

11227
115
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ABORDAJE DIAGNOSTICO

DEL PACIENTE

CON NEUROPATIA PERIFERICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

M E D I C I N A I N T E R N A

PRESENTA

DRA. YOLANDA TELLEZ PATIÑO

ASESOR DE TESIS

DR. JOSE HALABE CHEREM

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



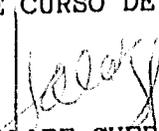
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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).

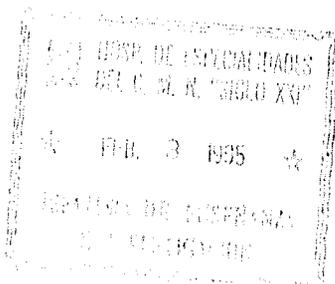
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PROFESOR TITULAR DE CURSO DE POSTGRADO


DR. JOSE HALABE CHEREM

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION


DR. NIELS WACHER RODARTE



S E D E

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"BERNARDO SEPULVEDA"

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

(001)

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEDICINA INTERNA

(0327)

ABORDAJE DIAGNOSTICO
DEL PACIENTE
CON NEUROPATIA PERIFERICA

A U T O R

DRA. YOLANDA TELLEZ PATIÑO.

AGRADECIMIENTOS

A Tí, Señor, por el Ser...

A mis padres, José Luis y Yolanda,
por su amor, comprensión y ejemplo,
que ha servido para lograr todo lo
soy.

A mis hermanos, Luz y Pepe,
por todo su apoyo y cariño.

A Carlos, por su compañía y aliento,
que durante todo este tiempo han
sido inagotables.

A mis queridos amigos y compañeros,
Andrés, Diana y Tonka, con quienes
he compartido los triunfos y sinsabores
siempre.

Al Dr. José Halabe Cherem, ya que mas
que un maestro, ha sido siempre amigo
y consejero incansable.

A todos los pacientes, que han sido el
mejor libro de Medicina que he tenido.

C O N T E N I D O

Antecedentes	1
Objetivos	2
Material y métodos	2
Abordaje diagnóstico	3
Conclusiones	15
Anexos	16
Bibliografía	22

ANTECEDENTES

El término Neuropatía Periférica, indica un trastorno del nervio periférico de cualquier causa. Las manifestaciones pueden ser tan desconcertantes y complejas que es difícil para el médico saber por dónde empezar y cómo proceder para el diagnóstico correcto de éstas. (2)

Es por esto, que aquél que se enfrenta al estudio de estos pacientes, requiere de una gran acuciosidad, ya que contrasta la aparente simpleza del funcionamiento del sistema nervioso periférico, con la compleja expresión clinicopatológica de la neuropatías, esto último debido a las grandes variaciones que pueden existir en una misma enfermedad. (3)

Por esta razón, consideramos de utilidad, realizar una revisión del tema, con el fin de proponer una guía de evaluación lógica sin pretender hacer aportaciones académicas nuevas, para abreviar el tiempo de estudio y tener mayores posibilidades de llegar al diagnóstico etiológico. (4)

OBJETIVO

Proponer un esquema de evaluación lógico para determinar la etiología en pacientes con neuropatía periférica.

MATERIAL Y METODOS

Se revisó mediante búsqueda a través de MEDLINE, - la bibliografía relacionada con diagnóstico de neuropatía periférica, en los últimos 4 años. Posteriormente, se realizó una selección de los mismos, con el fin de elaborar la presente tesis.

ABORDAJE DIAGNOSTICO
DEL PACIENTE
CON NEUROPATIA PERIFERICA

Con frecuencia, el primer contacto con un paciente en estudio de Neuropatía Periférica, es un médico general o especialista no neurólogo, ya que en la mayoría de los casos ésta suele ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica o el acompañante de un complejo de signos y síntomas. (1)

El abordaje inicial es sumamente complejo, primero es necesario demostrar lapresencia de neuropatía y segundo determinar la posible asociación entre ésta y una enfermedad subyacente. Este proceso requiere de -- discernir entre aproximadamente un centenar de etiolo - gías ampliamente relacionadas con neuropatía periférica. La menor de las veces, es factible detectar algunas - causas de manera sencilla, sin embargo, posteriormente surge la dificultad para determinar si la asociación de de etiologías es el determinante para la producción de la neuropatía, o bien, si es posible atribuir a una - sola causa la presentación de ésta. (1,3)

Con el objeto de llevar a cabo el estudio adecuado de este tipo de pacientes y concluir finalmente la etiología precisa, es necesario conocer diversos aspectos - del proceso patológico que implica la neuropatía peri - férica, así como sus características anatómicas y fun - cionales. (1,2)

Lo anterior, se ha enriquecido con el mejoramiento de - las técnicas histológicas, electromiográficas, de - cuantificación de sustancias tóxicas y para identi - ficación de errores metabólicos congénitos.

A pesar de esto, aún del 24% al 70% de los casos permanecen sin diagnóstico etiológico y comunmente se man - tienen agrupados como "idiopáticos". (1,3,8)

Los nervios periféricos tienen un número limitado de reacciones al daño, que finalmente dan como resultado la presentación clínica de la neuropatía periférica. (1)

Con la finalidad de profundizar en relación al proceso patológico implicado en la génesis de la neuropatía periférica, se enumeran las principales reacciones implicadas en ésta.

1.- Degeneración walleriana; 2.- Atrofia axonal y degeneración; 3.- Desmielinización segmentaria; y 4.- Alteraciones primarias de los cuerpos celulares de los nervios.

Para que esta serie de procesos ocurran, debe existir el antecedente de una interrupción anatómica del axón, o bien, en un grupo de éstos. Posterior a la sección del tronco nervioso, el resultado es una afección en forma distal a la lesión, siendo ésta parálisis y anestesia en forma inmediata. (1,2)

A partir del sitio de la sección, los axones y las vainas de mielina sufren degeneración en forma distal, la conducción se torna deficiente en lapso de pocos días a semanas, hasta que las porciones distales del nervio muestran inexcitabilidad. La regeneración a partir del extremo proximal de la lesión, se inicia de manera temprana, sin embargo su evolución es lenta y la recuperación es variable, generalmente incompleta y disfuncional. Lo anterior depende de la extensión de la lesión y el grado de destrucción del tejido blando circundante. Otros factores incluyen la distancia entre el sitio proximal y distal de la lesión, así como la edad del paciente. (1,4)

Como ya se mencionó, la etiología primordial en la presentación de degeneración walleriana es el trauma directo sobre un tronco nervioso, sin embargo, la isquemia, ya sea uni o multifocal, puede producir degeneración distal extensa. (1)

Como regla general, la disminución severa en el flujo sanguíneo es suficiente para producir daño axonal focal, la degeneración walleriana distal resulta de un extenso proceso patológico que afecta los pequeños vasos y capilares de la vasa nervorum. La isquemia multifocal de un tronco nervioso, como ocurre en las vasculitis sistémicas, es la base de la mononeuropatía múltiple que se encuentra clínicamente. (1,4)

La desmielinización segmentaria o mielinopatía, traduce daño a las vainas de mielina, con afección mínima o limitada al axón. La expresión funcional de este fenómeno, es la limitación para la conducción, lo que traduce diversos grados de déficit sensitivo o motor. Lo anterior es generalmente transitorio y la remielinización suele ser rápida y frecuentemente completa, a diferencia de la recuperación que se observa en la degeneración walleriana. (4)

Otro proceso patológico implicado, es la desmielinización segmentaria secundaria, en donde se observan inicialmente cambios axonales, caracterizados por contracción y atrofia, y posteriormente desmielinización y reconstitución de los mismos. La gran diferencia de este proceso, con la desmielinización primaria, son los cambios de desmielinización y remielinización que ocurren sobre varias sinápsis consecutivas. (1)

La degeneración axonal o axonopatía, es una degeneración metabólica en las neuronas, que se manifiesta como una interrupción axonal distal. La traducción

clínica es una polineuropatía simétrica distal ("en guante" o "calcetín"). (1,4)

La destrucción primaria de los cuerpos celulares - de las neuronas, se conoce como neuronopatía y puede afectar la neurona motora inferior o la neurona primaria sensitiva. (1)

La tabla No. 1 expresa algunos ejemplos representativos de neuropatías en relación a cada uno de los procesos patológicos descritos.

Para continuar el estudio de la neuropatía periférica, una vez establecidos los procesos patológicos que se ven implicados, es necesario conocer también algunas clasificaciones de las mismas, en cuanto a la anatomía y funcionalidad, lo cual facilita continuar el abordaje razonable de éstas. (3)

CLASIFICACION ANATOMICA DE LAS NEUROPATIAS

- 1.- Craneal
- 2.- Radicular
- 3.- Periférica
- 4.- Autonómica

CLASIFICACION FUNCIONAL DE LAS NEUROPATIAS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS MAS COMUNMENTE

1.- SENSITIVA: uremia, hipotiroidismo, carcinomas, deficiencias vitamínicas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis biliar primaria, SIDA.

2.- MOTORA: porfiria, mieloma múltiple, saturnismo, sarcoidosis.

3.- MIXTA: cáncer, uremia, linfoma, leucemia, defi-

ciencia de tiamina, mieloma múltiple, crioglobulinemia, macroglobulinemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hepatitis viral, gammopatías monoclonales.

4.- AUTONOMICA: diabetes mellitus, amiloidosis sistémica, tipos familiares.

Una vez que se realiza la categorización de las neuropatías, se logra limitar las posibilidades diagnósticas de las mismas.

Posteriormente, es necesario determinar el tiempo de evolución, así como si la neuropatía es predominantemente motora, sensitiva o mixta, y si presenta compromiso autonómico, ya que esto orienta al diagnóstico etiológico, aunque no siempre en forma definitiva. (3,4)

En cuanto al tiempo de evolución, las neuropatías, se clasifican en agudas (1 a 4 semanas), subagudas (1 a 3 meses) y crónicas (más de 3 meses), ya sean de tipo axonal o desmielinizante. La evolución también puede ser fluctuante, lo cual orienta hacia formas recidivantes de neuropatía o intoxicaciones periódicas. (2,4)

Se puede considerar que los pacientes con neuropatía desmielinizante, desarrollan debilidad extrema y parálisis respiratoria en un lapso de 2 a 3 semanas, en tanto que aquellos con axonopatía pueden evolucionar en meses o incluso años. (4)

Para establecer en forma adecuada tanto el tiempo de evolución y las características clínicas del cuadro, es necesario llevar a cabo una cuidadosa historia clínica completa y posteriormente una exploración física exhaustiva y dirigida, ya que en muchas ocasiones, la -

sintomatología que relata el paciente, puede también orientar hacia el tipo de fibras nerviosas que se encuentran afectadas, ya sea grandes o pequeñas (2,4). Para fines prácticos, la propiocepción y la sensovibración se conducen por axones grandes mielinizados, dando como resultado alteración del equilibrio, arreflexia, déficit sensitivo cutáneo relativamente leve y disfunción motora variable aunque a menudo grave, cuando éstas se lesionan. (2,4)

En tanto, que el dolor y la temperatura, se transmiten por pequeñas fibras mielinizadas y también por axones desmielinizados, por lo que al afectarse, el paciente referirá disminución de la sensibilidad térmica y a los pinchazos, a menudo presencia de disestesias dolorosas con sensación urente junto con disfunción autónoma y conservación relativa de la función motora, del equilibrio y de los reflejos tendinosos. (2,4)

En base a lo anterior, podemos agrupar las neuropatías, por tiempo de evolución y afección autonómica, como sigue:

- 1.- Axonal aguda; que se asocia a trastornos metabólicos, tales como uremia o hipoglucemia.
- 2.- Axonal subaguda; que se observa en deficiencias vitamínicas, enfermedades agudas como sepsis, carcinomas, linfomas y menos frecuente con alteraciones metabólicas como diabetes mellitus, uremia, hipoglucemia, así como cirrosis biliar primaria, amiloidosis sistémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infección por HIV, enfermedad de Lyme, policitemia vera, mieloma múltiple, y gammopatías monoclonales.
- 3.- Axonal crónica; frecuentemente asociada a diabetes mellitus, uremia, déficit vitamínico, cirrosis biliar primaria, amiloidosis sistémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, carcinomas, acromegalia, infección por HIV, enfermedad de Lyme, linfoma (incluido el de Hodgkin), mieloma múltiple y gammopatías monoclonales.

- 4.- Desmielinizante aguda; se presenta asociada a carcinomas y linfoma.
- 5.- Desmielinizante subaguda; se asocia a carcinomas y linfoma, con menos frecuencia a diabetes mellitus, hipotiroidismo, mieloma múltiple y gammopatía monoclonal.
- 6.- Desmielinizante crónica; asociada a diabetes mellitus, hepatopatía crónica, hipotiroidismo, mieloma múltiple y gammopatía monoclonal tipo IgM.

Como se aprecia, es frecuente que una misma patología, pueda asociarse a varios tipos de neuropatía, sin embargo, mientras mas preciso sea el diagnóstico etiológico, es posible establecer un tratamiento adecuado. (4,5,9)

Generalmente las neuropatías simétricas, se asocian a estados deficitarios como son el alcoholismo, beri-beri, pelagra y embarazo, a intoxicaciones por metales pesados y solventes industriales tales como plomo, talio, mercurio, arsénico, acrilamida, así como a uso de fármacos como son isoniacida, ethambutol, estreptomycin, metronidazol, nitrofurantoína, difenilhidantoinato de sodio, cloranfenicol, tolbutamida, clorpropamida, vincristina, hidralacina, ácido nalidixico y antidepresivos tricíclicos, también bien descrita se encuentra actualmente la neuropatía asociada a la utilización de algunos antirretrovirales como zidovudina (AZT) y zalcitabien (DDC), que se emplean en forma cotidiana para el tratamiento de la infección por HIV. A este grupo también corresponde la polineuropatía urémica. (2,3,4)

Por otra parte, las neuropatías asimétricas se relacionan con diabetes mellitus, poliarteritis nodosa y otras vasculitis, polineuritis subaguda idiopática, enfermedades granulomatosas como sarcoidosis e insuficiencia vascular periférica. (3,4)

En lo referente a la presencia de dolor, se incluyen uremia, deficiencia de tiamina y alcoholismo, cáncer, mieloma múltiple, hipotiroidismo, amiloidosis, crioglobulinemia y macroglobulinemias, así como algunos tumores como el insulinoma. (1,2,3,4)

En cualquiera de las neuropatías ya descritas, puede encontrarse compromiso autonómico. En muchas de éstas, las manifestaciones son mínimas, sin embargo, en otras, tales como diabetes mellitus, amiloidosis y síndrome de Guillain-Barré, hay alteraciones importantes como hipotensión ortostática, disfunción vesical, deterioro en el automatismo cardíaco e impotencia, que se presentan hasta en un 20% a 40% de los pacientes. (2,3,4)

Tomando en cuenta las consideraciones previamente descritas, es necesario, que el médico que se encuentra frente a un paciente en estudio de neuropatía, trate de contestar los siguientes cuestionamientos para establecer el diagnóstico:

1.- ¿El cuadro clínico del paciente es sugerente de neuropatía periférica?

2.- ¿De qué tipo de neuropatía periférica se trata mononeuropatía, mononeuropatía múltiple, plexopatía o polineuropatía?

3.- ¿Es una neuropatía aguda, subaguda, crónica o fluctuante?

4.- ¿Es predominantemente motora, sensitiva o mixta?

5.- ¿Afecta principalmente fibras grandes o pequeñas?

6.- ¿Hay evidencia de compromiso del sistema nervioso autonómico?

7.- ¿De qué tipo de afección patológica se trata, axonal, desmielinizante o una combinación de éstas?

8.- ¿Qué investigaciones deben continuar, que sean de utilidad en cada paciente en particular?

Para dar respuesta en forma satisfactoria a estos cuestionamientos, indudablemente se debe iniciar con una historia clínica completa y orientada, seguida de un examen físico completo. (4)

Siempre es de gran utilidad cuestionar al paciente sobre el primer signo o síntoma que presentó. Lo anterior puede ayudar a determinar el patrón de compromiso del sistema nervioso periférico y en la mayoría de los pacientes es posible establecer desde este momento el tipo de neuropatía. (1,4)

La historia clínica deberá incluir siempre si el paciente se conoce portador de algún padecimiento específico, así como detalles de la patología. Se debe interrogar igualmente sobre la ingesta crónica y reciente de medicamentos, hábitos dietéticos y toxicomanías, así como exposición a posibles agentes tóxicos. Es importante también cuestionar en relación a hábitos sexuales, ya que actualmente el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), constituye una causa común en la presentación de neuropatía, que puede manifestarse como polirradiculoneuropatía inflamatoria-desmielinizante, ya sea aguda o crónica, como polineuropatía distal simétrica, polirradiculoneuropatía progresiva de la cauda equina (asociada principalmente a la infección por citomegalovirus) o como mononeuropatía múltiple. (5)

En relación a la neuropatía asociada a SIDA, cabe señalar que de acuerdo a estudios longitudinales, se ha observado que la duración de la enfermedad, el recuento de marcadores CD4, el índice de masa corporal, la concentración sérica de albúmina y vitamina B12, no influ-

yen en la presentación de la misma. Sin embargo, si se ha encontrado asociación con infección por citomegalovirus, Pneumocystis carinni, Pneumococo y linfoma no Hodking. Así mismo, el empleo de antirretrovirales principalmente zidovudina y zalcitabine, se han asociado en forma estrecha con la presentación de neuropatía periférica. (5)

El exámen físico deberá enfocarse a dilucidar aspectos de la neuropatía tales como el patrón de simetría, si es predominantemente distal o proximal, si afecta extremidades superiores o inferiores, así como si la afección es en alguno de los plexos nerviosos. También deberá dirigirse a determinar si la afección es motora, sensitiva o mixta, así como de grandes o pequeñas fibras y si están implicados procesos axonales o de desmielinización.

Una vez concluída la historia clínica y el exámen físico, continua el estudio electromiográfico, el cual complementa el diagnóstico definitivo del paciente. Sin embargo, debe enfatizarse que la evaluación electromiográfica es una extensión del exámen físico y no solamente una prueba paraclínica como tal.

El término electromiografía, incluye la evaluación de la función nerviosa sensitiva y motora, de la unión neuromuscular, de las terminaciones sensitivas y de los músculos voluntarios. (1,8)

En pacientes con neuropatía periférica, los estudios de neurofisiología deberán confirmar si el problema es neurogénico o miopático, el sitio de atrapamiento en una mononeuropatía, si ésta fuera la causa, evidenciar el posible compromiso sensitivo, si lo hubiera cuando la neuropatía es predominante motora, así como determinar si la neuropatía es de tipo desmielinizante o axonal. (8)

La velocidad de conducción depende del diámetro - de la fibra, la distancia entre los nodos de Ranvier y la integridad de la vaina de mielina. Las mediciones de las velocidades de conducción sensitivas y motoras, evalúan únicamente la conducción a través de las fibras más rápidas como son los axones largos mielinizados, - pero la medición de la amplitud del potencial de acción utilizando electrodos de superficie, aporta el - número de unidades motoras presentes.

En las neuropatías axonales, la velocidad de conducción se encuentra normal o discretamente disminuida pero la amplitud del potencial de acción motor disminuye progresivamente con la afección de los axones. - En contraste, en la desmielinización segmentaria hay - una reducción en la velocidad de conducción nerviosa de aproximadamente mayor del 40% en relación al valor normal, con dispersión de los potenciales de acción - compuestos y marcada prolongación de las latencias distales. (2,4,8)

Es imperativo distinguir entre estos dos tipos de neuropatía debido a que existen grandes diferencias - entre los dos procesos en lo que se refiere a tratamiento y pronóstico.

Con la realización de una historia clínica detallada, y el examen físico del paciente incluyendo el estudio electromiográfico, es posible contestar las 7- primeras preguntas planteadas anteriormente. Con esta información, y en base a los esquemas referidos en las figuras 1-3, las posibilidades diagnósticas se reducen y la pregunta 8 puede ser respondida. (4,8,9,10)

Es posible que se requiera de otro tipo de estudios, como pruebas de laboratorio, sin embargo, - éstos deberán seleccionarse de manera intencionada. - De éstos, son útiles la biometría hemática completa, -

velocidad de eritrosedimentación globular y glucosa sérica. El resto de estudios se determinan por el tipo de neuropatía y su curso clínico. Estos suelen incluir teleradiografía de tórax, química sanguínea completa y electroforesis de proteínas entre otros. (2,4)

Recientemente, se ha descrito la presencia de anticuerpos IgM, anti GM1, en pacientes con neuropatía sensitivomotora y motora. (9)

El exámen de líquido cefalorraquídeo es útil en las neuropatías desmielinizantes crónica y aguda, en algunas de tipo hereditario y en las asociadas a SIDA, así mismo debe realizarse en las radiculoneuropatías, si la sospecha diagnóstica es enfermedad de Lyme, carcinomatosis o meningitis granulomatosa. (4)

Otro recurso diagnóstico, lo constituye la biopsia de nervio, sin embargo si bien es cierto que gracias a las nuevas técnicas histopatológicas y al empleo de la microscopía electrónica ha sido posible esclarecer los mecanismos patológicos que condicionan la neuropatía periférica, el valor de ésta para dilucidar el diagnóstico es limitada. Es útil en pacientes con vasculitis, lepra, sarcoidosis, amiloidosis o leucodistrofias, así como en aquellos con neuropatía hereditaria o polirradiculoneuropatía desmielinizante crónica inflamatoria, siempre y cuando se realice y examine en centros especializados que cuenten con personal experimentado en la evaluación de biopsia de nervio. (2,4,8)

Con el objeto de englobar los aspectos anteriormente citados, se propone en la fig. 4 un algoritmo que trata de ser una guía en el diagnóstico de los pacientes con neuropatía periférica.

Finalmente, podemos concluir que el estudio de -
pacientes con neuropatía periférica requiere de
acusiosidad clínica. Un abordaje sistemático puede -
ayudar al investigador a llegar al diagnóstico en forma
adecuada hasta en un 76% de los casos.

TABLA No. 1

I) DEGENERACION AXONAL

- Atrofia muscular peroneal
- Neuropatía por amiloidosis
- Porfiria
- Ataxia-teleangectasia

II) DESMIELINIZACION

- Neuropatía hipertrófica
Déjerine-Sottas

III) NEURONOPATIA

- Neuropatía sensitiva
hereditaria I
- Enfermedad de Fabry
- Abetalipoproteinemia
- Ataxia de Friedreich

TABLA No. 2

MEDICAMENTO	TIPO DE NEUROPATIA	PATOLOGIA
Nitrofurantoína	Mixta	A
Metronidazol	Sensitiva	A
Isoniacida	Mixta	A
Litio	Mixta	A
Ethambutol	Mixta	A
Dapsona	Motora	A
Amiodarona	Mixta	SD
Cloroquina	Mixta	A
Hidralazina	Mixta	A
Flecainida	Sensitiva	A
Vincristina	Sensitivo-motora	A
Cisplatino	Sensitiva	A+N
Piridoxina	Sensitiva	A+N
Fenitoína	Mixta	A
Disulfiram	Mixta	A
Zidovudina	Sensitiva	A
Zalcitabine	Sensitiva	A

A= axonopatía; N= neuronopatía; SD= desmielinización segmentaria

FIGURA No. 1

HISTORIA Y EXAMEN FISICO

MONONEUROPATIA

estudios de conducción nerviosa

FOCAL

NEUROPATIA
SUBCLINICA

atrapamiento

compresión

vasculitis

- mixedema
- acromeglaia

- trauma

- PAN
- LES
- sarcoidosis

- DM
- alcoholism
- Sx. de Sjögren

PAN= poliarteritis nodosa; LES= lupus eritematoso sistémico
DM= diabetes mellitus

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA No. 2

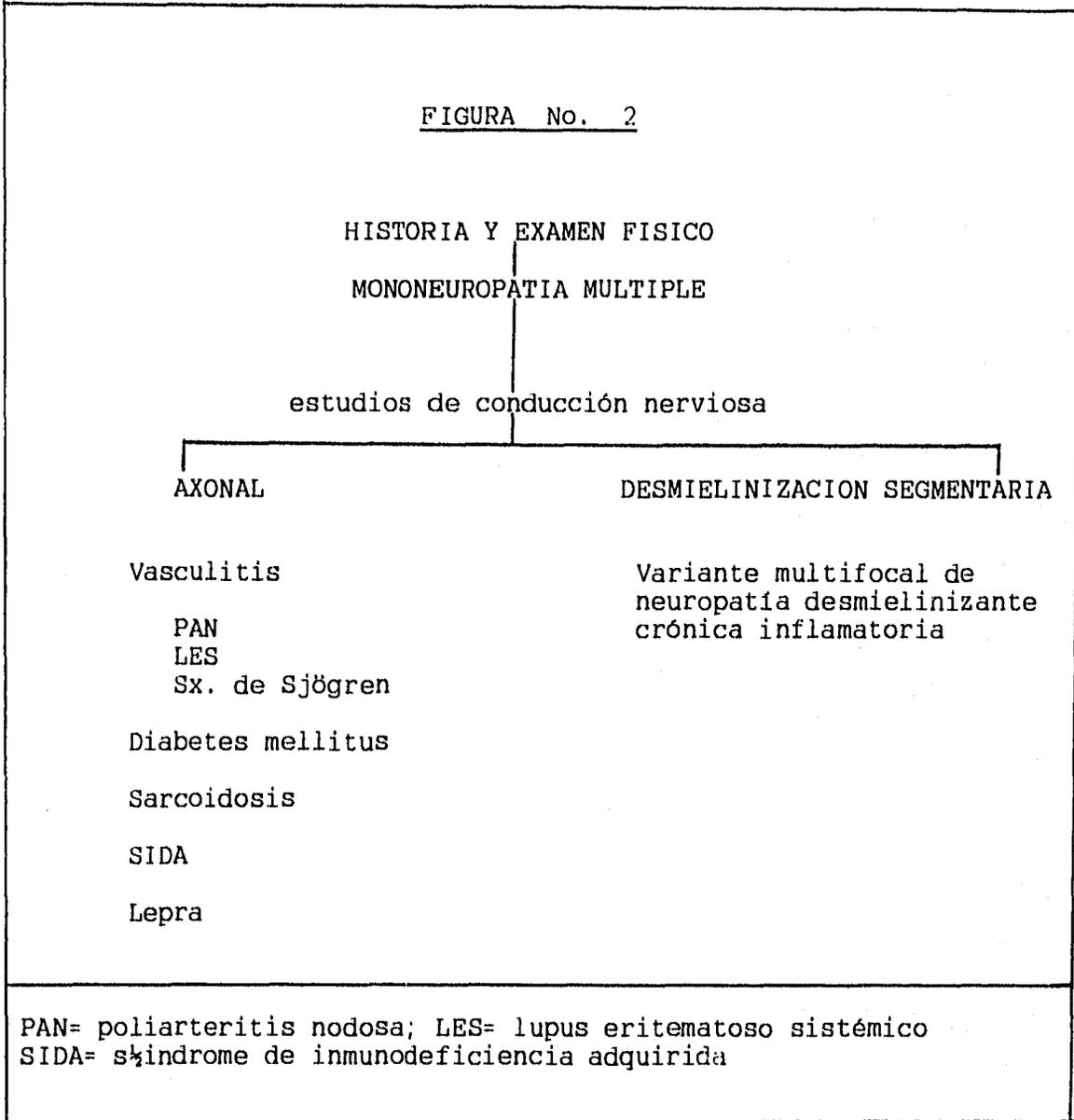
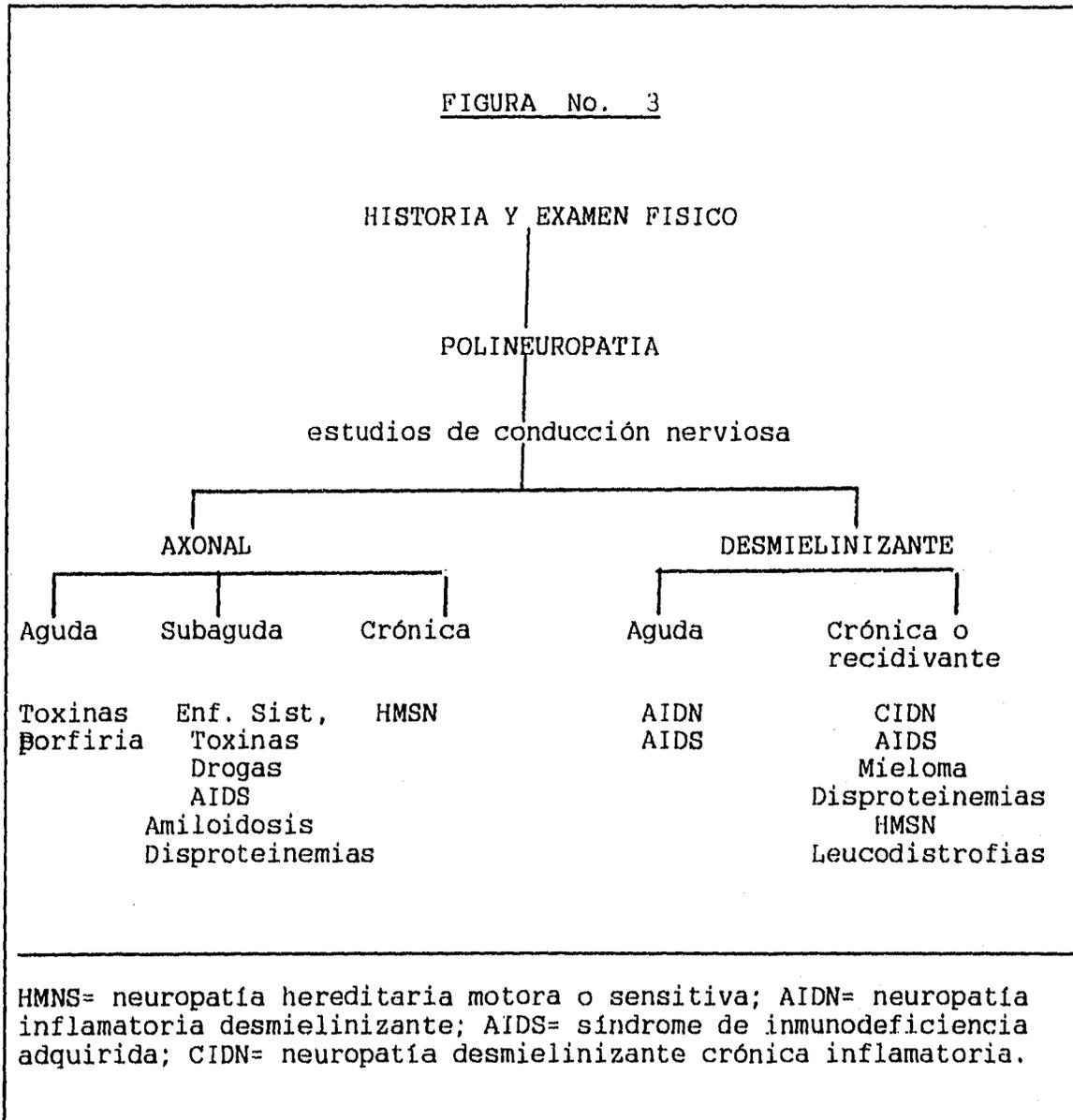
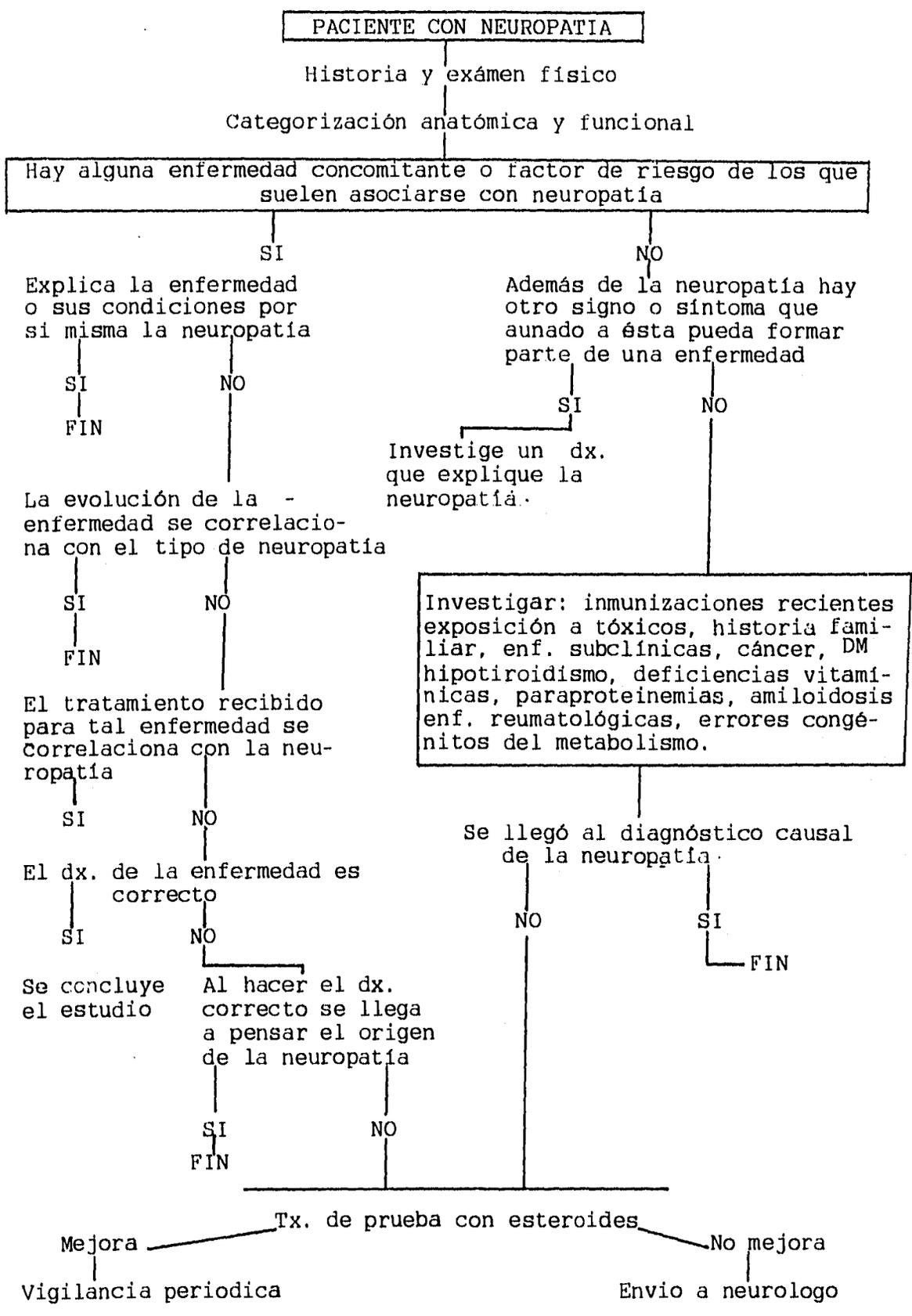


FIGURA No. 3





BIBLIOGRAFIA

- 1.- Asbury AK, Gilliat RW: Peripheral Nerve Disorders:-
A Clinical Approach. Butterworths International -
Medical Reviews.
- 2.- Harrison: Principles of Internal Medicine. Diseases
of periferic nervous system. 13a. ed. McGraw-Hill.
- 3.- Bazán C, Halabe Ch.J., Teramoto O, Laredo F, -
Lifshitz A: Abordaje del paciente con neuropatía.
Rev. Med. Intern. México 1987: 3; 8-11
- 4.- Thrush D: Investigation of peripheral neuropathy. -
Br Journ Hosp Med 1992: 48; 13-22
- 5.- Fuller GN, Jacobs JM, Guilloff RJ.: Nature and -
Incidence of peripheral nerve syndromes in HIV -
infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993: 56:-
372-81
- 6.- Kim YS, Hollander H.: Polyradiculopathy due to -
cytomegalovirus: Report of two cases in which im-
provement ocurred after prolonged therapy and -
review of the literature. Clin Infec Dis 1993: -
17; 32-7
- 7.- McLeod JG.: Invited review: Autonomic dysfunction -
in peripheral nerve disease. Muscle&Nerve 1992: 15;
3-13
- 8.- Lederman RJ.: Neuromuscular problems in the perfor-
ming arts. Muscle&Nerve 1994: 17; 569-77
- 9.- Bosch EP, Smith BE.: Peripheral neuropathies -
associated with monoclonal proteins. In Clin Med -
North Am 1993: 77; 125-137
- 10.- Bolton ChF, Young B, Zochodne Dw.: The neurological
complications of sepsis. Ann Neurol 1993: 3; 94-100