

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

11227
11

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA "RAZA"

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LAS CAUSAS DE NEUROPATÍA PERIFERICA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA
RAZA DE ACUERDO A HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS.

TESIS PROFESIONAL
No. 2003-690-0015

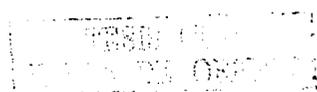
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA: MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:
DRA. ANA CRISTINA CANUL LOEZA

ASESOR: DR. JOSE CARLOS RANGEL PORTILLA

MÉXICO, D.F.

SEPTIEMBRE 2003





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.

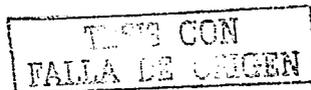
**ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LAS CAUSAS DE NEUROPATÍA PERIFÉRICA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA
RAZA DE ACUERDO A HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS.**

PRESENTA:

**DRA. ANA CRISTINA CANUL LOEZA
RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA HECMNR**

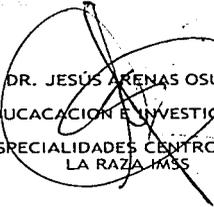
**ASESOR
DR. JOSE CARLOS RANGEL PORTILLA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA HECMNR**

**LUGAR DE REALIZACIÓN:
DEPARTAMENTO CLINICO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA. INSTITUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL.
MÉXICO, DF.**

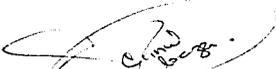


COLABORADOR
DR. ANTONIO RODRÍGUEZ DE LA CRUZ
MEDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

11.3 CON
FALLA DE ORIGEN


DR. JESÚS ARENAS OSUNA
JEFE DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
LA RAZA IMSS

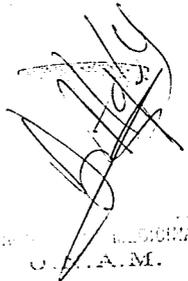

DR. C. RAÚL ARIZA ANDRACA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
LA RAZA


DRA. ANA CRISTINA CANUL LOEZA
TESISTA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA


DR. JOSÉ CARLOS RANGEL PORTILLA
ASESOR DE TESIS

MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO LA RAZA


DIPLOMADO
EN
MEDICINA
G.O.P.A.M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5

AGRADECIMIENTOS

**A DIOS:
POR DARME LA VIDA**

**A MIS PADRES:
A QUIEN LES DEBO LO QUE SOY**

**A MIS HERMANOS
POR QUE SIGAMOS UNIDOS TODA LA VIDA**



CONTENIDO

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
SUJETOS, MEDICIONES E INTERVENCIONES.....	9
RESULTADOS.....	10
DISCUSIÓN.....	12
REFERENCIAS.....	15
ANEXO.....	17
CUADROS.....	18

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Introducción: La neuropatía periférica es un trastorno neuromuscular con frecuencia dolorosa y algunas veces incapacitante o fatal. Su prevalencia en la población es cerca de 2 400 por 100 000 (2.4%), aumentando con la edad a 8 000 por 100 000 (8%). No existen casuísticas locales de las causas de neuropatía en nuestro hospital.

Objetivo: Informar las principales causas de neuropatía periférica mediante los estudios electromiográficos realizados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza".

Sujetos, mediciones e intervenciones: Hombres y mujeres, mayores de 16 años, con diagnóstico clínico de neuropatía periférica enviados para la realización de electromiografía. Se analizó las causas etiológicas de la neuropatía, la edad, sexo y el tipo de neuropatía. Se empleó estadística descriptiva.

Resultados: 50 sujetos, 31 hombres (62%) y 19 mujeres (38%) con una edad promedio de 53 ± 17 años. Las causas más frecuentes de neuropatía son las metabólicas ((n=13, 26%), seguida de las de origen inmunológico ((n=12, 24%) e infecciosas (n=10, 20%). Los tipos de neuropatía más frecuentes son la sensoriomotora (n=26, 52%) y la axo:io-desmielinizante (n=21, 42%).

Discusión: La serie presentada puede ser de utilizada ante los sujetos con neuropatía como problema diagnóstico.

Palabras clave: neuropatía, causas, electromiografía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSTRACT

Background: Peripheral neuropathy is a neuromuscular disorder frequently painful and sometimes incapable. Prevalence in population is nearby 2 400 per 100 000 (2.4%), increasing with age to 8 000 per 100 000 (8%). There are not local reports about to causes of neuropathy in our hospital.

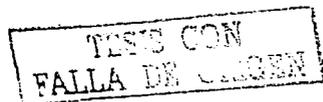
Objective: To inform about the main causes of peripheral neuropathy according to electromiographic findings carried out in Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza".

Subjects, measurements and interventions: Men and women older than 16 year, with clinical diagnosis of peripheral neuropathy submitted to electromyography. We analyzed etiologic causes, age, sex and type of neuropathy. We used descriptive statistic.

Results: 50 subjects, 31 men (62%) and 19 women (38%) with a mean age to 53 ± 17 years. The most frequent causes of neuropathy were metabolic ones (n=13, 26%), followed to immunologic ones(n=12, 24%) and infectious causes (n=10, 20%). Types of neuropathy most frequent were motorsensory (n=26, 52%) and axonal-demyelinating (n=21, 42%).

Discussion: This report might useful in the diagnosis of peripheral neuropathy.

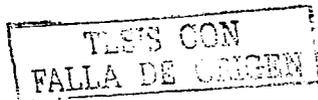
Key words: neuropathy, causes, electromyography.



INTRODUCCIÓN

La neuropatía periférica es un trastorno neuromuscular; con frecuencia es dolorosa y algunas veces incapacitante o fatal. Su prevalencia en la población es cerca de 2 400 por 100 000 (2.4%), aumentando con la edad a 8 000 por 100 000 (8%)(1).

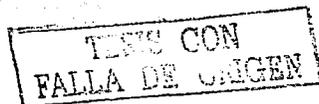
La neuropatía periférica se manifiesta con dolor, debilidad o síntomas autonómicos. Los hallazgos clínicos varían ampliamente; pudiendo semejar mielopatía, radiculopatía, miopatía e hiperventilación. Identificarla en pacientes con patología coexistente puede ser difícil. Los síntomas usualmente inician en los dedos de los pies en forma proximal antes que en los dedos de las manos. Un cuadro clínico de neuropatía periférica crónica con pérdida y debilidad distal, arreflexia tendinosa, pérdida de la sensibilidad en guante y calcetín debería ser fácil reconocerla (2). La neuropatía periférica puede ser dividida en aguda y crónica, polineuropatía simétrica y mononeuropatía múltiple. Las pruebas neurofisiológicas distinguen la neuropatía axonal de la desmielinizante. El diagnóstico de la causa subyacente requiere de una historia clínica completa desde sus antecedentes heredofamiliares, personales patológicos (p.ej., enfermedad renal o hepática, trastornos endocrinos, metabólicos o nutricionales; no patológicos como consumo de alcohol, exposición a metales, toxinas (insecticidas, solventes), drogas, infecciones como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH)) así como su exploración física; y es de causa desconocida en el 10-18%, es de predominio hombres y la



edad promedio de inicio es alrededor de los 60 años (3-4). El 35% de los pacientes con VIH positivo presentan neuropatía periférica debido a la enfermedad misma, siendo ésta principalmente sensorial; una presentación similar ocurre secundaria a drogas como zalcitabina, didanosina y estavudina (5).

CLASIFICACION DE NEUROPATIAS: Se clasifican en NEUROPATIAS FOCALES Y DIFUSAS; las primeras a su vez, se dividen en MONONEUROPATIAS, que se caracterizan por tener un inicio súbito; son asimétricas; de etiología probablemente isquémica y generalmente son autolimitadas por ejemplo: Mononeuropatías, neuropatía femoral, radiculopatías, plexopatías, neuropatías craneales. La causa más común de neuropatía periférica simétrica aguda es el Síndrome de Guillain-Barré; presentándose ésta una a dos semanas posteriores a un cuadro de vías respiratorias altas o gastroenteritis; poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria causada por una respuesta autoinmune dirigida contra las células de Schwann o mielina; algunos casos son debidos a neuropatía axonal aguda en el cual se cambia el glicolípido del axolema (6).

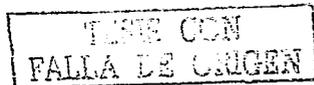
La causa más común de polineuropatía aguda es la vasculitis pudiendo ésta ser secundaria a artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, síndrome de Sjögren, síndrome de Churg-Strauss; otras causas de mononeuropatía múltiple son vasculitis de nervios periféricos, sarcoidosis, linfoma, carcinoma, amiloidosis, tóxica, metabólica, hereditaria e infecciosa por VIH y citomegalovirus.



Las NEUROPATIAS COMPRESIVAS caracterizadas por un inicio gradual, usualmente asimétricas, pueden ser bilaterales y su etiología es por compresión, tienen un curso progresivo con remisiones y exacerbaciones sin recuperación espontánea, por ejemplo: Síndrome del túnel carpiano, atrapamiento cubital, nervio femoral cutáneo lateral atrapado y síndrome del túnel tarsal.

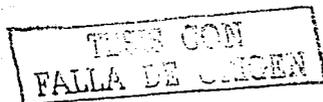
Las NEUROPATIAS DIFUSAS se caracterizan por un inicio insidioso, son simétricas, causadas por anomalías estructurales y componentes metabólicos, son progresivas, por ejemplo: polineuropatía simétrica distal, neuropatía autonómica. Neuropatías por fármacos como el cisplatino y la fludarabina, neoplasia subyacente, síndrome de Sjögren, o neuropatía sensorial idiopática; neuropatía sensoriomotora hereditaria tipo I y II, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, la cual es autosómica dominante (7).

El 80% de las neuropatías periféricas simétricas son AXONALES: motora pura, sensoriomotora, o sensorial pura y el 20% restante son neuropatías DESMIELINIZANTES: uniforme o no uniforme. La Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 y tipo 2 producen una neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica que se presenta de diferentes tipos como son neuropatía sensoriomotora simétrica, polineuropatía o mononeuropatía, neuropatía autonómica, radiculopatía truncal, plexopatía, neuropatía motora proximal y sensorial distal siendo ésta última muy común; biopsias de nervios de pacientes diabéticos han demostrado desmielinización segmentaria (8-9). Los criterios diagnósticos electrofisiológicos descritos por la Academia Americana de Neurología en el Task Force de 1991 de



polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica por DM son: disminución de la conducción nerviosa distal a menos del 60% de lo normal, en al menos 2 nervios motores, prolongación o ausencia de onda F en al menos 2 nervios motores, prolongación de la latencia motora distal en al menos dos nervios motores (anexo no. 1) (10).

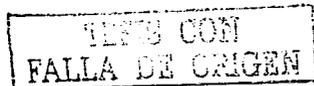
Otras neuropatías desmielinizantes sensoriomotora hereditaria es la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth acompañada de mutación en la proteína mielina periférica 22, el Síndrome de Dejerine-Sottas y la hipomielinación congénitas; otras causas genéticas: enfermedad de Refsum, leucodistrofia metacromática, poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica; siendo ésta la forma más común de neuropatía desmielinizante adquirida y afecta cerca de 2 por 100,000 de la población; el diagnóstico de ésta se hace por exclusión. La neuropatía motora multifocal, neuropatía desmielinizante paraproteínémica asociada con gammopatía monoclonal IgM con anticuerpos séricos contra mielina positivo o de significancia indeterminada asociada con plasmocitoma solitario. Cerca del 10% de los pacientes con neuropatía desmielinizante tienen una paraproteína (11). La neuropatía motora pura es extremadamente rara. La neuropatía sensorial pura es causada por Síndrome de Sjögren, neuropatía paraneoplásica y trastornos hereditarios, deben ser considerados; si éstos trastornos se descartan habrá que considerar la neuropatía sensorial idiopática crónica. Otra causa de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob



trastorno neurodegenerativo caracterizado por depósitos de proteína priónica (12).

La Neuropatía axonal crónica puede ser sensorial o sensoriomotora siendo las principales causas: vasculitis y el 25% de los pacientes presentan neuropatía axonal crónica idiopática también llamada polineuropatía sensorial criptogénica crónica principalmente en ancianos y adultos con antecedentes de enfermedad cardiovascular (13). La neuropatía axonal crónica ocurre en pacientes con trastornos hereditarios multisistémicos. La prevalencia de neuropatía con degeneración axonal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (hipoxia-isquemia) es del 80% (14).

Los paraclínicos que se incluyen en el protocolo de estudio son: proteína de Bence-Jones en orina, glucosa sérica en ayuno o bien curva de tolerancia oral a la glucosa, citoquímico, citológico y bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, anticuerpos contra el VIH, anticuerpos antineuronales, anticuerpos antigliadina, enzima convertidora de angiotensina sérica, anticuerpos antigangliósido, anticuerpos glicoproteína asociada a antimielina. Pruebas para Síndrome de Sjögren: flujo salival, prueba de Schirmer, prueba de Rosa de Bengala, biopsia de glándula labial. Investigar carcinoma, linfoma o plasmocitoma solitario con serie ósea metastásica, ultrasonido pélvico, tomografía axial computada torácica y abdominal, mamografía o emisión de positrones. Pruebas de genética molecular en nervio periférico, proteína mielina, duplicación del gen 22. La polineuropatía axonal idiopática crónica se debe considerar después de haber descartado otras causas mediante biometría



hemática completa, química sanguínea, drogas que inducen neuropatía, ingesta de alcohol, neuropatía hereditaria, enfermedad sistémica, paraproteíнемia, deficiencia de vitamina B1 y B12 así como hipotiroidismo.

Hoy en día el estudio electromiográfico y conducción nerviosa son importante apoyo diagnóstico, evalúa la función motora, sensorial y autonómica tanto proximal como distal en al menos dos nervios de las extremidades superiores y un nervio de la extremidad inferior, medición de onda F en el nervio ulnar y peroneal, reflejo H del músculo sóleo; con temperatura en la piel entre 32°C y 35°C; la conducción nerviosa motora y la onda F también se miden en los nervios tibial y mediano; en un sujeto normal la latencia motora distal es corta y la velocidad de conducción nerviosa es rápida mayor de 50 m/segundo. En la neuropatía desmielinizante, la latencia motora distal es prolongada y la velocidad de conducción nerviosa es menor del 80% de lo normal. En la neuropatía axonal el potencial de acción está reducido, pero la latencia motora distal y la velocidad de conducción nerviosa no está afectada. Anormalidades multifocales con velocidad de conducción normal indica mononeuropatía múltiple. La biopsia de nervio sural para criterio de desmielinización tiene sensibilidad y especificidad del 40 y 50% respectivamente (15).

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

SUJETOS, MEDICIONES E INTERVENCIONES

Este estudio descriptivo retrospectivo se realizó en los departamentos de electromiografía del servicio de Neurología y Medicina Interna del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se incluyeron a sujetos Hombres y mujeres. Mayores de 16 años, con diagnóstico clínico de neuropatía periférica enviados para la realización de electromiografía. Se analizó las causas etiológicas de la neuropatía y su relación con otras variables como la edad, sexo y el tipo de neuropatía. La información se capturó en una base de datos con el programa SPSS versión 11.0. Se empleó estadística descriptiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO
DE LA BIBLIOTECA

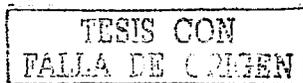
RESULTADOS

Se identificaron 109 sujetos con diagnóstico de neuropatía periférica de los cuales 50 sujetos (31 hombres, 62% y 19 mujeres, 38%) cumplieron con los criterios de inclusión. La edad promedio fue de 53 ± 17 años, (intervalo 18-82 años). El tiempo promedio de la evolución de su patología fue de 4 ± 5 años, (intervalo 1 mes-20 años). Dentro de sus antecedentes familiares que tienen relación con la patología en estudio fue la diabetes mellitus tipo 2 la cual se encontró en 22 pacientes (44%) seguido por el antecedente familiar de neoplasia (n=11, 22%) e hipertensión arterial sistémica (n=11, 22%). Dentro de los antecedentes personales el más frecuente fue el tabaquismo (n=28, 56 %) seguidos por el alcoholismo (n=13, 26%). Las principales neoplasias encontradas se muestran en el (cuadro no. 1); el antecedente de diabetes mellitus tipo 2 se encontró en 12 pacientes (24%).

Con relación al cuadro clínico de la neuropatía, la disminución de la fuerza muscular fue el síntoma de mayor predominio, reportándose en 36 pacientes es decir en el 72% de ellos las extremidades inferiores fueron las que con mayor frecuencia se afectaron (n=41 pacientes; 82%); las extremidades superiores se encontraron afectadas en 29 pacientes (58%), cuadro no. 2.

Los hallazgos de laboratorio de los sujetos se muestran en el (cuadro no.

3)



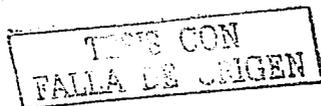
El perfil tiroideo se encontró anormal en 7 sujetos (14%). Solo se realizó biopsia de nervio sural en un sujeto.

Dentro de los estudios de imagenología realizados fueron la resonancia magnética en 11 pacientes (22%) y la tomografía de cráneo fue realizada en 10 pacientes (20%).

Dentro de la etiología que se encontró con mayor frecuencia fue la de origen metabólico (n=13 pacientes, 26%) siendo la más frecuente la diabetes mellitus; seguida por las de etiología inmunológica (n=12, 24%) donde el lupus eritematoso sistémico fue la más frecuente (cuadro no. 4).

Dentro de los tipos de neuropatía se encontró con mayor frecuencia la sensitivomotora en 26 pacientes (52%), la neuropatía motora se encontró en 13 pacientes (26%), la neuropatía sensitiva se encontró en 6 pacientes (12%). La neuropatía mixta (axonal-desmielinizante) se encontró con mayor frecuencia en 21 pacientes (42%), la neuropatía desmielinizante se encontró en 14 pacientes (28%). La neuropatía axonal se encontró en 5 pacientes (10%), y en relación al sexo (cuadro no.5).

Es importante mencionar que en enfermedades de alta prevalencia en nuestro hospital como la diabetes mellitus tipo 2 y el lupus eritematoso sistémico los tipos más frecuentes de neuropatía periférica son las sensoriomotoras y las axono - desmielinizantes (cuadro no. 6).



DISCUSIÓN.

La neuropatía periférica es un trastorno neuromuscular muy frecuente y de etiología variable por lo que su diagnóstico requiere de una historia clínica completa incluyendo anamnesis y exploración física; debido a que se asocia a patología coexistente su diagnóstico se hace más difícil. En este estudio descriptivo, retrospectivo llevado a cabo durante un año realizado en pacientes con neuropatía periférica por electromiografía; el predominio de la patología fue detectado en pacientes del sexo masculino, siendo la edad promedio de frecuencia 53 años con una desviación estandar de ± 17 ; datos que concuerdan con la literatura médica ^{3,4}.

El antecedente de tabaquismo se reportó en el 53 % del total de pacientes; la literatura médica reporta la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (hipoxia-isquemia), causante de neuropatía con degeneración axonal; aunque no precisamente relacionado con tabaquismo pero si habría que tener en cuenta éste antecedente para prohibir el consumo de cigarro a todo paciente con cuadro clínico de neuropatía periférica.

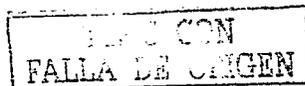
En relación a su sitio anatómico de mayor frecuencia se reportó predominantemente en extremidades inferiores, lo cual concuerda con la etiología ² y debido a que la principal etiología de neuropatía periférica fue la metabólica incluyendo diabetes mellitus tipo 2, es muy importante la

prevención primaria en éste tipo de pacientes ya que con esto evitaríamos disminuir el número complicaciones crónicas, ingresos y gastos hospitalarios. Otras etiologías metabólicas son la insuficiencia renal crónica siendo ésta secundaria a diabetes, de etiología no determinada y la deficiencia de vitamina B12.

Las enfermedades inmunológicas ocuparon el segundo lugar en orden de frecuencia en la etiología de la neuropatía periférica. El lupus eritematosos sistémico A pesar de los hallazgos encontrados en la determinación de hormonas tiroideas, los trastornos tiroideos no fueron considerados como la causa directa de neuropatía.

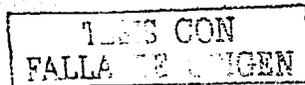
Las causas infecciosas ocuparon el tercer lugar en orden de frecuencia; se reportaron 6 casos de Síndrome de Guillain-Barré como causa de neuropatía periféricas simétricas agudas asociada principalmente a infección de vías respiratorias altas y gastrointestinales ⁶ ; por lo que es importante el diagnóstico y la terapéutica temprana para evitar complicaciones más graves inclusive la muerte.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio se encontró una mayor frecuencia de neuropatía sensitivomotora y axonal-desmielinizante; similar a lo reportado con la literatura médica, en la cual la mayoría son de tipo axonal que incluye la sensoriomotora.



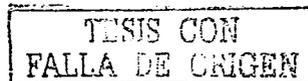
En un número considerable de casos la causa nosológica no pudo ser identificada probablemente por que la información obtenida fue de manera retrospectiva. Pareciera que la biopsia de nervio sural no se considera de utilidad en el protocolo de estudio del paciente con neuropatía debido a su baja sensibilidad y especificidad.

Enfatizamos la importancia del interrogatorio y la exploración física que permitan realizar los paraclínicos pertinentes con la finalidad de conocer la etiología de la neuropatía periférica. Los hallazgos reportados en la presente serie pueden ser de utilidad como guía para el diagnóstico de la neuropatía.

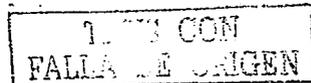


REFERENCIAS

1. -Hughes, R. Peripheral neuropathy. *BMJ*. 2002. 324(7335), 466-9.
2. -Rosenberg, N; Portegies, P; de Visser, M; Vermeulen, M. Diagnostic investigation of patients with chronic polyneuropathy: evaluation of a clinical guideline. *J Neurosurg Psychiatry*. 2001. 71(2), 201-9.
3. -Rubens, O; Logina, I; Kravale, I; Eglite, M; Donaghy, M. Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: a clinical and electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001. 71(2), 200-4.
4. -Bloomgarden, Z. Neuropathy, Womens' Health, and Socioeconomic Aspects of Diabetes. *Diabetes Care*. 2002. 25(6), 1085-94.
5. - Miller, F; Bunting, S; Sadiq, S; Manji, H. Peripheral neuropathy in patients with HIV infection: consider dual pathology. *Sex Transm Infect*. 2002; 78(6), 462-63.
6. -Schabel, J. Subarachnoid Block for a Patient with Progressive Chronic Inflammatory Demyelinating Polineuropathy. *Anesth Analg*. 2001; 93(5), 1303-06.
7. -Vandenberghe, N; Upadhyaya, M; Gatignol, A; Boutrand, L; Boucherat, M; Chazot, G; Vandenberghe, A. Frequency of mutations in the early growth response 2 gene associated with peripheral demyelinating neuropathies. *J Med Genet*. 2002, 39(12), e81.



8. -King, RHM. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. 2001. 54(6),400-8.
9. - Bril, V; Perkins, B. Validation of the Toronto Clinical Scoring System for Diabetic Polyneuropathy. Diabetes Care. 2002, 25(11), 2048-52.
10. -Sharma, K; Cross, J; John MD; Farronay, O; Ayyar, D; Shebert, R; Robert T; et al. Demyelinating Neuropathy in Diabetes Mellitus. Arch Neurol. 2002. 59(5), 758-65.
11. -Manschot, S; Sanne M; Notermans, Nicolette C; van den Berg, L; Verschuuren, J; Lokhorst, H. Three Families With Polyneuropathy Associated With Monoclonal Gammopathy. Arch Neurol. 2000. 57(5), 740-42.
12. - Kovács, T; Arányi, Z; Zsuzsanna MD; Szirmai, I; Lantos, P. Creutzfeldt-Jakob Disease With Amyotrophy and Demyelinating Polyneuropathy. Arch Neurol. 2002; 59(11), 1811-14.
13. -Teunissen, L; Franssen, H; Wokke, J; van der Graaf, Y; Linssen, W; Banga, J; Laman, D; et al. Is cardiovascular disease a risk factor in the development of axonal polyneuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002.75(5), 590-95.
14. -Lüdeman, P; Dziewas, R; Sörös, P; Happe, S; Frese, A. Axonal polyneuropathy in obstructive sleep apnea. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001. 70(5), 685-87.
15. - Horowitz, S. Criteria for the diagnosis of peripheral neuropathies. Occup Environ Med. 2002. 59(7), 425-26.



ANEXO I

CRITERIOS DIAGNOSTICOS ELECTROFISIOLÓGICOS DESCRITOS POR LA ACADEMA AMERICANA DE NEUROLOGÍA DESCRITOS EN EL TASK FORCE DE 1991 DE POLINEUROPATIA DESMIELINIANTE INFLAMATORIA CRÓNICA POR DIABETES MELLITUS:

❖ DISMINUCIÓN DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA DISTAL
A MENOS DEL 60% DE LO NORMAL, EN AL MENOS 2
NERVIOS MOTORES.

❖ PROLONGACIÓN O AUSENCIA DE ONDA F EN AL MENOS
2 NERVIOS MOTORES.

❖ PROLONGACIÓN DE LA LATENCIA MOTORA DISTAL
EN AL MENOS DOS NERVIOS MOTORES.

**FALTA
LAS
PAGINAS**

18

A

19

CUADRO 3

HALLAZGOS DE LABORATORIO REPORTADOS:

LABORATORIO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR
GLUCOSA	97	+45
UREA	35	+13
CREATININA	1.1	+0.8
HEMOGLOBINA	13	+2.2
LEUCOCITOS+	7.290*	+1303
NEUTROFILOS+	56.54	+25
LINFOCITOS+	21.6	+14
MONOCITOS+	7.74	+10
EOSINOFILOS+	2.2	+1.9

*MEDIANA
+ %

PRINCIPAL ETIOLOGÍA METABÓLICA RELACIONADA CON POLINEUROPATIA PERIFERICA POR ELECTROMIOGRAFIA.

ETIOLOGIA	No. de pacientes	%
METABÓLICA	13	26
DIABETES MELLITUS TIPO 2	9	
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	3	
DEFICIENCIA DE VITAMINA B12	1	
INMUNOLÓGICA	12	24
LES	5	
SÍNDROME DE SJOGREN	2	
DERMATOPOLIOMIOSITIS	2	
ESCLEROMIXEDEMA	1	
SAAF* SECUNDARIO	1	
PTA*	1	
INFECCIOSA	10	20
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE	6	
ENFERMEDAD DE HANSEN	2	
NEUROINFECCION INESPECÍFICA	2	
TRAUMÁTICA	3	6
SÍNDROME DEL TUNEL DEL CARPO	1	
TRAUMATISMO INESPECÍFICO	1	
RADIOTERAPIA	2	
CONGENITA	2	4
ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH	2	
NEOPLÁSICA	1	2
MICOSIS FUNGOIDE	1	
OTRAS CAUSAS	6	6
ELA*	1	
MONONEURTIS MÚLTIPLE	1	
DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA	1	
SIN ETIOLOGÍA	11	12

*ELA: ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA
 PTA: PÚRPURA TROMBOCITOPENIA AUTOINMUNE
 SAAF SÍNDROME DE ANTICUERPO ANTIFOSFOLIPICO

TESTS CON
 FALLA DE SÍNGEN

CUADRO No 5

PRINCIPALES TIPOS DE NEUROPATÍAS PERIFERICAS POR ELECTROMIOGRAFIA EN RELACION AL SEXO.

	MASCULINOS	FEMENINOS
MOTORAS	10	3
SENSITIVAS	06	0
SENSITIVOMOTORAS	15	11
AXONAL	03	02
DESMIELINIZANTE	10	04
MIXTA (AXONAL Y DESMIELINIZANTE)	14	07

CUADRO No. 6

PRINCIPALES TIPOS DE NEUROPATÍA RELACIONADAS CON ETIOLOGÍA MAS FRECUENTE

NEUROPATÍA PERIFÉRICA	DIABETES MELLITUS	LES	SINDROME DE GUILLAIN BARRE
MOTORA	1	0	3
SENSITIVA	0	1	1
SENSORIO-MOTORA	6	3	1
AXONAL	0	0	0
DESMIELINIZANTE	1	1	1
MIXTA	5	2	4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN