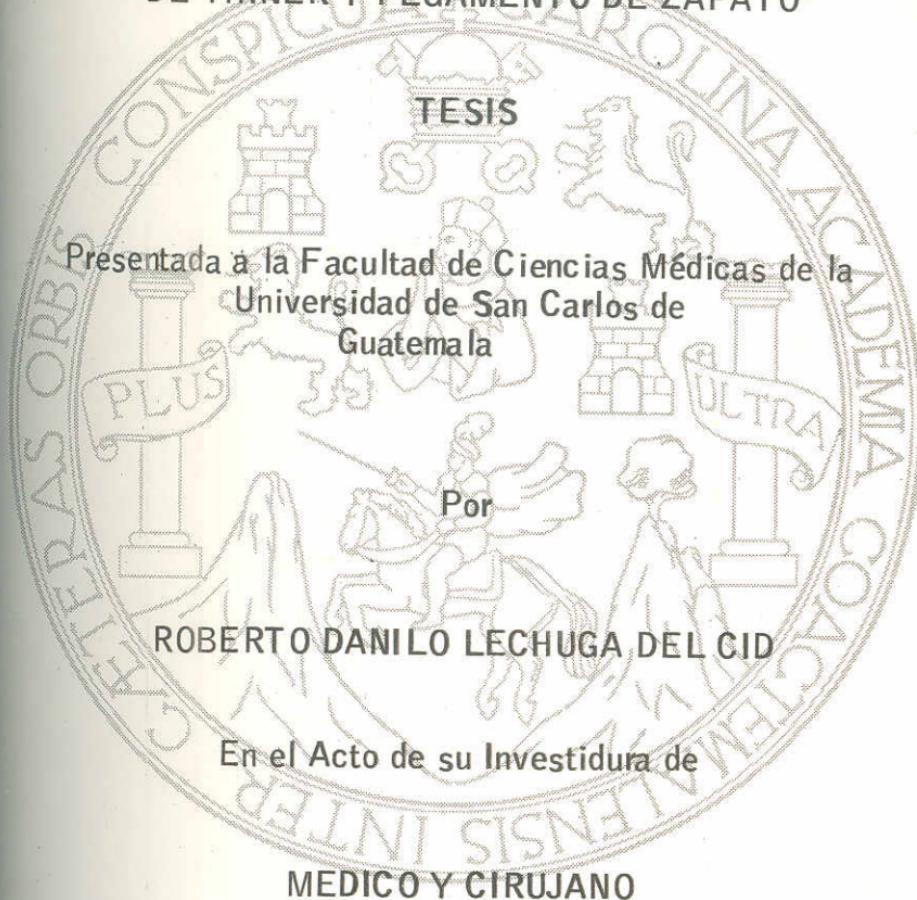


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"NEURITIS PERIFERICA POR INHALACION CRONICA
DE THINER Y PEGAMENTO DE ZAPATO"



PLAN DE TESIS

Preambulo

Introducción

Generalidades

Definición

Etiología

Dx diferencial

Tratamiento

Casos reportados

Resultados

Discusión

Conclusiones

Recomendaciones

Bibliografía.

INTRODUCCION

La Asociación de neuropatía periférica tóxica, ha sido descrita y bien documentada en la literatura médica. El síndrome incluye intenso déficit motor con mano en gota y marcha en Estepaje, disminución marcada y abolición total de los reflejos osteotendinosos con déficit sensorial en guante y calcetín, siendo todas las manifestaciones anteriores nada más el producto de la afectación neuromuscular post-sináptica.

El mejor método para clasificar las neuropatías periféricas sería el basado en la etiología. Pero desafortunadamente en la mayor parte de neuropatías es desconocida.

El diagnóstico de muchas otras depende totalmente de una asociación con una enfermedad como diabétes, cáncer, uremia, alcoholismo crónico y en lo que concierne al presente trabajo neuropatía por productos industriales como "pegamento de zapatos" y "solventes de la clase del thinner se implican como responsables del cuadro clínico presentado.

Se resume la historia, perfil social y hallazgos clínicos de cinco pacientes quienes desde varios años inhalan éste producto.

GENERALIDADES

Definición:

La neuropatía periférica tóxica está caracterizada por ser una afectación de tipo parenquimatoso con lesión primordial de las células de Schwann y de ordinario con desmielinización focal y segmentaria. Sus características clínicas, similares a las de cualquier otra neuropatía periférica, incluyen debilidad muscular con afectación predominante de músculos distales y usualmente atrofia, hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa, cambios sensoriales con pérdida de todos los tipos de sensibilidad, también más manifiesta en partes distales y caracterizada por el déficit cutáneo en guante y calcetín así como manifestaciones neurovegetativas(35)

Etiología:

Los factores etiológicos de la misma son múltiples, existiendo numerosos reportes en los que se incluyen; causas idiopáticas traumáticas, infecciosas, antibióticos e hipotensores responsables de producir tal afección(38).

Entre las causas idiopáticas(infecciosas y por factores inmunológicos) al síndrome de Guillan Barré, mieloradiculitis transversa, siendo la distribución de los dos procesos simétrica; dentro de las causas de origen traumático una de las afecciones más importantes es la neuropatía post-inyección(del nervio radial o ciático) siendo la afectación de carácter unilateral,(ver cuadros).

Se implica al tétanos, petusis, rubeola y rabia como causas productoras de neuritis periférica tóxica, siendo la afectación de carácter simétrico(ver cuadros)

Las drogas como vincristina, estreptomicina, cloramfenicol, kanamicina, gentamicina, y apresolina se encuentran como causantes de tal proceso, siendo su distribución bilateral; así mismo la INH y penicilina produciendo una

distribución simétrica y bilateral(26). Dentro de los metales pesados se encuentra el arsénico y mercurio con afectación de carácter simétrico tal como se puede observar en el cuadro siguiente:

CAUSAS DE NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA		
	Afectación	Distribución
IDIOPATICAS (Infecciosas y por factores inmunológicos)	Nerviosa	
Síndrome de G.Barré	Nervios sensitivos y motores.	Simétrica
Mieloradiculitis transversa	Nervios sensitivos y motores	Simétrica.
TRAUMATICAS		
Neuropatía post inyección(nervio radial o ciático)	Nervios sensitivos y motores	unilateral
INFECCIOSAS		
Poliomielitis difteria	nervios motores nervios sensitivos y motores	asimétrica simétrica
Herpes Zoster	nervios sensitivos	unilateral
POST INMUNIZACION		
pertusis	nervios motores	simétrica
tétanos	nervios motores	simétrica
rubeola	nervios sensitivos y motores	simétrica
rabia	nervios sensitivos	simétrica

DROGAS

INH	Nervios sensitivos	simétrica
Vincristina	Nervios motores y facial	bilateral
estreptomicina	nervios sensitivos y motores	bilateral
cloramfenicol	nervios sensitivos y motores	bilateral
kanamicina	nervios sensitivos y motores	
gentamicina	nervios sensitivos y motores	bilateral
penicilina	nervios sensitivos y motores	unilateral
apresoline	nervios sensitivos	bilateral

METALES PESADOS

Arsénico	nervios sensitivos y motores	simétrica
mercurio	nervios sensitivos y motores	simétrica
Plomo	nervios sensitivos y motores	simétrica y asimétrica
Talio	nervios sensitivos y motores	simétrica

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de neuropatía periférica tóxica puede hacerse tomando en cuenta cuatro criterios básicos; debilidad muscular distal, hiperestesia o anestesia distal, hiporreflexia o arreflexia, atrofia muscular(33). No solo los análisis clínicos son los concluyentes, se necesitan estudios específicos de laboratorio, los cuales solamente vendrán a confirmar el diagnóstico establecido previamente; de tal manera las enzimas musculares principalmente aldolasa, CPK, DHL y transaminasas son de utilidad en el diagnóstico diferencial de neuropatía tóxica. Como puede demostrarse en el presente estudio, en ninguno de los casos presentados tuvo importancia significativa, ya que la elevación de las mismas ocurre principalmente en procesos miopáticos y no neuropáticos; aunque casos aislados han sido reportados(1,2,3,4).

De mucha mayor utilidad diagnóstica es la biopsia muscular, la cual debe efectuarse en músculos afectados, los cuales son detectados previamente por el examen electromiográfico(24)(25). Los cambios histológicos son inespecíficos sin embargo coinciden principalmente en: degeneración vacuolar e invasión histiocitaria de las fibras musculares, así como integridad nerviosa(27).(31,32,39).

Se ha tratado de determinar niveles tóxicos de algunos solventes del thinner y componentes del pegamento de zapatos principalmente el Benceno, Tolueno, metil-etil cetona y acetato de etilo(6)(34), sin resultados formales debido a la poca confiabilidad de los datos, por lo occulto que pasan estos casos por los hospitales y raramente con historia confiable. Se espera que en el futuro dicha medición sea de mayor utilidad diagnóstica y que detecte tempranamente los casos para prevenir secuelas invalidantes.

Diagnóstico diferencial:

Son varios los procesos de los cuales se debe hacer un adecuado diagnóstico diferencial en relación a la neu-

ritis periférica tóxica secundaria a inhalación crónica de thinner y pegamento de zapatos; sin embargo dentro de las causas más importantes podemos mencionar a la atrofia muscular peronea(Charcot-Marie-Tooth), neuropatía secundaria a inyección del nervio radial y ciático), asociada a herpes zoster,(2,3), con insecticidas secundaria a administración de dilantín(epamín), asociada con procesos metabólicos como por ejemplo diabetes mellitus, uremia, lepra, leucemia.

También se pueden presentar tales afecciones asociadas con enfermedades de la colágena siendo los más importantes la periarteritis nodosa, lupus eritematoso y desórdenes nutricionales como la anemia perniciosa, siendo esta uno de los procesos en los cuales se presenta mayor dificultad para diferenciarla.(5).

Dentro de las neuropatías periféricas agudas como ya mencionamos anteriormente podemos citar a la neuropatía periférica secundaria a inyección sobre el nervio(radial y ciático) por agentes neurotóxicos como la penicilina, estreptomicina, vitamina K, mercurio y sulfisoxasol, los cuales según se menciona producen degeneración axonal y proliferación fibroblástica.

El signo clínico más común de afectación del nervio ciático es pie en gota con rotación interna, el paciente es incapaz de efectuar dorsiflexión del pie o caminar y sostener con los talones. El setenta por ciento de los pacientes recobran la función muscular. La electromiografía es determinante presentando una denervación manifiesta de los músculos inervados por el nervio afectado.

Se menciona a la difenilhidantoína sódica(Dilantín) como causante de neuritis periférica aguda secundaria a una sobredosis del medicamento así como problemas de origen central, trastornos de ataxia, reflejos tendinosos hiperactivos y rigidéz de los extensores. El tratamiento empleado es la supresión del medicamento lo más rápido posible.

Dentro de las neuropatías periféricas crónicas se puede mencionar a la atrofia muscular peronea(Charcot-Marie-Tooth) siendo un desorden progresivo,predominantemente con afectación de las extremidades inferiores, debilidad y atrofia a los músculos involucrados. La etiología no es conocida pero puede estar implicado un gen dominante. Comienza generalmente durante la segunda década de la vida con debilidad incidirosa de la cintura hacia abajo con predominio en los músculos intrínsecos del pie y del compartimiento lateral de la pierna. Son observados en forma característica el pie cavo y disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos. Es característico en estos pacientes la atrofia muscular de la parte baja de la rodilla lo cual da una apariencia de piernas en forma de "botella de Champagne" invertida o pata de garza. El pie en gota es manifiesto bilateralmente y se presenta debilidad de los pequeños músculos de los brazos, pérdida de la sensibilidad. Los tejidos examinados revelan pérdida de las fibras periféricas nerviosas con grados de fibrosis intersticial variable. Presentan decremento de la velocidad de conducción de nervios motores. El tratamiento no es específico, siendo la terapia física y la aplicación de implementos ortopédicos la solución para la mejor evolución del proceso(32)

La neuropatía secundaria a diabetes mellitus puede ser bastante manifiesta en jóvenes principalmente a los 10 años de edad(17,36,37). La afectación de los nervios periféricos ocurre en aproximadamente en el 10% de los niños diabéticos. Este proceso se presenta más en pacientes que han presentado problemas de larga duración y en general un control deficiente de la diabetes desde su inicio. Los signos de la afectación de los nervios periféricos involucrados, puede ser manifestado por un desorden relativamente asintomático, afectando la porción distal de las extremidades, debilidad distal, disminución de los reflejos aquileano y moderada pérdida de la sensibilidad.

La neuropatía urémica es una afectación descrita en pa -.

cientes adultos, con padecimientos de enfermedad renal crónica. Los nervios involucrados pueden dar manifestaciones de disestesias y sensación de temblor corporal más frecuente en las extremidades, seguido de debilidad progresiva en forma ascendente.(20,28,29,35,38).

En la porfiria intermitente aguda se describe parálisis flácida, presentando desmielinización de los nervios periféricos(21,22).

La lepra es otra de las enfermedades productoras de tal proceso dando inicio en la vida adulta generalmente; hay pérdida de la sensibilidad, atrofia, debilidad, pérdida de tono y como regla general afectación del tronco nervioso del trigémino(38).

La enfermedad de Hodgkin puede causar problemas involucrando los cordones espinales, meninges y nervios periféricos. La afectación de los nervios periféricos es por infiltración de las fibras nerviosas y el cuadro puede ser fácilmente confundido con el Síndrome de Guillan Barré. (11,15).

En la periarteritis nodosa, enfermedad del colágeno puede encontrarse problemas de fiebre, dolor abdominal, debilidad en miembros inferiores así como nervios periféricos involucrados en una tercera parte de los pacientes, presentando edema endotelial, necrosis fibrinoide de la capa media e inflamación celular inflamatoria en todo el trayecto de las venas puede producir formación de trombos. El Lupus Eritematoso es otra de las enfermedades de la colágena que afectan el sistema nervioso central en un treinta por ciento. La afectación de los nervios periféricos es secundaria a vasculitis aledaña(15,38).

Los desórdenes nutricionales son uno de los mayores problemas en muchas ciudades del mundo. La deficiencia de proteínas, vitaminas, calorías y minerales, pueden precipitar problemas de los nervios periféricos, cordón espinal,

o incluso encefalopatía

Kwashiorkor y pellagra son enfermedades dietéticas comunes causantes de problemas de neuropatía. La deficiencia de tiamina produce ataxia, convulsiones, varios grados de debilidad, asociada con decremento o ausencia de los reflejos tendinosos signo que siempre está presente. El tratamiento como es lógico es cubrir las deficiencias (18,19).

La anemia perniciosa está caracterizada por anemia macrocítica, resulta en su mayor parte por fallo de mucosa gástrica para secretar factor intrínseco necesario para la absorción de vitamina B-12.(40) La anemia perniciosa puede manifestarse por disturbios neurológicos profundos, afectación de cordón espinal o nervios periféricos(38).

La enfermedad predominantemente afecta la columna dorsal y lateral del cordón espinal produciendo un cuadro de hiperreflexia y debilidad de posición con dificultad para la marcha. Los nervios periféricos pueden mostrar una reducción de la mielinización. El test de Schilling prueba de absorción y excreción es utilizado como diagnóstico(ver cuadro).

TIPOS DE DESEORDENES PERIFÉRICOS	TIPOS DE DESEORDENES CENTRALES	TIPOS DE DESEORDENES MIXTOS	TIPOS DE DESEORDENES PERIFÉRICOS	TIPOS DE DESEORDENES CENTRALES	TIPOS DE DESEORDENES MIXTOS
TIPOS DE DESEORDENES PERIFÉRICOS	TIPOS DE DESEORDENES CENTRALES	TIPOS DE DESEORDENES MIXTOS	TIPOS DE DESEORDENES PERIFÉRICOS	TIPOS DE DESEORDENES CENTRALES	TIPOS DE DESEORDENES MIXTOS

NEUROPATHIA PERIFERICA ASOCIADA CON ENFERMEDADES SIST.

ENFERMEDAD SIST.

NERVIOS AFECTADOS

DISTRIBUCION

METABOLICAS				
Diabetes mellitus	nervios sensitivos y motores	Asimétrica		
Porfiria	nervios sensitivos y motores	simétrica		
Uremia	nervios sensitivos	simétrica		
Lepra	nervios sensitivos	simétrica		
Leucemia	nervios sensitivos	simétrica		
Hodgkin	y motores nervios sensitivos y motores	simétrica		
ENF. DEL COLAGENO				
Periart. Nodosa	nervios sens. y mot.	simétrica		
Lupus eritemat.	nervios sens. y mot.	simétrica		
DESORDENES NUTRICIONALES				
Beri beri	nervios motores	simétrica		
anemia perniciosa	nervios sensitivos y motores.	simétrica		

-10-

-11-

Como puede verse el diagnóstico diferencial en la mayoría de los casos es bastante difícil, sin embargo el diagnóstico final de neuropatía periférica tóxica por thinner y pegamento de zapatos incluye básicamente; historia clínica y antecedentes de inhalación crónica del tóxico. Indudablemente el diagnóstico definitivo se hace por exclusión de todas las posibilidades semejantes y en base a este si el estudio es negativo y existe franca historia y antecedentes el diagnóstico es adecuado.

Pronóstico:

El pronóstico en estos casos es bastante favorable, cuando el diagnóstico se realiza tempranamente y la inhalación del tóxico es de corto período. Sin embargo cuando existe inhalación crónica no detectable por historia y antecedentes del paciente, el pronóstico es más sombrío debido a que las lesiones invalidantes se hacen evidentes y en la mayoría de los casos permanentes.

Tratamiento:

El tratamiento en múltiples estudios ha sido encaminado al uso de esteroides(9,10,11,12,13) sin embargo, su utilidad y efectividad es discutible en la terapéutica de la neuritis periférica tóxica, ya que en éste proceso el tratamiento no es más que la supresión del agente causal lo más pronto posible, movilización de los miembros afectados por personas especializadas(fisioterapeutas) y colocación de aparatos ortopédicos donde se presenta deformidad, a fin de lograr la mayor funcionalidad del órgano afectado en el futuro.

REPORTE DE CASOS

La neuropatía periférica es un cuadro clínico caracterizado por extensas perturbaciones motoras y sensitivas de los nervios periféricos. Sus principales características incluyen debilidad muscular frecuentemente acompañada de atrofia, alteraciones sensoriales manifestaciones neurovegetativas o mezcla de todos estos procesos.

La clasificación de las neuropatías periféricas es extensa e incluye una gama de cuadros agrupados de acuerdo a diferentes factores(35). Los casos que ocupan nuestra atención pudieron ser incluidos dentro del grupo de neuropatías periféricas de origen tóxico. Muchas drogas y toxinas pueden lesionar los nervios periféricos y la lista se ve constantemente incrementada por diferentes agentes.

En este reporte de cinco pacientes presentaron manifestaciones típicas de neuropatía periférica que pudieron ser atribuidas al uso crónico del thiner, un solvente orgánico de empleo industrial y pegamento de zapatos, - que en nuestros casos fueron utilizados crónicamente como droga inhalante.

Caso No. 1

Un muchacho de 17 años de edad fué admitido en el departamento de medicina del hospital general San Juan de Dios. De oficio limpiabotas en la vía pública, consultó por debilidad de miembros inferiores con tendencia a tropezar y limitación progresiva de la marcha hasta imposibilidad para deambular. El había notado esta limitación desde hacía aproximadamente unos ocho meses; sin embargo se había agudizado en los últimos 20 días. Refería también debilidad discreta en miembros superiores.

Desde 3 años atrás había iniciado la inhalación de pegamento de zapatos como se conoce genéricamente a este producto en la industria del calzado, el cual sustituyó por thiner en el último año previo a su consulta.

Caso No. 2

Masculino de 15 años de edad, amigo del anterior y compañero en el oficio de limpiabotas. En su historia refería que desde hacía aproximadamente 30 meses había iniciado sensación de debilidad en las piernas con tendencia a la caída. En los últimos 30 días previos a su consulta la debilidad se hizo más manifiesta en miembro inferior izquierdo necesitando arrastrarlo para deambular(foto No.1)

Días más tarde el grado de debilidad se igualó en el miembro contralateral sufriendo caída e imposibilidad para poder ponerse de pie. Aceptó también ser inhalador crónico de thiner y pegamento de zapatos haciendo lo cotidianamente en los últimos tres años.

Caso No. 3

Masculino de 16 años de edad, hermano del previo y al igual que los anteriores limpiabotas, relataba una historia de aproximadamente dos años seis meses de evolución, de haber iniciado debilidad en miembros inferiores, básicamente de rodillas hacia abajo que progresivamente fué invalidante haciéndole cada vez más dificultosa la marcha.(foto No. 2)

Al momento de su consulta caminaba con mucha dificultad Se quejaba además de debilidad en manos lo que incluso le hacía no poder suspender objetos ni ejecutar actos sencillos como movilizar los dedos(foto No.3)

Refería un período de aproximadamente seis años de inhalar pegamento con una frecuencia de 3 a 4 veces por semana. Sin embargo durante los últimos 10 meses había incrementado la frecuencia hasta cuatro a cinco por día.

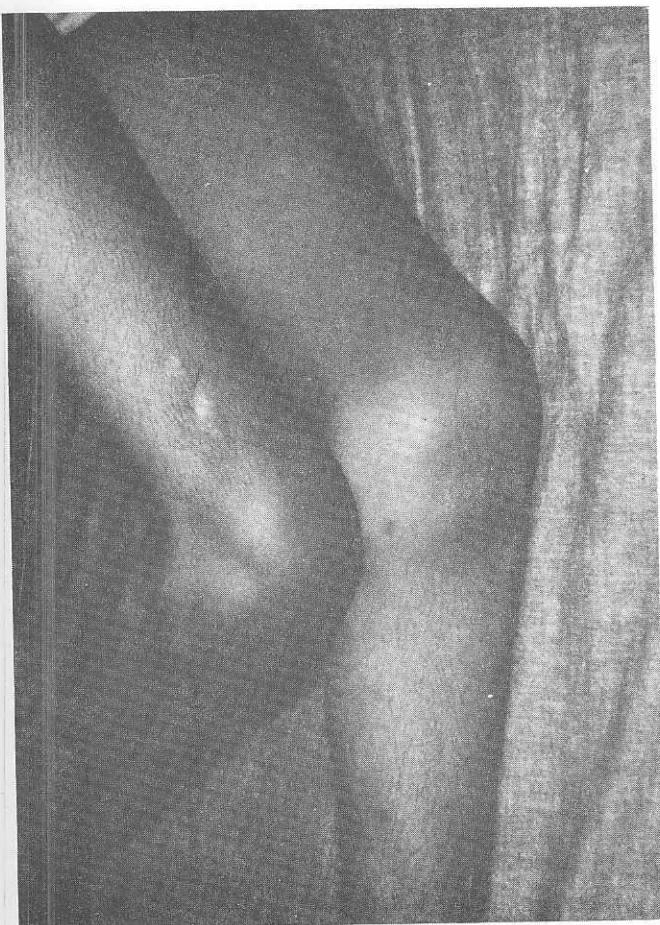
Caso No. 4

Masculino de 24 años de edad, originario y residente de

esta capital. Al ser admitido en el departamento de medicina refirió como historia tener varios años de fumar marijuana y un año de inhalar thiner y pegamento de zapatos; refirió haber iniciado cuadro de debilidad en miembros inferiores así como ligera dificultad para hablar de dos meses de evolución.



FOTOGRAFIA No. 1



FOTOGRAFIA No. 2



FOTO GRAFIA NUMERO 3.

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
BASES PARA EL DIAGNOSTICO

* DEBILIDAD MUSCULAR DISTAL

* HIPERESTESIA O ANESTESIA DISTAL

* HIPORREFLEXIA O ARREFLEXIA

* ATROFIA MUSCULAR

* Un caso 1979

* HGSJdD= Hospital General San Juan
de Dios.

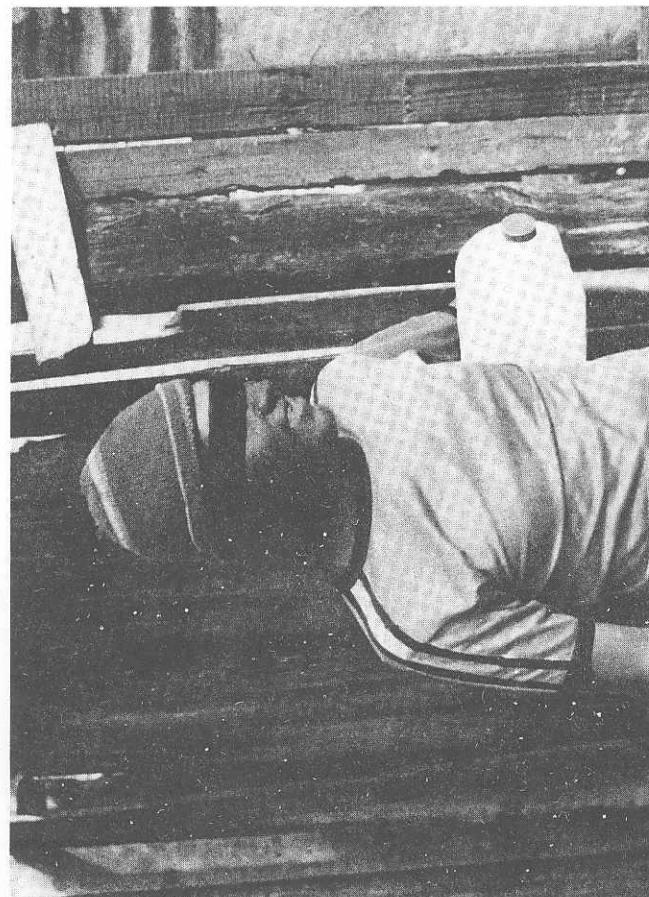
NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS, HGSJdD 1978-79*

	EDAD	SEXO	RESIDENCIA	OCCUPACION
			CAPIT.	NO CAPIT.
Caso No. 1	14 a.	M	*	lustrador
Caso No. 2	17 a.	M	*	lustrador
Caso No. 3	16 a.	M	*	lustrador
Caso No. 4	24 a.	M	*	Sin ocup.
Caso No. 5	22 a.	M	*	Sin ocup.

* Un caso en 1979.

* HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

Las edades de los cinco casos estudiados tal como se puede observar en el cuadro presedente, osciló entre 15 y 24 años. Todos pertenecientes al sexo masculino, siendo cuatro de esta capital y otro de un departamento. Ninguno devenga sueldo fijo refiriendo tres de ellos dedicarse a limpiar calzado por las calles y dos no poseer ocupación alguna(foto No. 4)



FOTOGRAFIA NUMERO 4.

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
MOTIVO DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA	No.	%
Debilidad en miembros inferiores.	4	80%
Trastornos de orientación y memoria	1	20%

*un caso en 1979

*HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

Se demuestra en el cuadro anterior que cuatro pacientes presentaron como motivo principal de consulta, debilidad en miembros inferiores, correspondiendo al 80%; mientras únicamente un caso(20%) presentó problemas de orientación y memoria, lo cual evidencia las manifestaciones periféricas más predominantemente sobre las de origen central en estos casos.

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
SIGNOS NEUROLOGICOS

SIGNOS NEUROLOGICOS	No.	%
Atrofia muscular	5	100
Arreflexia	3	60
Hiporreflexia	2	40
Sensibilidad alterada	5	100

* Un caso enero 1979

* HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

Tal como se puede observar en el cuadro anterior, atrofia muscular, alteraciones de la sensibilidad, se presentó en los cinco casos correspondiendo al 100%. Arreflexia fué manifiesta en tres casos y la hiporreflexia en uno obteniendo el 60 y 40 por ciento respectivamente.

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
DEFICIT SENSORIAL

CUTANEO EN GUANTE Y CALZACION CETIN	DE SEN- VIBRA-	FENOMENO DE SUMA- CION DIS-	ALTERACION DE PROPIOCEPCION TAL.
Caso No. 1 ***	***	***	*
Caso No. 2 ***	**	**	*
Caso No. 3 **	**	*	*
Caso No. 4 ***	**	*	*
Caso No. 5 **	**	**	*

* leve

** moderado

*** severo

* Un caso en 1979.

* HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

DEFICIT SENSORIAL:

El déficit sensorial se clasifica en leve, moderado y severo. El 60% de los casos presentaron déficit sensorial en guante y calcetín severo y el 40% moderado. Sensación vibratoria severa la presentó el 20% y el 80% moderada.

Sumación distal fué severa en el 20%, moderada en el 40% y leve en 40%. Alteraciones de la propiocepción fué manifiesta en todos los casos marcando el 100%

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
DEFICIT MOTOR

	DEBILIDAD DISTAL		ATROFIA DISTAL		MUSCULAR		REFLEJOS O. T	
	M. I.	M. S	M. I.	M. S	M. I.	M. S		
Caso No. 1	***	**	***		**	o	*	
Caso No. 2	***	**	***		*	o	*	
Caso No. 3	**	***	**		**	*	*	
Caso No. 4	***	**	***		*	*	*	
Caso No. 5	***	**	***		**	o	*	

* leve

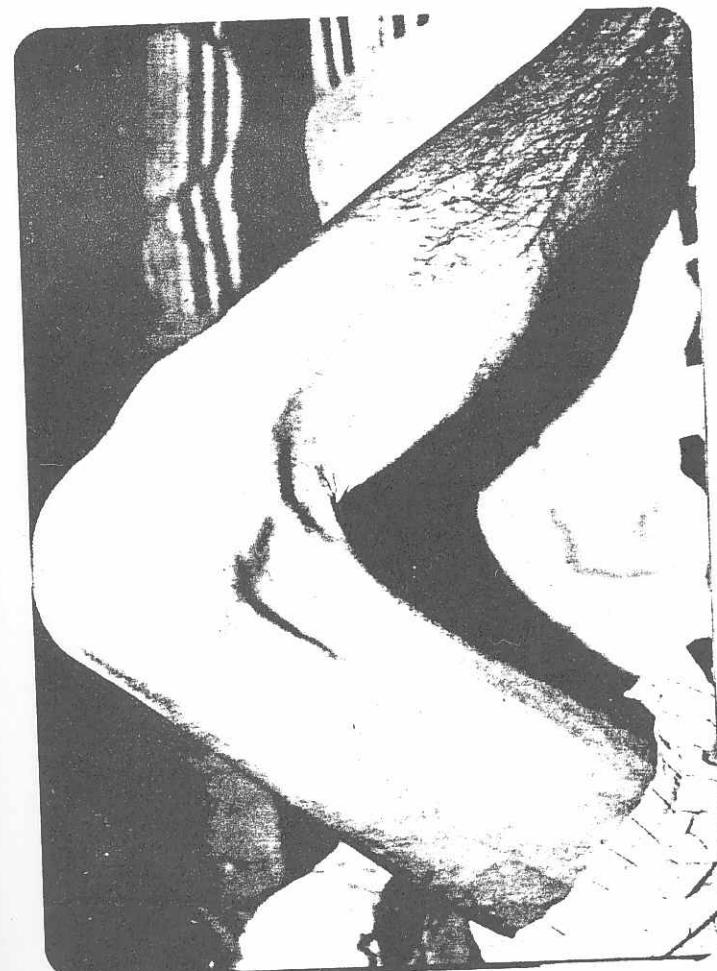
** moderado

*** severo

* un caso 1979

* HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

Debilidad y atrofia muscular distal se presentó en cuatro casos en forma severa(80%). Siendo más afectadas las extremidades inferiores(Foto No. 5).



El 80% de los casos presentaron debilidad distal moderada en miembros superiores y debilidad severa en el 20%

El 60% de atrofia muscular distal moderada corresponde a tres casos y leve (40%) dos casos.

El 100% presentaron hiporreflexia en miembros superiores, mientras, en miembros inferiores la presentaron solo dos casos(40%) y arreflexia para tres casos(60%).

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
ENZIMAS

	TGOA*	TGP*	DHL*	CPK*
Caso No. 1	45	16	110	40
Caso No. 2	4	10	120	30
Caso No. 3	55	80	250	136
Caso No. 4	80	140	115	34
Caso No. 5	40	55	112	50

Valores Normales *un caso 1979

* HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

TGOA= 3 a 19 mu/ml

TGP = 2 a 17 mu/ml

DHL = 80 a 240 u/l

CPK = 50 u/l

Se presentaron elevaciones de TGOA, TGP y CPK en el 40% de los casos. Un caso presentó elevación de DHL(20%)

El 80% de los casos presentó elevación de TGOA, mientras el 60% de TGP; únicamente un caso presentó elevación de DHL. La CPK fué normal en el 80% de los casos.

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
1978-79*

REPORTE DE CINCO CASOS HGSJDD ELECTROMIOGRAFIA

GRADO DE DENERVACION	PATRON DE REFERENCIA	CONDUCCION NERVIOSA	VELOCIDAD CON DUC.
Caso No. 1 II	bajo en número y amplitud.	11.8 m/seg. sin potencial	25 m/ seg.
Caso No. 2 IV	Ausente		28 m/seg.
Caso No. 3 II	bajo en número y amplitud	9.3 m/seg.	26 m/ seg.
Caso No. 4 II	bajo en número y amplitud.	8.9 m/seg.	30 m/seg.
Caso No. 5 II	ausente	9.6 m/seg	

* un caso 1979.

* HGSJDD= Hospital General San Juan de Dios.

Valores Normales: Latencia distal: 6m/seg. Vel. de Conducción 40 m/seg.
Tal como se puede ver en el cuadro anterior, se encontró la velocidad de conducción disminuida (40 m/seg) en el 100% de los casos y denervación grado II en el 80% de los mismos y grado IV en solo uno.

NEUROPATHIA PERIFERICA TOXICA
REPORTE DE CINCO CASOS HGSJdD 1978-79*
BIOPSIA MUSCULAR

BIOPSIA	2	40%
SIN BIOPSIA	3	60%

* un caso 1979

*HGSJdD= Hospital General San Juan de Dios.

En el 40% de los casos se efectuó biopsia muscular (gemelos) reportando las mismas los siguientes hallazgos: focos de necrosis de las fibras musculares con degeneración vacuolar e invasión de los mismos por histiocitos, los vasos sanguíneos y las terminaciones nerviosas sensitivas de aspecto normal...IC miopatía tóxica.

COMENTARIO

La neuropatía periférica de tipo tóxico está caracterizada por ser una afectación de tipo parenquimatoso con lesión primordial de las células de Schwann y de ordinario con desmielinización focal y segmentaria. Sus características clínicas, similares a las de cualquier otra neuropatía periférica incluyen debilidad muscular con hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa, cambios sensoriales con pérdida de todos los tipos de sensibilidad, también más manifiesta en partes distales y caracterizada por el déficit cutáneo en guante y calcetín y manifestaciones neurovegetativas. Con una evolución por lo general insidiosa que se desarrolla en el curso de semanas a meses está también particularizada por la tendencia a la recuperación espontánea al desaparecer el factor causal.

Los factores etiológicos de la misma son múltiples existiendo numerosos reportes en los que se incluye dentro de otros a metales pesados, anestésicos como el tricloroetileno, solventes como el n-hexano y neuritis por óxido nitroso, recientemente con mayor documentación ; sin embargo no existen reportes en la literatura médica sobre neuropatía periférica ocasionada específicamente por inhalación crónica de Thinner o pegamento de zapatos.

La importancia de los casos reportados radica en el marcado incremento que existe dentro de grupos mayoritarios de nuestra población del consumo de diversas drogas alucinógenas dentro de las que juega rol importante el thinner; especialmente dentro de nuestra población menos privilegiada, gracias a su nivel socioeconómico cultural bajo.

La experiencia de los casos reportados viene a constituirse en una trágica revelación de las consecuencias que puede acarrear este tipo de hábito para el adicto y constituir-

ye un alerta al médico y autoridades GUBERNAMENTALES que como instrumento de prevención de enfermedad pueda generar mecanismos que permitan hacer conciencia dentro de nuestra población de los riesgos y consecuencias que puede acarrear este tipo especial de drogadicción y puede limitar su incidencia; disminuyendo así las posibilidades de que la entidad tan discutida se presente.

CONCLUSIONES

1. La población económicamente activa comprendida entre 15 y 24 años de edad es la más afectada con neuritis periférica por inhalación crónica de thiner y pegamento de zapatos.
2. Los parámetros para considerar el diagnóstico de neuropatía periférica tóxica son:
 - a) debilidad distal
 - b) disestesia o anestesia distal
 - c) hiporreflexia o arreflexia
 - d) atrofia muscular.
3. En el 80% de los casos el motivo fundamental de consulta fué debilidad y atrofia de miembros inferiores; raramente se afecta el SNC.
4. El estudio enzimático base del diagnóstico diferencial demostró en el 20% alteraciones de C.P.K y D.H.L., en zimas más específicas de músculo, mientras un 60% presentó elevación de transaminasa glutámico oxalacética.
5. Los hallazgos de biopsia muscular en el 40% fueron concluyentes en el diagnóstico de neuritis periférica de origen tóxico, aunque en estudios similares pueden reportarse como inespecíficos.
6. Siendo la base del M. de C. debilidad muscular y atrofia muscular distal ésta última fué encontrada de leve a severa en el 40% y 80% de los casos respectivamente.
7. Trastornos de la sensibilidad también se hicieron presentes en el 60% de los casos, siendo su característica principal sensibilidad en guante y calcetín.
8. El 100% de los casos presentaron hiperreflexia en miembros superiores. En miembros inferiores ésta se hizo

presente en el 40% y la arreflexia fué manifiesta en el 60% de los mismos.

9. El déficit sensorial en lo que concierne a sensación vibratoria, estuvo alterado en el 80% de los casos moderadamente, mientras el fenómeno de sumación distal fué severamente afectado en el 20% de los mismos. Es notorio como el 100% de los pacientes presentaron alteraciones de la propiocepción.

10. Se practicó EMG a todos los pacientes, encontrando velocidad de conducción disminuida(de 40 m/seg) en el 100% de los casos y Grado II de denervación en el 80% de los mismos.

RECOMENDACIONES

1. La experiencia de los casos reportados viene a constituirse en una trágica revelación de las consecuencias que puede acarrear este tipo de hábito para el adicto y constituye un alerta al médico y autoridades Gubernamentales que como instrumento de prevención de enfermedad pueda generar mecanismos que permitan hacer conciencia de las consecuencias que pue-
de acarrear este tipo de drogadicción.
2. Efectuar investigaciones en áreas marginales por las autoridades correspondientes con el propósito de detectar casos nuevos.
3. Que las personas afectadas con este tipo de problema, sean recuperadas en centros especiales de rehabilitación tanto física como mental tomando en cuenta todos los condicionantes ambientales y socio-económicos pre-disponentes.
4. Identificación del proveedor con nombre completo y dirección del establecimiento donde serán empleados estos productos.
5. Efectuar una campaña a nivel nacional por radio-prensa-televisión, con el propósito de que la ciudadanía esté enterada de las consecuencias trágicas del problema y puedan contribuir en una u otra forma en la solución del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. L.M. SILVERMAN, et al Significance of creatine Phosphokinase, isoenzymes in Duchenne dystrophy. Neurology June 1976. P.p 561-564.
2. SOMER H. et al A. Serum Isozyme study in muscular dystrophy Arch neurol 1973.
3. GOTO I. creatine phosphokinase isozymes in neuromuscular disorders. Arch. neurol. P.p 116-119,1974.
4. MERDELF Jr. et al increased Plasma enzime concentrations in rats with functional ischemia of muscle provide a possible model of Duchenne muscular dystrophy, P.p 239; 552-524,1972.
5. ALLEN J THOMASHEPSCKY et al Acute automatic neuropathy Neurology V 2 P.p 251-255 March 1972.
6. GOODMAN L.S. GILMAN The pharmacological basic of Therapeutics ed 3 New York. The McMillan P.p 471 1965.
7. ROBERT B LAYZER et al Neuropathy following acuse of nitrous oxide. Neurology may 1978.P.p 28-504-506.
8. CREEN Co. EASTWOOD AW. Effects of nitrous oxide inhalation on hemoporesis in rats. Anesthesiology P.p. 24: 341-345,1963.
9. HERBERTH M. SWICK et al the use of steroides in the treatment of idiopathic polyneuritis. Neurology 26 205-212 March 1976.
10. AUSTIN J. H. Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment Branc 81:157-192,1958.
11. BLOOD A LOCKE W CARABASI R. Corticotropin Therapy in Guillan Barre Syndrome. Jama 152:139-140,1953.

Bibliografia.....

12. GRAVESON CS, Acute polyneuritis Treated with cortisone. Lance 1: 340-343,1957.
13. PLUM F. Multiple symmetrical polineuropathy treated with cortisone neurology minneapolis 3: 6661-667, 1953.
14. ASBURY A.K. AMASON BG, Adms. RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis medicine 48:173 -215
15. CAMERON D.G. HAWELL DA HUTCHINSON J.C. Acute peripheral neuropathy in hodkin's disease: Report of a fatal case with histologic features of allergic neuritis-neurology 8:575-577,1958.
16. DE JESUS TV. Neuronal disorder and clinic-electrophysiological correlation. Electromyogr. clin. Neurophysiol. 14; 115-132,1974.
17. MICHAEL KASMAN M.D. et al Chronic polyradiculoneuropathy of infancy neurologu P.p 26:565-573,June 1976.
18. ANDERSON R.M. DENNET HOPKINS et al Hypertrophic infantile polyneuropathy in infancy J. Pediatrics 82:619-624,1973.
19. TASKER W CHUTORIAN A.M. Chronic polyneuritis of childhood. Pediatrics. p. p. 74 699-708,1969.
20. THOMAS PK LASCELES RG. The pathology of diabetic neuropathy Q.J. March. 35,489-509,1966.
21. E PETER BOSCH M.D. et al Effect of hematin in porphyric. neuropathy neurology P.p 27 1053-1056.
22. CAVANACH JB RIDLEY AR. The nature of the neuropathy complicating acute intermittent porphyria; Lancet P. n 2 1023-1024.1967.

Bibliografia.....

23. GREGORY B KROHEL MD. et al Herpes Simplex neuropathy neurology pp. 26: 596-597, June 1976.
24. L.K. WELCH M.D. et al Peripheral neuropathy with myokymia sustained muscular and continuos motor intactivity.
25. DENNY BROWN D FOLEY JM. Myokyna and the benign fasiculation muscular cramps transase amer physicians. 61-88,1948.
26. OCHOA J. Isoniazid neuropathy in man quiantitative electron microscop study. Blan P.p 93 831-850, 1970.
27. THOMAS P. The quantitation of the biopsy findings.J. neurol Sci. P.p 11-285-295,1970.
28. IAN WILLIAMS M.B. Sucacute proximal diabetic neuropathy. Neurology P. p 26: 108-116.
29. GREENBANN D RICHARDSON P.C. SALMON M.N. et al Pathological observations on sixcases of diabetic neuropathy. Bran 87: 201-214.
30. Z.Sahenk. M.D. et al Polyneuropathy from inhalation os N₂O cartridges throught a Whipplecrean dispenser.
31. NATHAN P.W. Sears Smith. M.C. Effects of Phenol solution on the roots of the cat an electrophysiological and histological study. J. Neurol Sci. V2 7-29,1965.
32. TELDMAN R.G. Mayer R. M. Evidence for peripheral neurotoxic effect of thiethoesthylene, neurology(Minneapolis)V 20 pp 599-606,1970.

Bibliografía.....

33. MATSURA M. IVONE IHWSHI et al. Toxic polyneuropathy due to glue sniffing clin neurol V12 pp 290-296,1972.
34. SPENCER P.S. SCHABERG H RALEIGH et al Nervous System degeneration produced by the industrial solvent methyl-n-butyl ketone. Arch neurol pp. 219-222 V 32,1975.
35. CECIL LOEB, Tratado de Medicina Interna, pp 349-347.
36. JOHN H MENKES: Neurology Infants.
37. ARTHUR C GUYTON, Fisiología Médica, Quinta Edición.
38. J.T. JABBOUR J.M.D. et al Pediatric, neurology Hand Book Cap^t XVII.pp 365-382.
39. DANIELS WORTHURGHAN: Pruebas funcionales musculares.
40. HOWARD L. VEINEF M.D. et al Neurology for the house officep.

Lechuga
Br. ROBERTO DANILÓ LECHUGA DEL CID.

R. Oliva
Revisor
el Oliva

Méndez
Revisor
Dr. Jorge Paredes.

Díaz
Fase III
en Méndez

Méndez
Secretario General
Dr. Raúl A. Castillo Rodas.

V.O.B.

Castillo Rodas