



## Mononeuritis múltiple en poliarteritis nodosa: Reporte de caso

Nathalia María Pérez Becerra<sup>1</sup>, Jorge Arturo Díaz Ruíz<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Residente de Medicina Física y Rehabilitación Universidad Nacional de Colombia.

<sup>2</sup> Profesor titular Universidad Nacional de Colombia

### Resumen

El nervio peroneo profundo accesorio es una variante anatómica frecuente, cuya presencia es de gran importancia clínica, quirúrgica y en el área del electrodiagnóstico.

**Palabras clave:** mononeuritis múltiple, poliarteritis nodosa, vasculitis (DeCS)

### Introducción

La mononeuritis múltiple (MNM) puede tener su origen en varias etiologías, sin embargo, la principal es la vasculitis(1). La MNM se manifiesta como una neuropatía en la que dos o más nervios no contiguos están afectados al mismo tiempo. Usualmente, inicia por el nervio peroneo o tibial, seguido del ulnar, radial o mediano. Rara vez, se afectan el trigeminal u oculomotor (2).

Se reporta el caso de una paciente con lesiones cutáneas y evidencia en electrodiagnóstico de MNM en el contexto de una poliarteritis nodosa (PAN). Es infrecuente la asociación de este tipo de vasculitis a la MNM y existe poca literatura al respecto, siendo más común en la granulomatosis eosinofílica, donde alcanza hasta el 78.1% (3).

### Caso clínico

Femenina de 76 años, con antecedente de hipotiroidismo en suplencia y sospecha de artritis reumatoide (AR), quien refería alteración de la sensibilidad en los miembros inferiores desde hace 3 años. En los últimos meses, se asoció a la aparición de lesiones purpúricas y consultó por necrosis cutánea en las extremidades inferiores.

Durante la revisión por sistemas, sin artralgias, sinovitis, aftas u otras lesiones cutáneas, ni síntomas cardiorrespiratorios. Al examen físico, se evidenció púrpura retiforme en el miembro inferior derecho con necrosis de aproximadamente 10 x 20 cm en la pierna y el muslo, así como, un área de necrosis de 10 x 15 cm en el tercio inferior de la pierna ipsilateral (Figura 1).

El factor reumatoide fue positivo, los otros marcadores inflamatorios e infecciosos fueron negativos. La biopsia de piel evidenció cambios crónicos de fibrosis, desprendimiento parcial de la epidermis, trombos de fibrina en vasos de pequeño y un vaso de mediano calibre.

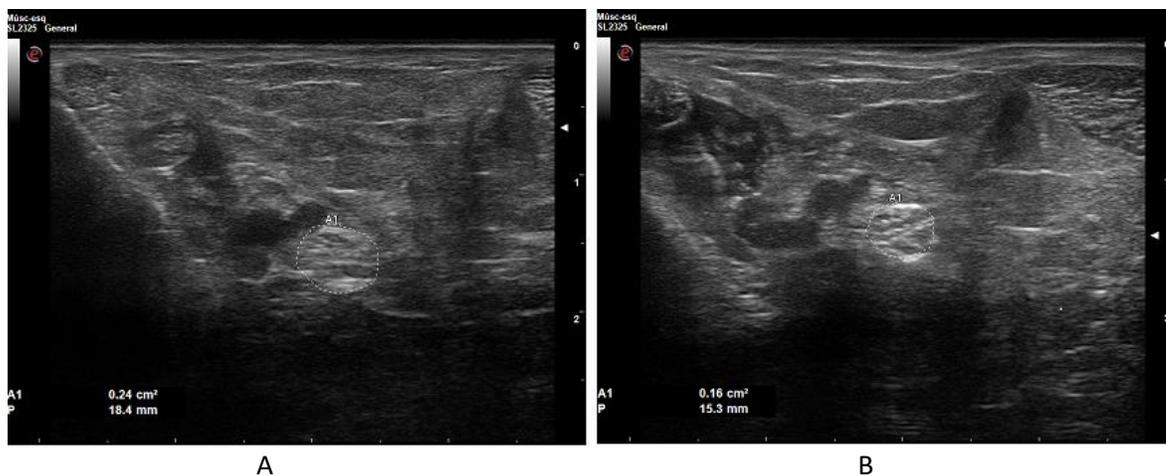
La tomografía de tórax reportó focos de engrosamiento pleural de aspecto nodular en la cara posterior de ambos lóbulos inferiores. La tomografía de abdomen y el ecocardiograma no mostraron alteraciones significativas. Se descartó patología neoplásica.



**Figura 1. Lesión purpúrica retiforme en miembro inferior derecho con necrosis en pierna y muslo..**

El estudio electrodiagnóstico, denotaba ausencia de respuesta sensitiva del nervio peroneo superficial y respuesta motora del nervio tibial derecho. Adicionalmente, disminución significativa en la amplitud motora del nervio peroneo derecho (Tabla 1). Ausencia de la onda F en los nervios tibial y peroneo derecho. La electromiografía de aguja en los músculos inervados por los nervios peroneo y tibial derecho mostraron signos de reinervación crónica (Tabla 2).

Los hallazgos fueron compatibles con una polineuropatía sensitivo motora axonal asimétrica, en fase crónica. Se realizó la evaluación ultrasonográfica de los nervios tibiales, mediano y ulnar con un transductor lineal de 18 MHz. Se evidenció un aumento significativo en el área de corte transversal del nervio tibial derecho 24 mm<sup>2</sup> (izquierdo 16 mm<sup>2</sup>) (Figura 2). Los demás nervios evaluados fueron normales.



**Figura 2. A y B. Ultrasonografía con transductor lineal de 18 MHz : A N. tibial derecho con aumento en el área de corte transversal (24 mm<sup>2</sup>). B N. tibial izquierdo (16mm<sup>2</sup>) Normal.**

Anti Sensory Summary Table

Site	NR	Peak (ms)	Norm Peak (ms)	P-T	Norm P-T Amp	Site1	Site2	Delta-P (ms)	Dist (cm)	Vel (m/s)	Norm Vel (m/s)
<b>Right Median Anti Sensory (2nd Digit)</b>											
Med 2		3.4	<3.6	21.7	>10	Med 2	2nd Digit	3.4	14.0	41	>39
<b>Left Radial Anti Sensory (Base 1st Digit)</b>											
Wrist		1.9	<2.5	30.5	>10	Wrist	Base 1st Digit	1.9	10.0	53	>40
<b>Left Sup Peron Anti Sensory (Ant Lat Mall)</b>											
14 cm	NR		<4.4		>5.0	14 cm	Ant Lat Mall		14.0		>32
<b>Right Sup Peron Anti Sensory (Ant Lat Mall)</b>											
14 cm	NR		<4.4		>5.0	14 cm	Ant Lat Mall		14.0		>32
<b>Right Ulnar Anti Sensory (5th Digit)</b>											
Wrist		3.3	<3.7	22.1	>15.0	Wrist	5th Digit	3.3	14.0	42	>38

Motor Summary Table

Site	NR	Onset (ms)	Norm Onset (ms)	O-P Amp (mV)	Norm O-P Amp	Site1	Site2	Delta-0 (ms)	Dist (cm)	Vel (m/s)	Norm Vel (m/s)
<b>Right Median Motor (Abd Pol Brev)</b>											
Wrist		3.6	<4.2	5.0	>5	Elbow	Wrist	4.3	23.0	53	>50
Elbow		7.9		4.8							
<b>Left Peroneal Motor (Ext Dig Brev)</b>											
Ankle		5.5	<6.1	3.5	>2.5	B Fib	Ankle	5.9	28.0	47	>38
B Fib		11.4		3.4							
<b>Right Peroneal Motor (Ext Dig Brev)</b>											
Ankle		4.9	<6.1	0.7	>2.5	B Fib	Ankle	6.8	33.0	49	>38
B Fib		11.7		1.0							
<b>Left Tibial Motor (Abd Hall Brev)</b>											
Ankle		5.5	<6.1	7.2	>3.0	Knee	Ankle	7.4	34.0	46	>35
Knee		12.9		6.4							
<b>Right Tibial Motor (Abd Hall Brev)</b>											
Ankle	NR		<6.1		>3.0						
<b>Left Ulnar Motor (Abd Dig Minimi)</b>											
Wrist		2.6	<4.2	7.0	>5	B Elbow	Wrist	5.1	32.5	64	>53
B Elbow		7.7		6.6							

Tabla 1. Neuroconducciones motoras y sensitivas

Side	Muscle	Nerve	Root	Ins Act	Fibs	Prov	Amp	Dur	Pol	Recrt	Int Pat	Comment
Left	1stDorint	Ulnar	C8-T1	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	
Right	Biceps	Musculocut	C5-6	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	
Right	Deltoid	Axillary	C5-6	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	
Right	AntTibialis	Dp Br Peron	L4-5	Nml	Nml	Nml	Nml	>12ms	0	Reduced	Nml	
Right	Gastroc	Tibial	S1-2	Nml	Nml	Nml	Nml	>12ms	0	Reduced	Nml	
Bilateral	VastusMed	Femoral	L2-4	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	
Left	ExtHallLong	Dp Br Peron	L5, S1	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	
Right	ExtHallLong	Dp Br Peron	L5, S1	Nml	Nml	Nml	Nml	>12ms	0	Reduced	Nml	
Left	AntTibialis	Dp Br Peron	L4-5	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	
Left	Gastroc	Tibial	S1-2	Nml	Nml	Nml	Nml	Nml	0	Nml	Nml	

Tabla 2. Electromiografía convencional

Se diagnosticó una vasculitis sistémica primaria tipo poliarteritis nodosa con compromiso severo de nervio periférico y cutáneo, además de una púrpura fulminans de probable etiología autoinmune. Por lo anterior, fue manejada con prednisolona, metotrexate y ciclofosfamida. También fue necesario realizar escarectomía y desbridamiento de las lesiones cutáneas.

### Discusión

La PAN consiste en una rara vasculitis primaria de pequeño y mediano vaso que se manifiesta según el territorio afectado. Puede causar aneurismas, isquemia descendente, inflamación transmural segmentaria y necrosis fibrinoide, además de lesionar la vasa nervorum y por ende el sistema nervioso periférico. Estas últimas suelen ser las primeras manifestaciones en la mayoría de los casos (2,4)(5).

La vasa nervorum es uno de los sitios más comúnmente afectados, por lo que hasta el 85% de los pacientes pueden desarrollar compromiso periférico, como MNM, radiculopatía, plexopatía, entre otros (6)(7).

Debido a la escasa literatura, la prevalencia de la lesión del sistema nervioso periférico asociada a PAN no es clara. Los reportes indican que hasta el 85% de los pacientes pueden sufrir estas lesiones, es más frecuente en los adultos(6)(4) y la incidencia oscila entre 0.3 a 8 casos por millón de habitantes en el territorio nacional(8).

La presentación clásica es de dolores punzantes o disestesias que anteceden las disfunciones motoras. El tiempo de evolución es agudo o subagudo(4).

Para el diagnóstico se requiere una historia clínica detallada, con una correcta anamnesis y un examen físico enfocado en la inspección general y la revisión neurológica completa.

Se deben incluir pruebas serológicas, biopsia de piel y nervio, además de imágenes y estudios de electrodiagnóstico. El estudio electrodiagnóstico ayudará a establecer el compromiso nervioso y a guiar la selección del nervio más adecuado para la biopsia.

Se debe sospechar una mononeuritis vasculítica cuando se presenta una neuropatía axonal progresiva aguda o subaguda(8,9), como es el caso de la paciente. El diagnóstico diferencial incluye miopatías, polineuropatías y neuropatías compresivas(2).

Aunque la principal causa suele ser autoinmune (vasculítica), también se pueden presentar causas infecciosas, neoplásicas y metabólicas(7).

## Conclusión

La escasa literatura acerca de la presentación de la PAN y con ella de las manifestaciones neurológicas, incluyendo la afectación del sistema nervioso periférico, justifica la importancia del reporte de este caso.

Se resalta la relevancia de la correlación entre la clínica, exámenes serológicos, histológicos y electrofisiológicos, para llegar a este intrincado diagnóstico de PAN. Una vez se diagnostique la enfermedad, se debe iniciar un tratamiento inmunosupresor agresivo para evitar desenlaces de alta morbimortalidad.

## Referencias

1. Tanemoto, M., Hisahara, S., Hirose, B., Ikeda, K., Matsushita, T., Suzuki, S., Manabe, T., Imai, T., & Shimohama, S. (2020). Severe mononeuritis multiplex due to rheumatoid vasculitis in rheumatoid arthritis in sustained clinical remission for decades. *Internal Medicine (Tokyo, Japan)*, 59(5), 705–710. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.3866-19>
2. Carberry, N., Badu, H., Ulane, C. M., Beckley, A., Rosenberg, S. J., Brenner, K., & Brannagan, T. H., 3rd. (2021). Mononeuropathy multiplex after COVID-19. *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*, 23(1), 24–30. <https://doi.org/10.1097/CND.0000000000000367>
3. Kalinova, D., Kukushev, G., Kolarov, Z., & Rashkov, R. (2019). Severe mononeuritis multiplex in a patient with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Reumatologia*, 57(5), 288–291. <https://doi.org/10.5114/reum.2019.89522>
4. Draaisma, J. M., Fiselier, T. J., & Mullaart, R. A. (1992). Mononeuritis multiplex in a child with cutaneous polyarteritis. *Neuropediatrics*, 23(1), 28–29. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1071307>
5. Anadure, R., Narayanan, C., Varadraj, G., & Nandeesh, B. (2017). ANCA associated mononeuritis multiplex with overlap in vasculitic syndromes. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 11(1), OD01–OD03. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/22252.9149>
6. Halabi, C., Williams, E. K., Morshed, R. A., Caffarelli, M., Anastasiou, C., Tihan, T., Cooke, D., Abla, A. A., Dowd, C. F., Shah, V., Chung, S., & Richie, M. B. (2021). Neurological manifestations of polyarteritis nodosa: a tour of the neuroaxis by case series. *BMC Neurology*, 21(1), 205. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02228-2>
7. Steidl, C., Baumgaertel, M. W., Neuen-Jacob, E., & Berlit, P. (2012). Vasculitic multiplex mononeuritis: polyarteritis nodosa versus cryoglobulinemic vasculitis. *Rheumatology International*, 32(8), 2543–2546. <https://doi.org/10.1007/s00296-010-1447-9>
8. Barón-Barón, J. O., Pérez-Chona, C. M., & Vargas-Rodríguez, L. J. (2020). Poliarteritis nudosa. *Acta Medica Colombiana: AMC: Organo de La Asociacion Columbiana de Medicina Interna*, 45(2). <https://doi.org/10.36104/amc.2020.1388>
9. Ghazaei, F., Sabet, R., & Raissi, G. R. (2017). Vasculitic mononeuritis multiplex may be misdiagnosed as carpal tunnel syndrome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 96(3), e44–e47. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000562>