

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

# Vasculitis linfomonocítica primaria de inicio tardío, estrictamente de nervio periférico

## Primary Lymphocytic Vasculitis of late onset, Limited to the Peripheral Nerve

José Félix Restrepo<sup>1</sup>, Federico Rondón H.<sup>1</sup>, Carlos H. Colegial G.<sup>2</sup>,  
Gerardo Quintana L.<sup>1</sup>, Antonio Iglesias-Gamarra<sup>1</sup>

### Resumen

En este artículo presentamos los hallazgos de vasculitis estrictamente de nervio periférico en seis pacientes. Los hallazgos corresponden a una vasculitis que ocasiona una polineuropatía sensitivo-distal en guantes y medias cuyo infiltrado es de tipo linfo-monocítico, ausencia de necrosis fibrinoide, con un buen pronóstico, pocas recaídas y buena respuesta al tratamiento. Planteamos que esta patología debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las polineuropatías y mononeuritis múltiple. Se hace una revisión de la literatura.

**Palabras clave:** vasculitis, neuropatía periférica.

### Summary

We present the finding of strictly peripheral nerve vasculitis in six cases. The findings are secondary to a vasculitis that produces a stocking-glove sensitive-motor polyneuropathy, with a lymphomonocytic infiltrate, absence of fibrinoid necrosis, good prognosis, low recurrences and an excellent response to treatment. We propose that this condition should be considered in the differential diagnosis of polyneuropathies and multiplex mononeuritis. A literature review is made.

**Key words:** vasculitis, peripheral neuropathy.

Las vasculitis sistémicas constituyen un grupo heterogéneo de cuadros clínicos, caracterizados por inflamación y daño (necrosis o trombosis) de los vasos sanguíneos (vénulas, capilares, arteriolas y arterias de mediano y gran calibre), produciendo las manifestaciones clínicas de acuerdo a la región irrigada<sup>1</sup>.

Las neuropatías periféricas se han asociado a la presencia de vasculitis hasta en un 75% de los casos, en algunas series estudiadas<sup>2</sup>.

La mononeuritis múltiple o las poli-neuropatías sensitivo-motoras (PN-SM) de tipo distal suelen ser la expresión clínica en la mayoría de estas enfermedades, confundiendo al clínico en su diagnóstico.

Desde el punto de vista histórico, estas poli-neuropatías han tenido varios intentos de clasifica-

---

1 Facultad de Medicina. Unidad Académica de Reumatología. Universidad Nacional de Colombia.

2 Facultad de Medicina. Unidad Académica de Patología. Universidad Nacional de Colombia.

---

Recibido: Febrero 20 de 2009  
Aceptado: Mayo 29 de 2009

torios: Krücke<sup>3</sup> en 1955, en un primer intento, rescata las consideraciones ya informadas desde 1886 por Dumeril y Eichhort y las describe como poli-neuropatías de carácter recurrente.

Dyck y cols.<sup>4</sup>, de la clínica Mayo estudian a 53 pacientes con diagnóstico de polineuropatía inflamatoria crónica que tenían un promedio de evolución de 7,5 años y al observar la histopatología del nervio sural de estos pacientes notaron un infiltrado de células mononucleares lo cual sugería un proceso inflamatorio. Por tal razón se utilizaron corticoesteroides, obteniendo una mejoría en el 39% de los pacientes, ningún efecto favorable en el 47% y en el 14% de los pacientes se presentó un deterioro progresivo. Posteriormente se pudo concluir que estos pacientes no tenían vasculitis sino un proceso inflamatorio crónico.

A partir del estudio de Said y cols.<sup>5</sup> se planteó la polineuropatía asimétrica con compromiso muscular, que confirmaron posteriormente Davies y cols. en 1996<sup>6</sup>, Collins y cols. en el 2003<sup>7</sup> y Kararizou y cols. en el 2005<sup>8</sup>.

Desde 1992 hemos estado interesados en este tipo de patología. En ese año estudiamos 21 pacientes con vasculitis de nervio periférico; 19 de estos pacientes tenían asociada alguna enfermedad reumática, uno con lepra y un caso de una paciente con vasculitis aislada estrictamente de nervio periférico, caso que nos llamó la atención y nos llevó a estudiar y revisar en estos últimos 12 años, los casos sobre prevalencia de vasculitis necrotizante en nervio periférico. De este protocolo de estudio seleccionamos seis pacientes, a quienes se les demostró una polineuropatía sensitivo-motora, con degeneración axonal y mielínica, no asociada a ninguna otra enfermedad, como enfermedad del tejido conjuntivo, metabólica, tóxica, degenerativa, infiltrativa e infecciosa.

La neuropatía tenía la característica de ser de tipo distal, cuyo inicio y presentación de los síntomas era en guantes y medias y en el estudio histopatológico se observaron varios focos de un infiltrado linfo-monocitario que comprometía los vasos del perineuro. Creemos que este tipo de angiopatía necrotizante de tipo linfo-monocítica constituye una vasculitis estricta y aislada en el nivel del nervio periférico.

Los objetivos del presente trabajo son: informar la presencia de una vasculitis primaria estrictamente de nervio periférico, que se inicia en forma de guantes y medias; analizar la evolución clínica de la misma; correlacionar con otros hallazgos paraclínicos; y discutir sobre el tema propuesto.

### Materiales y métodos

Se estudiaron en forma prospectiva a partir de enero de 1993, en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, en la Clínica de Fractura de Barranquilla y a partir del año 2000 al 2004 en la Clínica Carlos Lleras del I.S.S. de Bogotá, todos los pacientes que consultaron por síntomas y signos de polineuropatía o que presentaran a la electromiografía: mononeuritis múltiple o polineuropatía sensitivo-motor de tipo distal, que sugerían vasculitis primaria, secundaria o una vasculitis que comprometiera estrictamente al nervio periférico. Se excluyeron las neuropatías desmielinizantes. Se estudiaron un total de 110 pacientes a los cuales se les realizó biopsia de nervio sural.

Se utilizaron las siguientes definiciones en el diagnóstico de angiopatía necrosante del sistema nervioso periférico:

1. Necrosis segmentaria de la pared de los vasos del perineuro.
2. Infiltración de células inflamatorias, a nivel transneuronal de los vasos del perineuro.
3. Depósito de fibrina y/o trombosis a nivel de los vasos del perineuro, en algunos casos depósitos de hemosiderina.
4. Recanalización de los vasos.
5. La presencia de trombosis y/o recanalización en el mismo corte histológico.

A todos los pacientes se les realizó evaluación electrodiagnóstica que incluía estudios de conducción nerviosa motora y sensitiva, respuesta tardía (respuesta F y reflejo H) y electromiografía de aguja.

La polineuropatía se consideró de acuerdo al electrodiagnóstico como: 1. Degeneración axonal con desmielinización secundaria; 2. Desmielinización segmentaria con predominio motor o sensitivo; y 3. Mononeuritis múltiple de acuerdo a los estudios de Donofrio y Albers<sup>9</sup>.

La mononeuritis múltiple se definió como: lesión aguda y subaguda sensitivo-motora asimétrica, que compromete los nervios periféricos, diferentes segmentos de compromisos del mismo nervio en los nervios opuestos, diferente grado de lesión del mismo segmento de los nervios en el mismo miembro, denervación proximal mayor que la distal, denervación de los miembros superiores mayor que en los miembros inferiores, denervación radicular.

La polineuropatía se definió como compromiso sensitivo-motor de carácter simétrico o asimétrico y distal en guantes y medias, con déficit motor o sin este.

A todos los pacientes, además, se les practicó cuadro hemático, sedimentación globular por el método de Westergren, proteína C reactiva, determinación del factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anti DNA, anti RNP, anti-Po anti-Sm y anti-La, C-ANCA, PANCA, CPK, marcadores biológicos para hepatitis B y C, electroforesis de proteínas, complemento C3 y C4, glicemia, colesterol total y diferencial, triglicéridos, función renal completa, transaminasas y radiografía de tórax.

## Resultados

Desde enero de 1993 hasta diciembre de 2004, de 110 biopsias de nervio sural practicadas, solo seis pacientes tenían vasculitis estrictamente de nervio periférico con evidencia electrodiagnóstica de polineuropatía sensitivo-motora de carácter simétrico y distal en guantes y medias, con déficit motor (cinco casos) o mononeuritis múltiple (un caso). El rango de edad al inicio de los síntomas osciló entre 56 y 73 años, con un promedio de (64,8 años). Todos los seis pacientes de sexo femenino. Ninguno reunía criterios diagnósticos para otras enfermedades del tejido conectivo como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, síndrome de Sjögren primario, esclerosis sistémica progresiva, como tampoco para vasculitis primaria tipo PAN, poliangeítis microscópica, enfermedad de Churg-Strauss de acuerdo a los nuevos criterios de la A.C.R. (American College of Rheumatology)<sup>10-20</sup>.

## Evolución de la enfermedad

En todos los seis casos, el diagnóstico se hizo en forma bastante tardía, y osciló entre los 18 meses y los 38 meses de haberse iniciado los síntomas. Al inicio de la enfermedad, los pacientes consultaron por parestesias, disestesias o adormecimiento de las manos y pies, debilidad muscular de miembros inferiores de carácter simétrico; los síntomas no eran acentuados, lo cual llevó a confundir el diagnóstico con síndromes de atrapamiento de miembros superiores e inferiores, como también con el inicio de una enfermedad muscular inflamatoria tipo DM\_PM (casos 5-6). Después de tres a seis meses de evolución de los síntomas el compromiso neurológico fue más severo con aumento del dolor.

En una segunda fase, los pacientes presentaron disminución de la fuerza de prensión y déficit motor en manos y pies; se planteó la posibilidad de una polineuropatía; en ese momento es cuando se solicitan los estudios electrodiagnósticos y de electromiografía (Tabla 1).

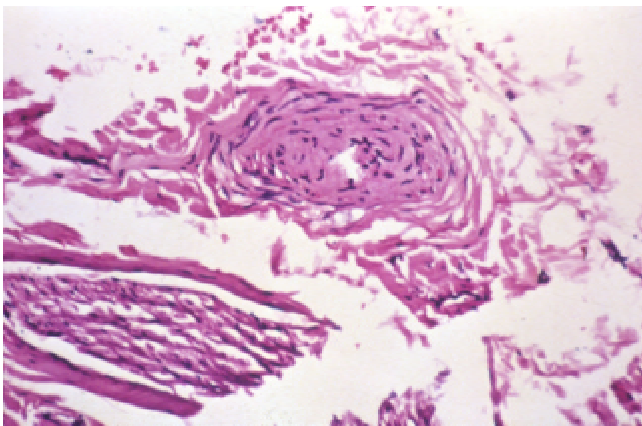
### **Tiempo de evolución de la enfermedad**

La evolución promedio en meses, desde el comienzo de los síntomas, hasta el electrodiagnóstico de los cinco pacientes con polineuropatía sensitivo-axomielínica, fue de 22,4 meses, y en el caso de la mononeuritis múltiple fue de 18 meses; el tiempo transcurrido entre los estudios electrodiagnósticos y la biopsia de los nervios surales de los seis pacientes osciló entre los 45 y 60 días. El resultado de la biopsia del nervio sural en todos los seis pacientes fue compatible con un infiltrado compuesto por monocitos/macrófagos y linfocitos especialmente en el nivel de las arteriolas y vasos de pequeño calibre; es decir, una vasculitis linfo-monocítica estrictamente a nivel del perineuro de los nervios periféricos. El promedio de seguimiento posterior al diagnóstico fue de cuatro años, con un mínimo de 2,7 años y un máximo de 8 años, tiempo durante el cual no se observó ninguna manifestación que hiciera pensar en compromiso sistémico (Figuras 1-4).

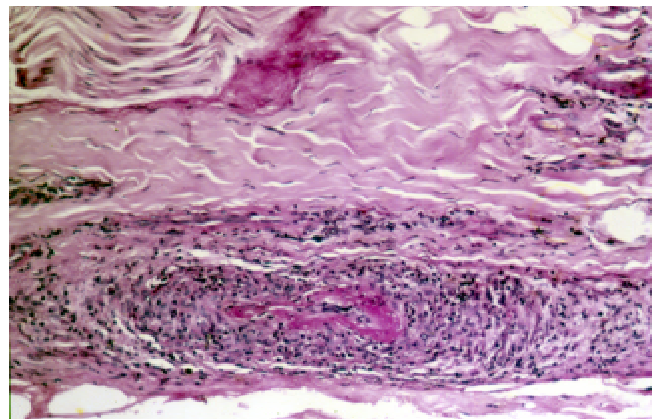
El análisis de los resultados de laboratorio mostró en todos los pacientes un incremento de la sedimentación globular (V.S.G.) que osciló entre los 30 y 40 mm/ hora (promedio 34 mm). Los

**Tabla 1.** Hallazgos electrodiagnósticos y promedio de días de evolución de la enfermedad en pacientes con vasculitis neuropática de tipo distal.

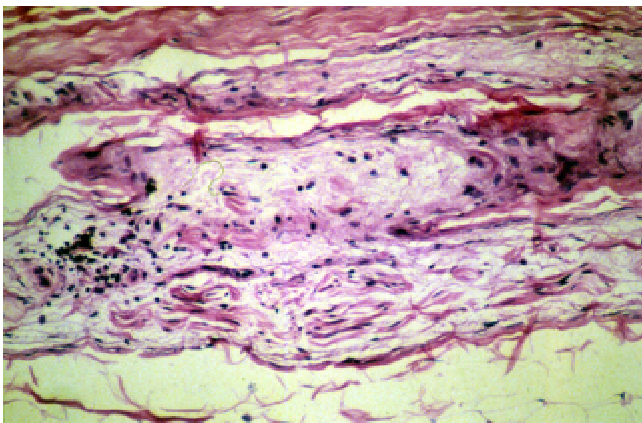
Hallazgos electrodiagnósticos	Vasculitis linfomonocítica primaria de inicio tardío	Promedio meses de evolución antes del estudio, electrodiagnóstico
P.N SM Axomielínica	5	22,4 meses
MN Múltiple – miembro inferior izquierdo	1	18 meses



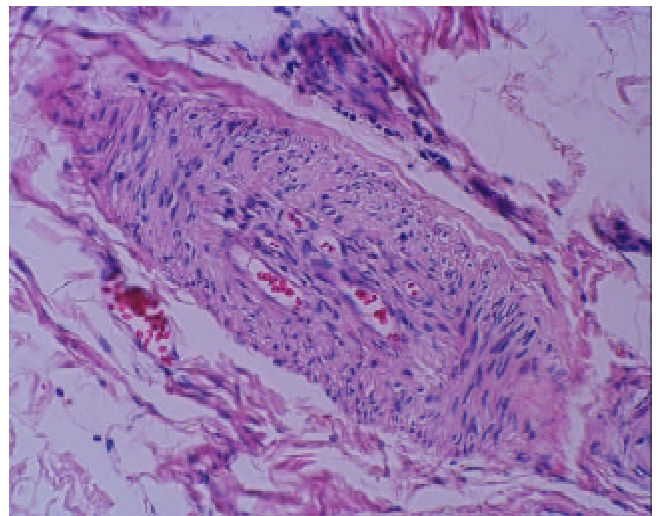
**Figura 1.** Arteria epineural de pequeño calibre. Cambios cicatriciales por inflamación previa. Marcado engrosamiento de la pared con prominente disminución de la luz del vaso por proliferación de la media y fibrosis subintimal. H&E 40X



**Figura 3.** Arteria epineural de mediano calibre. Prominente infiltrado inflamatorio linfocitario en la pared con engrosamiento de esta y obstrucción de la luz por material fibrinoide. H&E 40X



**Figura 2.** Nervio periférico (cuatro fascículos). Se observa infiltrado inflamatorio linfocitario en la pared de vasos sanguíneos de pequeño calibre en el epineurio. Hay marcada pérdida de axones mielinizados junto a fibrosis en los fascículos observados (neuropatía axonal isquémica). H&E 10X



**Figura 4.** Vaso de mediano calibre con marcado engrosamiento de la pared por proliferación subintimal y trombosis antigua con recanalización de la luz. H&E 40X

niveles de ANAS encontrados en algunos pacientes no fueron significativos clínicamente; los ENAS (Ro, La, Sm y RNP), el factor reumatoide, P y C-Ancas, la electroforesis de proteínas, el complemento y marcadores bioquímicos para la hepatitis B y C fueron negativos.

### **Nervios comprometidos**

En los estudios electrofisiológicos se encontró afección de los siguientes nervios en orden de frecuencia: ciático poplíteo externo, ciático poplíteo interno, sural, mediano y cubital. En el caso con mononeuritis múltiple se observó pie caído de la pierna izquierda.

Se observó vasculitis linfomonocítica en todas las biopsias de nervio sural de las seis pacientes estudiadas. No se demostró una vasculitis primaria, ni se logró demostrar una asociación a las diferentes enfermedades del colágeno, crioinmunoglobulinemia, hepatitis B y C, enfermedades por almacenamiento, enfermedades mieloprolifera-

tivas, tóxica y/o la neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, por lo que concluimos que las seis pacientes tenían un cuadro clínico similar, con afección de los nervios distales y que se conformaba un cuadro clínico y patológico de una vasculitis estrictamente de nervio periférico, de inicio tardío e idiopático (Tabla 2).

### **Tratamiento**

Todas las pacientes recibieron tratamiento con glucocorticoides a una dosis de 0,5 a 1 miligramo (Kg. / día), hasta el control de la sintomatología, asociado con azatioprina (IMURAN®) 100 mg./ día; a los pacientes 5 y 6 fue necesario agregar bolos de ciclofosfamida (500 mg/mensual) durante un año por la gravedad y evolución de los síntomas.

Cinco de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente con remisión de los síntomas y sin secuelas neurológicas al término de los seis meses

**Tabla 2.** Vasculitis linfomonocítica primaria, estrictamente de nervio periférico.

Iniciales	Edad	Aspectos clínicos	Evolución de la enfermedad (meses)	Biopsia de nervio sural	Comentarios	Seguimiento posterior al diagnóstico
AG	63	Parestesias y disestesias en manos y pies	38	Vasculitis linfo-monocítica	Ninguno	8 años
PR	65	Parestesias en manos y pies	18	Vasculitis linfo-monocítica	Ninguno	3,5 años
LD	68	Parestesias y disestesias en manos y pies	23	Vasculitis linfo-monocítica	Ninguno	4 años
HC	64	Parestesias en manos y pies	27	Vasculitis linfo-monocítica	Ninguno	2,6 años
MG	73	Parestesias pie caído izquierdo	18	Vasculitis linfo-monocítica	Tiene ANAS 1: 160. No tiene criterios de Lupus ni de síndrome de Sjögren primario.	3 años
H. G	56	Disestesias y parestesias ambos M.I.S	6	Vasculitis linfo-monocítica	VSG 40 mm ANAS 1: 80 No LES-SS-AR	3 años

VSG: velocidad de sedimentación globular, ANAs: anticuerpos antinucleares, LES: lupus eritematoso sistémico, SS: síndrome de Sjögren, AR: artritis reumatoide.

de iniciado el tratamiento, menos el paciente 5 en la cual su evolución fue tórpida con secuelas neurológicas.

### Discusión

Ha sido difícil de establecer tanto los primeros informes sobre vasculitis neuropática asociada a un evento secundario (como enfermedades del tejido conjuntivo, neoplasias, infecciones, tóxico, metabólico o por depósito), como la forma aislada que afecta estrictamente al sistema nervioso periférico, porque los investigadores en la mayoría de sus publicaciones no fueron explícitos en sus hallazgos.

Tan solo en las décadas de los setenta y noventa se logró establecer la asociación con enfermedades del tejido conjuntivo, vasculitis, diabetes, infecciones u otras patologías

Wees y Cols.<sup>21</sup> en 1981, estudiaron 17 biopsias de nervio sural (11 con PAN, cinco con AR y una con LEG) y propusieron tres tipos de lesiones: tipo I (vasculitis activa) en la cual se encuentra una infiltración intraneural y perivascular de células inflamatorias con necrosis de la pared del vaso; tipo II en aquellos casos con cicatrización fibrosa y engrosamiento intraneural de la pared del vaso con un mínimo infiltrado perivascular de células inflamatorias; tipo III, cuando se encuentra una degeneración axonal y destrucción de la mielina asociada a un infiltrado perivascular de células inflamatorias.

En los últimos años<sup>22-45</sup> se han informado varias series de pocos pacientes, donde se describe el compromiso del nervio periférico, con polineuropatías simétricas y asimétricas, pero solo hasta el año 2003 en un artículo realizado por Collins y cols.<sup>8</sup> de la universidad de Ohio informan sobre una cohorte de 48 pacientes con una polineuropatía sensitivo-motora de tipo distal, 98% de los cuales tenían una polineuropatía de tipo asimétrico y 54% de los mismos tenían compromiso de nervio periférico y músculos. En esta cohorte la inclusión de los pacientes se realizó de acuerdo al concepto de Dyck de neuropatía vasculítica no sistémica<sup>46</sup>. En el 2005 Kararizou y cols.<sup>9</sup> de Grecia, al estudiar 700 biopsias del nervio sural, describen 22 pacientes con neuropatía

vasculítica no sistémica de los cuales el 41% tenían un compromiso simétrico y algunas formas asimétricas. Encontraron depósito de inmunoglobulinas en 18 de 22 pacientes y complemento C3 en 17 de 22 pacientes. Nos llama la atención que la sedimentación globular se encontró elevada en el 53% en la serie de Dyck de 1987<sup>48</sup> en el 59% de la serie de Said y cols.<sup>5</sup>, el 63% de la serie de Davies y cols.<sup>6</sup>, en el 65% de la serie de Collins<sup>7</sup> y en cuatro de los 22 pacientes de la serie de Kararizou<sup>8</sup>. En nuestra cohorte la velocidad de sedimentación encontrada fue más baja, con promedio de 34 mm/hora.

De los 11 pacientes descritos en 1992 por nosotros<sup>1</sup>, una paciente tenía compromiso de nervio periférico, sin ninguna vasculitis primaria, secundaria u otra patología mencionada previamente. Esta paciente nos sirvió como caso índice, ya que hemos logrado observarlo por ocho años y siempre sus quejas estuvieron relacionadas con parestesias en guantes y medias. Los otros cinco nuevos pacientes tuvieron el mismo patrón de comportamiento, caracterizado por una etapa inicial de una sintomatología bizarra asociada a parestesias, disestesias y adormecimiento de las manos y pies de carácter simétrico. En la segunda etapa de su evolución clínica notaron un dolor asociado a parestesias a nivel de manos y pies, motivo por el cual consultaron. Finalmente, después de esta segunda fase, los pacientes notaron disminución de fuerza de prensión y déficit motor en manos y pies; la paciente 5 tuvo una evolución más tórpida ya que presentó una mononeuritis múltiple que la ha incapacitado. Todos los pacientes recibieron tratamientos con esteroides a una dosis moderada y azatioprina con una buena respuesta clínica, excepto la quinta y sexta paciente que ha recibido bolos de ciclofosfamida, por evolución clínica tórpida. La sexta, al cabo de un año de seguimiento, está asintomática y sin secuelas neurológicas.

El patrón histológico en las seis pacientes se caracterizó por un infiltrado linfomonocitario que puede ser leve, moderado o severo y se observó un engrosamiento endotelial importante. La evolución clínica de estos seis pacientes es similar: ningún compromiso sistémico, casi ninguna

alteración de laboratorio y los hallazgos histopatológicos se caracterizan por conformar un patrón celular de tipo linfo-monocítico que comprometen las pequeñas arteriolas de los vasos-nervorum de los nervios periféricos distales de manos y pies, ausencia de polimorfo nucleares; este tipo de comportamiento después de varios años de evolución y con ausencia de un compromiso sistémico conforma una vasculitis de tipo primario de inicio tardío y estrictamente de nervio periférico y de tipo linfo-monocítico, con una respuesta adecuada a los inmunosupresores convencionales.

Finalmente, creemos que así como existe la angéftis primaria del sistema nervioso central, entidad descrita inicialmente por Cravioto y Feign en 1959<sup>47</sup> y posteriormente documentada por Cupps y cols.<sup>48</sup> en 1983, y por los estudios clásicos de Calabrese y cols.<sup>49</sup>, también existe la angéftis primaria del sistema nervioso periférico, que de acuerdo a las diferentes publicaciones planteamos que en la neuropatía vasculítica no sistémica se pueden presentar dos tipos de compromisos: uno en el que existe una arteritis bien definida como la describe Collins y cols.<sup>8</sup>, en la cual existe una polineuropatía asimétrica de tipo distal y en la que puede haber compromiso muscular con un curso más agresivo con recaídas hasta en un 38% de los casos, reactantes de fase aguda y que puede ocasionar mortalidad; y el otro, una polineuropatía sensitivo-distal en guantes y medias cuyo infiltrado es de tipo linfo-monocítico, ausencia de necrosis fibrinoide, de mejor pronóstico, con pocas recaídas y con buena respuesta al tratamiento, como lo acabamos de presentar en este artículo.

### Referencias

- Restrepo José F, Vásquez Gloria, Martínez Orlando, Martínez Juan A, Guzmán Renato, Peña Mario, Lizarazo Humberto, Rondón Federico, Sánchez Álvaro, Iglesias Antonio. Vasculitis de nervio periférico. *Acta Neurol Colombiana* 1992; 8: 187-193.
- Kissell T, Slivka P, Warmalts R, Mendell JR. The clinical spectrum of necrotizing angiopathy of the peripheral nervous system. *Ann Neurol* 1985; 18: 251-257.
- Krücke. Erkrankungender peripheren nerven. In Iusbarsch O, Henke F, and Kössle R (eds): *Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomic und Histologie* 1955; 13: 105.
- Dyck PJ, Lais AC, OHTA M, Okazaki H, Groover RV. Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Mayo Clinic Proc* 1975; 50: 621-637.
- Said G, Lacroix-Ciaudo C, Fujimura H, Blas C, Faux N. The peripheral neuropathy of necrotizing arteritis: a clinicopathological study. *Ann Neurol* 1988; 23: 461-465.
- Davies L, Spies JM, Pollard JD, McLeod JG. Vasculitis confined to peripheral nerves. *Brain* 1996; 119: 1441-1448.
- Collins MP, Periquet MI, Mendell JR, Sahenk Z, Nagaraja HN, Kissel JT. Nonsystemic vasculitic neuropathy: Insights from a clinical cohort. *Neurology* 2003; 61: 623-630.
- Kararizou E, Davaki D, Karandreas N, Davou R, Vassilopoulos D. Nonsystemic vasculitic neuropathy: A clinicopathological study of 22 cases. *J Rheumatol* 2005; 32: 853-858.
- Donofrio PD, Albers J.W. AAEM Minimonograph # 34: Polineuropathy: Classification by nerve conduction studies and electromyography. *Muscle & nerve* 1990; 13: 889-903.
- Modified from Lie JT. Nomenclature and classification of vasculitis. Plus ça change, plus c'est la meme chose. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 181-186.
- Calabrese LH, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, Edworthy SM, Fauci AS, et al. American College Rheumatology 1990 criteria for the classification of hypersensitivity vasculitis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1108-1113.
- Lightfoot RW Jr, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Zvaifler NJ, McShane DJ, et al. American College Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1088-1093.
- Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. American College Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1094-1100.
- Fox RI. Fifth international symposium of Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 195-196.
- Vitali C, Bombardieri S, Moutsopoulos HM, Balestrieri G, Bencivelli W, Bernstein RM, et al. Preliminary criteria for the classification of Sjögren's syndrome: Results of a prospective concerted action supported by the European community. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 340-347.
- Alarcon-Segovia D, Cardiel M. Comparison between three diagnostic criteria for mixed connective tissue diseases. Study of 593 patients. *J Rheumatol* 1989; 16: 328-334.
- Tan Em, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for classification of systemic lupus erythematosus (SLE). *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-1277.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-324.
- Masi AT, Rodnan GP, Medsger TA Jr, et al. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum* 1980; 581-590.

20. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Gross WL, Hagen EC, Hoffman GS, Hunder GG, Kallenberg CGM, McCluskey RT, Sinico RA, Wees AJ, van Es LA, Waldherr R, Wiik A. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 187-192.
21. Wees SJ, Sunwoo IN, Oh SJ. Sural nerve biopsy in systemic necrotizing vasculitis. *Am J Med* 1981; 71: 525-532.
22. Rooper AH, Ayata C, Adelman L. Vasculitis of the spinal cord. *Arch Neurol* 2003; 60: 1791-1794.
23. Nakamura T, Tomoda K, Yamamura Y, Tsukano M, Honda I, Iyama K. Polyarteritis nodosa limited to calf muscles: a case report and review of the literature. *Clin Rheumatol* 2003; 22: 149-153.
24. Burke AP, Sobin LH, Virmani R. Localized vasculitis of the gastrointestinal tract. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 338-349.
25. Plaut A. Asymptomatic focal arteritis of the appendix; 88 cases. *Am J Pathol* 1951; 27: 247-263.
26. Francke ML, Mihaescu A, Chaubert P. Isolated necrotizing arteritis of the female genital tract: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 11 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1998; 17: 193-200.
27. Shurbaji MS, Epstein JI. Testicular vasculitis: implications for systemic diseases. *Hum Pathol* 1988; 19: 186-189.
28. Walton FC, Ashmore ED. Retinal vasculitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 413-419.
29. Medvedev G, Al Shamari AE, Copland MA, Magali AB. Isolated renal giant cell arteritis. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 658-661.
30. Swalwell CL, Reddy SK, Rao VJ. Sudden death due to unsuspected coronary vasculitis. *Am J Forensic Med Pathol* 1991; 12: 306-312.
31. Abgrall S, Mouthon L, Cohen P, Jerome Authier F, Nizou R, Popert A, Gherardi R, Guillemin L. Localized neurological necrotizing vasculitides. Three cases with isolated mononeuritis multiplex. *J Rheumatol* 2001; 28: 631-633.
32. Behari M, Garg R, Dinda AK, Ahuja GK. Peripheral neuropathy due to small vessel vasculitis. *J Assoc Phys India* 1995; 43: 495-497.
33. Cantalejo MM, Villalba YA, Bernad PM, Martin ME. Polineuropatía y vasculitis de vaso pequeño con detección de p-ANCA identidad mieloperoxidasa. *Rev Clin Esp* 2000; 200: 700-701.
34. Fung VS, Walker GL, Yiannikas C. Nonsystemic vasculitic neuropathy presenting as progressive paraplegia. *Muscle Nerve* 1997; 20: 766-767.
35. Murthy JM, Sundaram C, Meena AK. Nonsystemic vasculitic neuropathy. *J Assoc Phys India* 1998; 46: 204-206.
36. Ohkoshi N, Mizusawa H, Oguni E, Shoji S. Sural nerve biopsy in vasculitic neuropathies: morphometric analysis of the caliber of involved vessels. *J Med* 1996; 27: 153-170.
37. Panegyres PK, Blumberg PC, Leong AS, Bourne AJ. Vasculitis of peripheral nerve and skeletal muscle: clinicopathological correlation and immunopathic mechanisms. *J Neurol Sci* 1990; 100: 193-202.
38. Rosenbaum JT, Bell LA, Rosenbaum RB. Nonsystemic necrotizing vasculitis of the peripheral nervous system. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 1324-1325.
39. Sanada M, Terada M, Suzuki E, et al. MR angiopathy for the evaluation of non-systemic vasculitic neuropathy. *Acta Radiol* 2003; 44: 316-318.
40. Sato H, Oka N, Kawasaki T, Miyamoto K, Akiguchi I, Kimura J. Mechanisms of tissue injury in vasculitic neuropathies. *Neurology* 1998; 50: 492-496.
41. Singhal BS, Khadikar SV, Gursahani RD, Surya N. Vasculitic neuropathy profile of twenty patients. *J Assoc Phys India* 1995; 43: 459-461.
42. Tsunemi T, Yokota T, Kikyo H, et al. Nonsystemic vasculitic neuropathy presenting with truncal segmental sensory disturbance and hyperhidrosis. *Muscle Nerve* 1992; 22: 646-647.
43. Engelhardt A, Lorler H, Neundorfer B. Immunohistochemical finding in vasculitic neuropathies. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 318-321.
44. Collins MP, Mendell JR, Periquet MI, Sahenk Z, Amato AA, Gronseth GS, et al. Superficial peroneal nerve/peroneus brevis muscle biopsy in vasculitic neuropathy. *Neurology* 2000; 55: 636-643.
45. Chia L, Fernandez A, Lacroix C, Adams D, Planté V, Said G. Contribution of nerve biopsy findings to the diagnosis of disabling neuropathy in the elderly. A retrospective review of 100 consecutive patients. *Brain* 1996; 119: 1091-1098.
46. Dyck PJ, Benstead TS, Conn DL, Stevens JC, Windebank AJ, Low PA. Non-systemic vasculitic neuropathy. *Brain* 1987; 110: 843-854.
47. Cravioto M, Feign I. Non infectious granulomatous angiitis with a predilection for the nervous system. *Neurology* 1959; 9: 599-609.
48. Cupps TR, Moore PM, Fauci AS. Isolated angiitis of the central nervous system. *Am J Medicine* 1983; 74: 97-106.
49. Calabrese LH, Duna GF, Lie JT. Vasculitis in the central nervous system. *Arthritis Rheumatism* 1997; 40: 1189-1201.

## FE DE ERRATAS

En Mejía-Vallejo J, Calvo E, Restrepo JF, Iglesias-Gamarra A. Enfermedades osteocondensantes: una nueva visión clínico-radiológica soportada en la genética y la inmunosteología. *Rev Colomb Reumatol* 2009; 16:(1): 46-60, los autores Enrique Calvo, Antonio Iglesias y José Félix Restrepo son profesores de la Universidad Nacional de Colombia, sede de Bogotá.