

ELECTROMIOGRAFIA

ELECTROMIOGRAFIA DE FIBRA AISLADA EN EL DIAGNOSTICO DE LA MIASTENIA GRAVIS

Lázaro Gómez Fernández¹, Néstor Pérez Lache², Hermis Vega,² Zurina Lestayó³

¹*Centro Internacional de Restauración Neurológica*

²*Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas*

³*Instituto de Neurología y Neurocirugía*

Existen enfermedades que tienen como alteración fisiopatogénica de base una reducción del factor de seguridad del mecanismo de transmisión neuromuscular. La Miastenia Gravis(MG) es la entidad más frecuente dentro de este grupo, con una etiología inmunológica y afectación de naturaleza postsináptica. Clínicamente se caracteriza por la aparición de fatiga muscular con el ejercicio y su recuperación con el reposo.

Las técnicas de electrodiagnóstico para la MG se basaron inicialmente en la observación clínica de la contracción muscular en respuesta a la estimulación eléctrica repetitiva. Con el desarrollo de los medios diagnósticos fue posible objetivizar gráficamente el fenómeno del agotamiento de la transmisión neuromuscular en estos pacientes. Actualmente existen dos técnicas que constituyen los pilares del electrodiagnóstico en los trastornos de la transmisión neuromuscular: el test de estimulación repetitiva(TER), y la electromiografía de fibras musculares aisladas(EMGFA).¹ Este trabajo resumirá nuestra experiencia con el uso del EMGFA.

Se estudiaron un total de 18 pacientes remitidos a nuestro servicio con la impresión diagnóstica de Miastenia Gravis (11 mujeres y 7 hombres), subdivididos según se muestra en la tabla I:

Grupos	Ocular	Gen. ligera	Gen. moderada	Gen. severa
Juvenil		2		
Adulto	5	7	2	2

Tabla I. Clasificación clínica de los casos vistos.

En el 100% de los pacientes se efectuó la EMGFA, durante la contracción voluntaria. Se estimaron los parámetros densidad de fibras(DF), diferencia media consecutiva(DMC) según el

método del rango medio de 10 (RM₁₀) y el porciento de bloqueos en el caso de que se presentaran. En el 100% de los pacientes se comenzó explorando el músculo extensor común de los dedos(ECD), en el 22% de ellos fue necesario explorar un segundo músculo (frontal) y un tercero solamente en el 11% de los mismos (orbicular de los párpados). El test de estimulación repetitiva solamente se efectuó en aquellos pacientes que eran sometidos a la exploración electrofisiológica por primera vez (explorando músculos abductor del meñique, deltoides y orbicular de los párpados según método de Lambert),² en el caso contrario se anotó el resultado del estudio referido por el paciente. Se utilizó un equipo "Neuropack four mini".

Se tomó como criterio de anormalidad para la EMGFA, la existencia de valores promedios de DMC superiores al límite normal para cada músculo. En el caso del TER se consideró anormal la caída de amplitud y área de un 10% o más del valor inicial del potencial.

El análisis estadístico se limitó a la comparación de los resultados entre grupos de pacientes según la clasificación clínica mediante el uso de ANOVA no paramétrico de Kruskal-Wallis.

En 11 pacientes se recogió en antecedente de TER normal y no se repitió el estudio. De los 7 pacientes en los que se realizaron ambos estudios el TER fue anormal en 2 (28.4%), mientras que en el 100% de los pacientes se demostró la presencia de un incremento en la DMC, con bloqueos de transmisión neuromuscular en los pacientes clasificados como moderados o severos. Se demostró la existencia de diferencias significativas entre los grupos de pacientes estudiados solamente en cuanto a la variable DMC evaluada en la EMGFA($X^2= 9.111$, $p=0.0279$; Kruskal-Wallis), no así respecto a la DF ($X^2= 2.311$, $p=0.5104$).

A pesar de lo reducido de la muestra estudiada, se corroboró la alta sensibilidad de la técnica de EMGFA en el diagnóstico de la MG. Actualmente se reconoce que el uso combinado del TER y la EMGFA contribuye sustancialmente a la elevación de la sensibilidad diagnóstica en la MG, especialmente si se exploran con ambas técnicas los mismos músculos.³ La EMGFA es una técnica muy sensible pero a su vez poco específica. En el caso particular de la MG el test más específico que se conoce es la detección en suero de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina.² La EMGFA es un estudio microfisiológico in situ, y es el método más eficiente para la exploración del mecanismo de transmisión neuromuscular en estas condiciones. Se han descrito una serie de correlaciones electrofisiológicas entre

este estudio y el TER que explican las relaciones que se presentan entre el diagnóstico planteado y los resultados de estos estudios.¹

En un porcentaje importante de los pacientes con la forma ocular de la enfermedad o con formas generalizadas ligeras el TER es normal, mientras que es posible demostrar en la EMGFA incrementos anormales en el "jitter" como único hallazgo significativo. En pacientes con formas clínicas moderadas o severas y formas oculares en crisis, generalmente se encuentran alteraciones tanto en el TER como en la EMGFA; en el segundo caso se observan alteraciones más severas en el "jitter" y aparece el fenómeno de bloqueo de transmisión neuromuscular.

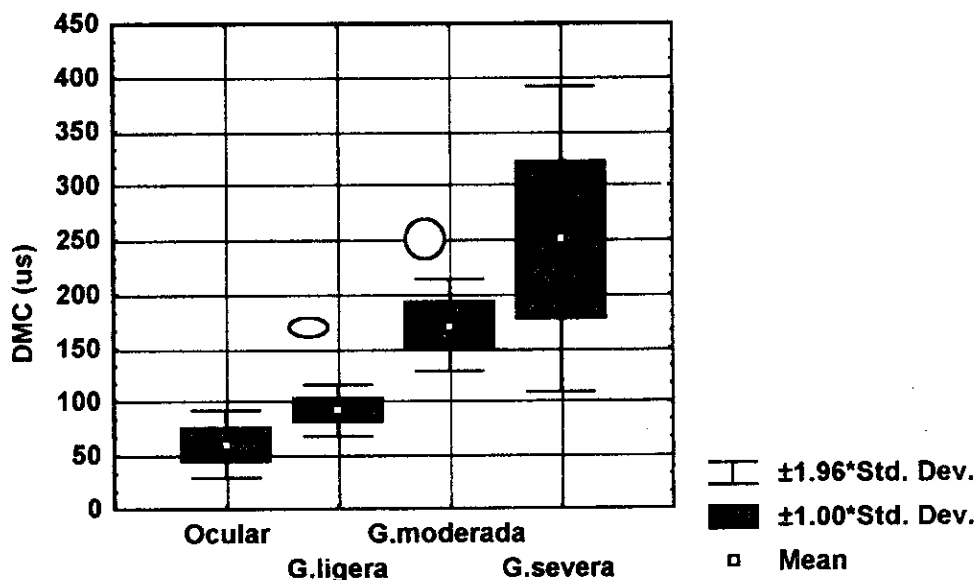


Fig.1. Diferencia media consecutiva entre los grupos clínicos estudiados. Se destaca la correspondencia entre la clasificación clínica y el resultado electrofisiológico. Los círculos() que incluyen la media representan la identificación de bloqueos de transmisión neuromuscular en estos pacientes.

La presencia de bloqueo de transmisión neuromuscular es el hallazgo microfisiológico que explica la presencia de un decremento anormal en el potencial de acción muscular compuesto, que puede observarse en el TER (estudio macrofisiológico). Algunas de estas relaciones se evidenciaron en nuestro estudio existiendo una estrecha correspondencia entre la magnitud de las alteraciones encontradas en el DMC y la severidad del cuadro clínico (figura 1).

La EMGFA no solo es de utilidad en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con MG, también en la caracterización de los cambios que ocurren en la unidad motora en otras enfermedades: neuropatías, enfermedades de la neurona motora, miopatías, etc.

Este trabajo resume las primeras experiencias clínicas en nuestro país con el uso de la EMGFA en el diagnóstico de la MG.

1. Stålberg E, Trontelj JV. Single fiber electromyography. Studies in healthy and diseased muscle. Second Ed. Raven Press, NY 1994.
2. Oh SJ. Repetitive nerve stimulation test. Methods in Clinical Neurophysiology 1992; 3(1).
3. Gilchrist JM, Mansey JM, Sanders DB. Single fiber electromyography and repetitive nerve stimulation of the same muscle in Miastenia Gravis. Muscle & Nerve 1994; 17:171-175.

CARACTERIZACION NEUROFISIOLOGICA EN FAMILIARES ASINTOMATICOS Y EN ENFERMOS DE LA ATAXIA ESPINOCEREBELOSA

Luis Velázquez Pérez, Guillermo Orozco Díaz

Hospital "V. I. Lenin", Holguín

De las 11 formas moleculares descritas en las ataxias hereditarias la Spinocerebellar Ataxia 2^a (SCA2) o ataxia cubana fue la segunda en describirse. En nuestra provincia según estudios epidemiológicos del Dr. Orozco se ha reportado la prevalencia mas alta del mundo. Esta enfermedad afecta a niños, adultos jóvenes y a ancianos y tiene un curso inexorablemente progresivo en el tiempo va llevando a la invalidez y a la muerte de los que la padecen. Hasta el momento se estima la existencia de 20 mil familiares en riesgo de enfermar. El estudio fisiopatológico de la SCA2 consistió en la caracterización electrofisiológica de 59 hijos asintomáticos siendo analizados en 1986, 1991, 1994 y 1996 (primera parte) con estudios de conducción en nervios periféricos motores y sensitivos de miembros superiores e inferiores (Mediano, Peroneo y Sural), Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC), Visuales (PEV), Somatosensoriales (PESS) de nervios mediano y tibial posterior, onda F del nervio peroneo profundo, reflejo H en nervio tibial posterior, electromiograma convencional (EMGc) en músculos de miembros superiores e inferiores y EMG cuantitativo (EMGq). Los principales resultados consistieron básicamente en alteraciones en los estudios de conducción nerviosa sensitiva, en los PESS de nervios mediano y tibial posterior y en el reflejo H. El análisis por años (Tablas 1 y 2) demostró alteraciones en las amplitudes de los potenciales sensitivos de mediano y sural desde etapas presintomáticas, así como prolongación en las latencias de N20, TCC y P40. En los PEATC no se detectaron cambios cuantitativos, solo morfología y replicabilidad anormal. Estos hallazgos fueron sugestivos de una lesión axonal En los nervios sensitivos estudiados que aparece desde etapas muy tempranas e incluso en periodo subclínico. Por otra parte las alteraciones en los PESS sugirieron un compromiso intraxial a nivel del sistema cordonal posterior que progresa con el transcurso del tiempo. Estudios morfológicos en estos en fallecidos de SCA2 han demostrado la existencia de lesiones a nivel de las células del ganglio de la raíz dorsal, desmielinización y degeneración axonal nivel de vías sensoriales largas en medula espinal y en tronco cerebral. Nuestros resultados electrofisiológicos se corresponden con estos hallazgos anatomopatológicos. El análisis en los sujetos

que enfermaron teniendo en cuenta el tiempo de evolución permitió definir 4 fases evolutivas desde antes de enfermar hasta 8 años después: la primera (ETAPA SANOS) se caracterizo por ausencia de manifestaciones clínicas y estudios electrofisiológicos normales con cambios bruscos en los valores de amplitud de los potenciales sensitivos y de las latencias del componente P40, en la segunda (SUBCLINICA) parecieron alteraciones subclínicas tales como la disminución de la amplitud de los potenciales sensitivos de los nervios mediano y sural, en la tercera fase (ENFERMOS) surgieron las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad coincidiendo con el aumento de las alteraciones electrofisiológicas antes descritas e incremento en las latencias de los componentes centrales de los PESS (N20 y P40) así como morfología anormal de los PEATC y de los PESS. El EMG se caracterizó por un patrón de contracción aislado. En la cuarta fase (ETAPA DE BLOQUEO EN LA CONDUCCION NERVIOSA) aparecieron los bloqueos en la conducción aferente y eferente (Tabla 3). El EMGc mostró un patrón de contracción muy aislado casi a oscilaciones simples con amplitudes de 10 o mas mv. Estas alteraciones sugirieron que en esta enfermedad se producen cambios fisiopatológicos multisistémicos, que la lesión predominante es la degeneración axonal de nervios periféricos sensitivos como manifestación inicial en estadios aun presintomáticos y posteriormente se añadieron alteraciones a nivel intraxial sugestivas de lesión axonomielínica en cordones posteriores y tronco cerebral. En la segunda parte fueron seleccionados 70 enfermos de SCA2a los que se les realizo EMGc. Las principales alteraciones en el EMGc fueron la existencia de un patrón de contracción aislado predominando en los enfermos con tiempo de evolución igual o menor a 5 años, mientras que en los de mayor tiempo se encontró un patrón muy aislado con PUM de amplitudes superiores a los 10 mv sin denervación. Nosotros definimos como patrón neurogeno tipo I al primero y tipo II al segundo como aportes novedosos a la SCA2 para describir estas alteraciones que denotaron la participación de la primera y segunda motoneurona. En el patrón tipo II coincidió la ausencia de respuesta de la onda F y el reflejo H.

Tabla 1. Comparación entre las medias del primer, segundo, tercer y cuarto estudio para la conducción en nervios periféricos en los sujetos que enfermaron (N=17)

Variables	1986	1991	1994	1996
Mediano (M)				
Lat. Distal	4.20	3.86	4.03	4.12 (ns)
Amplitud	13.93	13.51	11.48	10.99 (ns)
VCM	53.68	55.58	55.94	57.53 (ns)
Peroneo				
Lat. Distal	5.10	4.57	4.96	4.80 (ns)
Amplitud	7.14	6.52	5.64	5.03 (ns)
VCM	48.42	47.78	45.64	49.20 (ns)
Mediano (S)				
Latencia	2.57	2.58	3.09	3.28 (ns)
Amplitud	13.33	4.36	2.86	1.97 ***
VCS	57.27	56.38	50.67	48.50 *
Sural				
Latencia	-	1.95	2.66	3.23 **
Amplitud	-	10.42	5.50	4.23 ***
VCS	-	54.10	50.98	51.16 (ns)

* $p \leq 0.05$, ** $p \leq 0.01$

Leyenda:

ns: No Significativo

VCM: Velocidad de Conducción Motora.

- : No realizado

VCS: Velocidad de Conducción Sensitiva.

Lat: Latencia.

Tabla 2. Comparación entre las medias de los cuatro estudios para los PESS y los PEATC en los sujetos que enfermaron (N=17)

Variables	1986	1991	1994	1996
Mediano				
Lat. Erb	-	9.25	9.39	9.92 (ns)
Amp. Erb	-	1.02	0.64	0.07 **
Lat. N13	-	12.75	12.88	13.57 (ns)
Lat. N20	-	19.00	19.30	21.07 ***
Erb-N13	-	8.88	9.27	9.93 **
N13-N20	-	6.30	6.36	7.36 *
Tibial posterior				
Lat. Esp.	20.62	20.52	20.76	20.77 (ns)
Lat. P40	37.62	38.69	45.83	48.63 ***
Esp-P40	16.74	18.04	24.78	25.42 ***
PEATC				
Lat. I	1.57	1.46	1.60	1.65 (ns)
Lat. III	3.77	3.87	3.69	3.70 (ns)
Lat. V	5.49	5.55	5.40	5.45 (ns)
I-III	2.18	2.36	2.05	2.20 (ns)
III-V	1.72	1.75	1.70	1.75 (ns)

Leyenda:

*** : $p \leq 0.001$

** : $p \leq 0.01$

* : $p \leq 0.05$

ns: No significativo.

Lat: Latencia.

Amp: Amplitud

Tabla 3. Comparación de medias teniendo en cuenta el tiempo de evolución antes y después de enfermar para los sujetos con SCA2.

Variables	9 a	6 a	1 a	2 d	4 d	6 d	8 d
LMS	2.43	2.74	2.62	3.25	3.34	3.35	3.32(ns)
AMS	14.79	8.92	4.61	2.12	0.99	1.17	0.74 ***
LS	-	1.73	2.32	2.70	2.60	2.47	2.77 (ns)
AS	-	6.08	3.96	5.71	1.81	0.24	0.17 ***
L ERB	9.40	9.22	9.38	9.67	10.20	10.30 (ns)	
A ERB	-	0.65	0.15	0.09	0.04	0.03	0.02 **
N20	18.73	18.94	19.66	22.12	22.79	26.16	26.42 **
P40	37.60	38.21	40.05	48.48	49.60	54.06	55.96 **
L1-P40	17.46	17.29	18.55	26.53	24.00	27.18	28.36 **

Leyenda:

ns: No significativo

LMS: Latencia del n. mediano sensitivo. *** $p \leq 0.001$

AMS: Amplitud del n. mediano sensitivo. ** $p \leq 0.01$

LS: Latencia del n. sural

AS: Amplitud del n. sural.

L ERB: Latencia del potencial de Erb.

A ERB: Amplitud del potencial de Erb.

N20: Latencia del componente N20.

P40: Latencia del componente P40.

L1-P40: Tiempo de conducción central.

a: Significa antes de enfermar

d: Después de enfermar.

el número indica la cantidad de años antes y después de enfermar.

POTENCIALES EVOCADOS MOTORES MEDIANTE ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL EN EL DIAGNÓSTICO DE AFECCIONES NEUROMUSCULARES

M.Báez Martín, L.Gómez Fernández

Centro Internacional de Restauración Neurológica.

El término potenciales evocados motores (PEMs) se refiere a los potenciales eléctricos registrados desde un músculo, un nervio periférico, o desde la médula espinal en respuesta a la estimulación de la corteza motora o de las vías motoras dentro del SNC. La indicación de PEM como procedimiento

diagnóstico se extiende a todo paciente en el que se detecte o sospeche un defecto motor debido a una lesión del haz corticospinal.

Los potenciales evocados motores provocados mediante estimulación magnética son menos complejos y de más corta

duración, pero de mayor amplitud que aquellos provocados por estimulación eléctrica. Tienen además la ventaja de que a diferencia del estímulo eléctrico, la estimulación magnética no produce dolor ni molestias al paciente. La contracción voluntaria tónica de los músculos a explorar incrementa la amplitud y acorta la latencia de los PEMs de 2 a 4 mseg, fenómeno conocido como facilitación (1).

Nosotros exponemos de forma resumida nuestras experiencias alcanzadas en 4 años del uso de esta técnica haciendo énfasis en su utilidad en el diagnóstico de las enfermedades neuromusculares, como parte del laboratorio de electromiografía.

Los músculos más frecuentemente utilizados por nosotros para la evaluación del estado funcional del haz corticospinal son abductor del pulgar y tibial anterior, lo cual no excluye el uso de otros músculos como abductor del meñique y abductor del dedo gordo del pie, sobre los cuales se colocan los electrodos de registro siguiendo la metodología tendón-garganta del músculo.

Los principales parámetros a evaluar incluyen:

- 1.-umbral cortical (%),
- 2.-latencia absoluta del PEM (mseg),
- 3.-tiempo de conducción central (TCC, mseg), M y F.
- 4.-amplitud del PEM (μ V)
- 5.-cociente de amplitud PEM/PAMC (%).

El TCC-M se estima mediante la sustracción del tiempo de conducción a lo largo de la porción periférica de la vía motora al músculo de la latencia total de la respuesta electromiográfica consecutiva a la estimulación cortical. En el caso de los músculos distales de las extremidades superiores e inferiores las ondas F pueden ser evocadas mediante estimulación de los nervios periféricos (3).

Cuando neuropatías periféricas provocan enlentecimiento difuso de la conducción motora, debe ser añadido un factor de corrección al TCC-M para reflejar el tiempo de conducción incrementado en las raíces proximales, por ejemplo 0.46 mseg a 30 m/s, 0.89 mseg a 20 m/s.

Ninguno de los cambios evidenciados en los potenciales motores obtenidos por estimulación magnética son enfermedad-específicos. Como en el resto de los estudios neurofisiológicos los resultados tienen que ser considerados a la luz de los datos clínicos, sin embargo de forma general puede considerarse que en la desmielinización el enlentecimiento motor central es más marcado, mientras que en la enfermedad neuronal el PEM resulta de baja amplitud, pero la latencia usualmente sólo se ve discretamente afectada. Entre las afecciones neurológicas con utilidad diagnóstica demostrada de los PEM se encuentran:

1.-Esclerosis Múltiple (EM): En los casos de EM estudiados en nuestro servicio (40 incluidos en este análisis) encontramos un

predominio del enlentecimiento en la conducción central, signos de dispersión temporal de la conducción y secundariamente anomalías de amplitud, todo lo cual habla a favor de una afectación predominantemente desmielinizante de las vías motoras centrales. Estos hallazgos se complementan con los resultados de los potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales, permitiendo una evaluación más integral del estado de las vías nerviosas.

2.-Enfermedades de la neurona motora:

1. Esclerosis lateral amiotrófica (ELA; N=33): la ausencia de respuesta y disminución significativa de amplitud constituyen los principales hallazgos, que pueden estar asociados a incremento en el TCC (2). Aquí resultan además imprescindibles los resultados de la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa para la confirmación del diagnóstico
2. Paraplejia espástica hereditaria (N=3): En estos casos las anomalías fundamentales están dadas por la ausencia de respuesta evocada, disminución de amplitud y en menor medida retardo en la conducción.
3. Atrofias espinales de comienzo en la adultez (N=3): En este grupo es de extrema importancia para el diagnóstico diferencial con la ELA, debido al diferente pronóstico en cuanto a la supervivencia a largo plazo, y las falsas expectativas que se pueden generar en el paciente con un error diagnóstico. En estos casos todos los parámetros del estudio son normales.
4. Esclerosis Lateral Primaria (N=5): es una entidad poco frecuente, y no reconocida por todos los investigadores. El EMG es normal o solamente se evidencia en él una disminución en el llenado del patrón en el EMG. Todas las alteraciones, en fases iniciales de la enfermedad se remiten a la pérdida de fuerza muscular y a la presencia de otros signos de lesión piramidal. El PEM en estos pacientes es muchas veces el único hallazgo de valor, y de hecho su anormalidad constituye uno de los criterios diagnósticos de la enfermedad.

Aunque no pertenece a este grupo de enfermedades, no queremos dejar de mencionar por su alta frecuencia en la práctica clínica a los accidentes vasculares encefálicos. En estos casos puede considerarse a los PEM como un instrumento de valor pronóstico durante los estadios agudos en la enfermedad cerebrovascular, demostrado el hecho de que un incremento en el umbral de excitación y la no aparición de respuesta evocada constituyen signos de mal pronóstico. Generalmente las alteraciones encontradas en estos pacientes

evidencian daño axonal con algún grado asociado de desmielinización en estadios agudos o subagudos.

BIBLIOGRAFIA

1.- Eisen AA: Non-invasive measurement of spinal cord conduction: review of presently available methods. *Muscle Nerve*, 9:95, 1986.

2.- Gómez L, Macías R, Mustelier R, Estrada R, Gámez L, Paz L. Disfunción corticospinal en la esclerosis múltiple y en las enfermedades de la neurona motora investigada mediante potenciales evocados motores. *Rev Neurol* 1996; 24: 1507-1512.

PERFIL ELECTROFISIOLOGICO DE LA POLIRRADICULONEUROPATIA CRONICA DESMIELINIZANTE. EXPERIENCIA EN EL INN

J. Gutiérrez, A. Cabrera, E. Martínez, R. Estrada

Instituto de Neurología y Neurocirugía

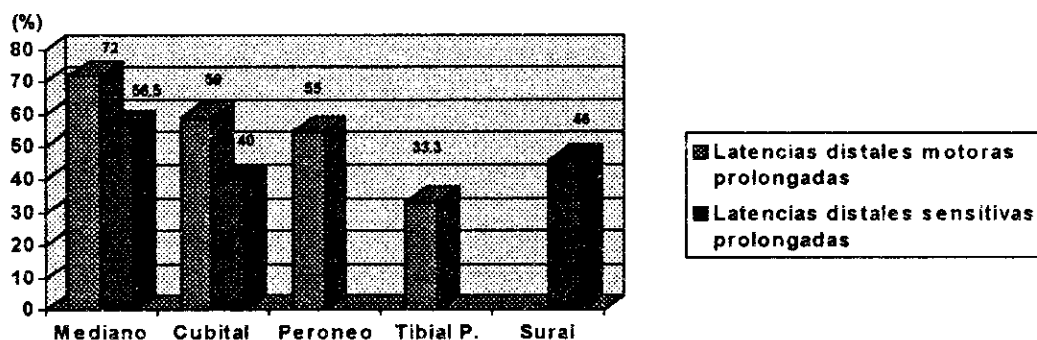
La Polirradiculoneuropatía Crónica Desmielinizante (CIDP) fue reconocida como entidad nosológica independiente por Dick y colaboradores en los años 70 (1). Los estudios neurofisiológicos constituyen una herramienta imprescindible para establecer el diagnóstico de esta enfermedad. En el presente trabajo se presentan los resultados de la evaluación electrofisiológica de 37 pacientes diagnosticados como enfermos de CIDP en el Instituto de Neurología y Neurocirugía, de acuerdo con los criterios establecidos para este fin por Dick y colaboradores en 1992.

Se estudió la conducción motora y/o sensitiva por los nervios medianos, cubitales, peroneos, tibiales posteriores y surales empleando un electromiógrafo NEURONICA. Se emplearon parámetros y técnicas de registro convencionales. De cada respuesta se midieron las latencias distales, duraciones totales, amplitudes y áreas bajo la curva. Se calcularon además las velocidades de conducción motora (VCM) y sensitiva (VCS) y los cocientes proximal/distal para las duraciones, áreas y amplitudes. Los resultados se

compararon con los correspondientes valores de referencia de nuestro laboratorio y se procesaron en el paquete estadístico SPSS. Los resultados se presentan en tablas de comparación de medias (casos/con-troles) y en gráficos de barras (% de nervios afectados en cada parámetro) (177).

Se detectaron prolongaciones en las latencias motoras y sensitivas distales en más del 50% de todos los nervios estudiados (gráfico #1), particularmente en los miembros superiores (MS) y especialmente en el nervio mediano (latencias motoras prolongadas en el 72% y sensitivas en el 56.5% del total de nervios estudiados). Este hallazgo se corresponde con lo descrito en previos estudios y pudiera deberse a que la desmielinización primaria y el concomitante engrosamiento de los nervios predisponen al atrapamiento de los nervios en los segmentos de mayor riesgo, lo cual ocurre con mayor frecuencia en el mediano y el cubital a nivel del carpo que en los nervios peroneo y tibial posterior. El grado de prolongación de las latencias encontrado fue menos marcado que en otros estudios revisados (1,3).

Gráfico 1: Frecuencia de afectación de las latencias.



Con respecto a las duraciones totales, se observó también una alta frecuencia de prolongación de las mismas para

todos los nervios motores tanto en miembros inferiores (MI) como en los superiores. Las VCM (Gráfico #2) se mostraron

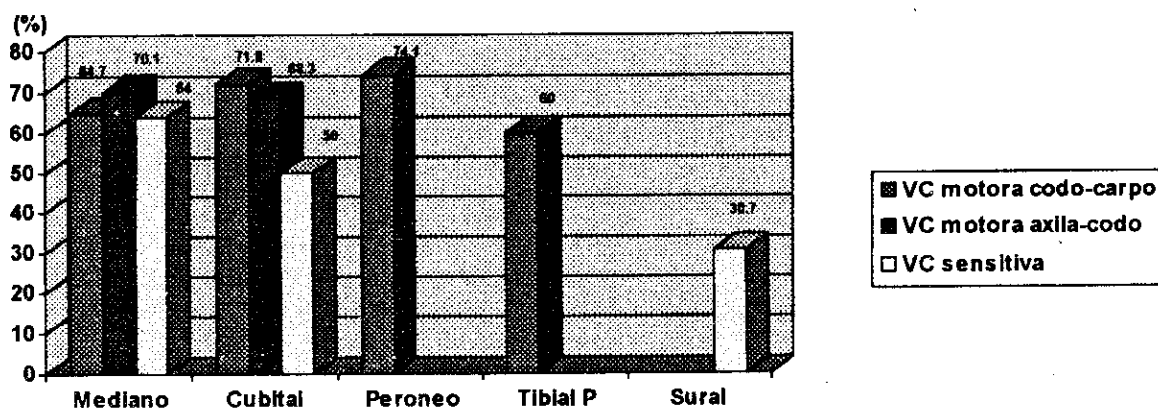
enlentecidas en aproximadamente las 2/3 partes de los nervios explorados, más frecuentemente en MI y especialmente en los nervios peroneos (afectados en el 74,1%). El grado de enlentecimiento fue también mayor para los MI. Existió correlación estadística-mente significativa ($p=0.01$) entre las VCM de los nervios peroneos y la afectación clínica de los pacientes evaluada según el Neurological Disability Score.

Los valores de la media de las VCM obtenidas en nuestra serie son algo superiores a los reportados en otros estudios (1,3), hallazgo que pudiera responder a la mayor incidencia en esta muestra de pacientes en estados iniciales de la enfermedad (3,3 años de evolución como promedio). No se encontraron diferencias en relación con las frecuencias de

enlentecimiento de las velocidades motoras en los tramos codo-carpo y axila-codo (nervios mediano y cubital) (gráfico #2).

La VCS se afectó mas frecuentemente en MS que en MI (Gráfico 2). En los nervios medianos se afectó en un 64,7% de la muestra mientras que para el sural estuvo enlentecida en el 30,7%. La intensidad de la afectación, fue también más severa en los nervios medianos y cubitales que en los surales. Estos resultados se corresponden con reportes previos de otros autores respecto a la mayor afectación sensitiva de nervios medianos en presencia de relativa indemnidad de surales, o su afectación en mucha menor proporción; conformando lo que se ha llamado patrón de respuesta sensitiva: mediano anormal-sural normal.

Gráfico 2: Frecuencia de alteraciones de las VCM y VCS.



En relación con las amplitudes de las respuestas motoras se apreció su disminución ($<1\text{mv}$) con mayor frecuencia en los MI (53.7% en peroneos y 53.3% en tibial posterior), que en los MS (16,2% en los medianos y 21,8% en cubitales). Esto pudiera explicarse debido a que la mayor severidad de la desmielinización en MI (corroborada clínicamente), determina un daño axonal secundario de mayor magnitud.

De forma congruente con la afectación sintomática y signológica de los pacientes, el comportamiento de las amplitudes se invirtió en los nervios sensitivos. Se encontraron amplitudes disminuidas en el 16.9% y 20% de los nervios medianos y cubitales respectivamente, mientras que en todos los surales las amplitudes fueron normales. Esto se corresponde también con lo reportado en otros estudios donde incluso se considera la disminución de la amplitud del mediano en relación a la del sural como otro de los patrones de conducción sensitiva de valor para el diagnóstico de polineuropatías de este tipo.

Siguiendo los criterios del subcomité Ad Hoc de la Academia Americana de Neurología (2), se demostró la presencia de disminuciones significativas del cociente proximal/distal para

las áreas y las amplitudes, sugestivos de bloqueos parciales de conducción, en el 60.7% de los nervios peroneos. En MS estos hallazgos se presentaron con mucha menor frecuencia (13% para medianos y 5.2% para cubitales). Estos resultados son congruentes con los obtenidos para las velocidades de conducción motora y coinciden con los reportes anteriores de la literatura.

Los indicadores electrofisiológicos que exploran la integridad mielínica resultaron los más severamente afectados para todos los nervios estudiados. Los parámetros más alterados fueron según su orden de frecuencia las VCM, las duraciones totales y las latencias distales, seguidos por la reducción de los cocientes proximales/distales de áreas y amplitudes. Esto coincide también con lo descrito en las series clásicas y está en congruencia con la fisiopatología de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA:

1. Dyck PJ, Prineas JW. CIDP. En: Dyck DJ, Thomas PK, Lambert EH, eds. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992;t.2:1498-1513.

COMPORTAMIENTO DE LOS RESULTADOS NEUROFISIOLÓGICOS DE PACIENTES CON AFECIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO EN LA PROVINCIA GUANTANAMO DURANTE EL AÑO 1995

Rebeca Hernández Toranzo, Lidia Charroó Ruiz, Roilan Lorenzo Sancho, Odalis Charroó Portilla, Ruben Horsford Saing, Vladimir López Hernández, Wilfrida Ruiz

Laboratorio de Neurofisiología Clínica.

Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo.

Centro de Neurociencias de Cuba

Las enfermedades que afectan el Sistema Nervioso Periférico (SNP) constituyen un grupo heterogéneo de padecimientos, que pueden obedecer a un daño primario de estas estructuras o estar asociado a alguna enfermedad sistémica no primaria del Sistema Nervioso (1, 2).

Dentro del amplio conjunto de procedimientos para el estudio de los pacientes con sospecha de una afección del SNP se destacan las técnicas de Electroneuromiografía. A través del presente trabajo mostramos el comportamiento de las mismas en nuestro medio según las estadísticas del Laboratorio de Neurofisiología Clínica.

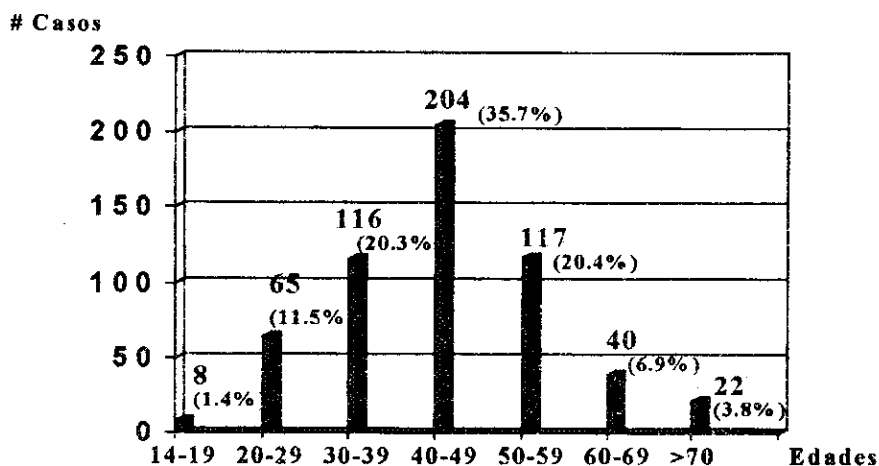
La muestra quedó conformada por 572 casos entre los 17 y 83 años de edad, siendo 145 del sexo masculino y 427 del femenino, procedentes de las consultas de Neurología,

Neurocirugía, Medicina Interna, Reumatología, Endocrinología, Ortopedia, Fisiatría y Medicina General integral por presentar síntomas y/o signos correspondientes a una lesión del SNP durante el año 1995.

Los pacientes tenían realizados estudios con técnicas de Electroneuromiografía: Estudios de Neuroconducción, Electromiografía, Potenciales Evocados Somatosensoriales, Onda-F y/o Reflejo-H según el caso.

En el gráfico 1a fraccionamos la muestra por grupos etáreos, encontrándose que el mayor número de casos estuvo entre los 40-49 años de edad con 204 casos (35.7%), seguidos por los de los grupos de 30-39 y 50-59 años, con un 20.3% y 20.5% respectivamente.

Gráfico 1: Distribución etárea de la muestra.



Cuando analizados la incidencia de alteraciones en las técnicas de Electroneuromiografía, 371 casos (64.9%) presen-

taron respuestas anormales, mientras que en los restantes 201 casos (35.1%) fueron normales.

El siguiente paso consistió en evaluar la relación entre el diagnóstico inicial (DI) por el cual se solicitaban los estudios y los resultados Neurofisiológicos (RNf) observándose en 326 pacientes hallazgos electrofisiológicos compatibles con el DI para un 56.9%. Existió en todas los subgrupos un 50% o más de correspondencia entre el DI y los RNf, siendo menor el número de casos donde no observamos correspondencia entre el DI y los RNf o aquellos con RNf normales.

Las Neuropatías fue la afección que predominó dentro de las lesiones del SNP en la muestra analizada, con un predominio prácticamente en todos los subgrupos de los pacientes de sexo femenino tal como se muestra en la tabla 1. De ellas en 140 casos (24.5%) se planteaba un origen compresivo, pero es más destacado el número de casos con elementos de afección del SNP sin un diagnóstico inicial bien definido (197 casos, 34.4%).

Sexo	Neuropatía Compresiva		Neuropatía Epidémica		Neuropatía Diabética		Neuropatía Traumática		Neuropatía no Precisada		Mieloneuropatía	
	#	%	#	%	#	#	#	%	#	%	#	%
Masculino	7	6.7	4	13.3	3	13	5	45.4	49	36.9	15	62.5
Femenino	98	93.3	26	86.7	20	87	6	54.6	84	63.1	9	37.5
Total	105	100	30	100	23	100	11	100	133	100	24	100

En relación con lo anteriormente expuesto, se plantea que los pacientes con afección del SNP se presenta con mayor frecuencia en las personas de mediana edad (3), señalándose que existe una incidencia anual de Neuropatías de alrededor de 50 casos por cada 100000 habitantes en los países industrializados (4).

Las primeras categorías en el mundo actual son las Neuropatías por lepra, diabética, de la edad avanzada y sin diagnóstico causal. En nuestro país debido al control de la lepra la Neuropatía hanseniana no es de las más frecuentes (4) e incluso en nuestra muestra no tuvimos ningún caso a pesar de ser nuestra provincia una zona endémica.

De los 140 pacientes donde se plantea una Neuropatía compresiva, 105 casos mostraron con RNf compatibles con una Neuropatía compresiva, todos correspondieron al Síndrome del Túnel del Carpo excepto 3 casos (2.4%), en los cuales el nervio cubital fue el dañado. También resulta significativo el predominio de lesiones bilaterales sobre las unilaterales con un 84.3%, predominando las alteraciones de las fibras sensitivas distalmente.

Sin embargo, los pacientes con Neuropatía diabética presentaron alteraciones de las fibras sensitivas y motoras en los nervios de ambos miembros superiores e inferiores, dadas por caída de la amplitud, prolongación de la latencia y disminución en la velocidad de conducción nerviosa, siendo dichas alteraciones de tipo severa en más del 60% de los casos.

A los pacientes que fueron incluidos en la categoría de Mieloneuropatías, además de las alteraciones observadas en los Estudios de Neuroconducción, se les realizaron otros estudios neurofisiológicos: Potenciales Somatosensoriales por estimulación de nervios y dermatomas, Onda-F, Reflejo-H y/o Electromiografía con la finalidad de ayudar a precisar mejor las

alteraciones, y con ello el diagnóstico, pero además les fueron realizadas otras pruebas de laboratorio y radiología concluyéndose que se trataba de pacientes con Compromiso del plexo braquial o lumbosacro (15 casos), Mielitis transversa (3 casos), Rizomielopatía (2 casos) y Síndrome de Guillain-Barré (4 casos).

Estos resultados concuerdan con las características de estos procesos ya que ellas afectan no sólo los extremos distales de los nervios, sino también el soma neural bien en las astas anteriores de la médula espinal o bien en los ganglios de las raíces dorsales y la prolongación central de la neurona sensorial a lo largo de los cordones posteriores, tal como observamos al explorar dichas estructuras a través de los estudios de Electroneuromiografía.

Cuando revisamos la literatura, vemos que la incidencia de alteraciones encontradas en los estudios electrofisiológicos varía según la patología de que se trate y el papel que desempeñan ciertos factores en la aparición y el curso de la misma (1).

En resumen, estos resultados además de indicar el elevado índice de pacientes que asisten a nuestro laboratorio por trastornos del SNP, muestra el valor de dichas técnicas como herramienta para el diagnóstico clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams R. Enfermedades de los nervios periféricos y craneales. En Principios de Neurología. C. Habana: Editorial Científico Técnico, 1982: 453-506.
2. Organización Mundial de la Salud: Neuropatías Periféricas. Informe de un grupo de estudios de la OMS. Serie de informes técnicos 654, Ginebra. 1980; 82.

EVALUACION NEUROFISIOLOGICA EN PACIENTES PORTADORES DE NEUROPATIA DIABETICA SOMETIDOS A OZONOTERAPIA

Margarita Rosario, Alexander Russó, Daysi Garcia A. , Laritza Solier, Mercedes Betancort, Azul Garcia Mendiando.

CIMEQ

La Diabetes Mellitus (DM) es un síndrome producido por una interacción de factores genéticos y ambientales, que se caracteriza por un estado de hiperglicemia crónica como consecuencia de una secreción anormal de la insulina ó de un exceso de los factores que se oponen a su acción. Este desequilibrio origina anomalías en el metabolismo de la carbohidratos, las proteínas y los lípidos y trae como consecuencia alteraciones patológicas progresivas de los vasos capilares del riñón y la retina, aterosclerosis precoz y las Neuropatías las que constituyen el objetivo de nuestro trabajo. El ozono, variedad alotrópica del oxígeno constituido por molécula triatómica de este elemento, posee importantes propiedades que lo hacen útil en el campo de la medicina y muy particularmente en esta entidad nosológica.

Algunas propiedades del ozono.

-modulador de la respuesta biológica .

-modulador inmunológico

-influencia directa sobre la función de la cadena transpiratoria mitocondrial.

-activación del metabolismo de los eritrocitos.

-activación de los sistemas de protección enzimáticos celulares

Se estudió un total de 17 casos a los cuales se les realizó Estudio de Conducción Motora y Sensitiva antes y después del tratamiento con Ozono. Este tratamiento consistió en insuflación de 200ml de gas de ozono por vía rectal aplicado en una sección diaria durante 30 días en dos ciclos, generalmente con el paciente hospitalizado. El tiempo de administración del tratamiento es aproximadamente de 10 minutos.

A todos los pacientes se les realizó estudio de conducción Nerviosa Motora y Sensitiva en los Nervios Mediano, Ulnar, Peroneo y Sural antes y después de recibir el tratamiento con Ozono. Se eligieron cinco variables que fueron objeto de análisis: Velocidad de Conducción Nerviosa (VCN), Latencia Próximal (LP) y Distal (LD), Amplitud (AMP) y Área.(A)

El 2do estudio de conducción Nerviosa fue realizado de 1 a 3 semanas después de aplicado el tratamiento.

La muestra fue dividida inicialmente en dos grupos atendiendo al tipo de diabetes Tipo I, insulino dependiente, con 8 pacientes

y Tipo II, no insulino dependientes con 9 pacientes. También fue dividida , en grupo de pacientes con más de 20 años de evolución de la DM con 7 pacientes y grupo de pacientes con menos de 20 años de evolución con 10 pacientes. Esto se realizó para comprobar la influencia de este aspecto en el mejoramiento o no del estado funcional de los nervios luego de ser tratados con Ozono.

Todos los pacientes fueron sometidos a una escala de intensidad del daño funcional creada al efecto, inmediatamente después de realizar el primer estudio y antes de realizar el tratamiento con Ozono.

Posterior al tratamiento los pacientes fueron reevaluados utilizando la misma escala y obtuvimos entonces datos cualitativos y cuantitativos muy susceptibles a la comparación y al análisis.

Después de aplicado los ciclos de tratamiento con Ozono el 52% de la muestra mejoró significativamente, esta mejoría pudo ser alcanzar valores de normalidad o incluso sólo pasar a un mejor estadio de su enfermedad. Un 36% mantuvo estático su evaluación y clasificación de la intensidad del daño en el estado funcional de su neuropatía y sólo el 12% de los pacientes presentaron signos de empeoramiento del cuadro neuropático. Fig1.

Las alteraciones encontradas fueron predominantemente sensitivas y fundamentalmente en los nervios de Miembros Inferiores. El nervio que invariablemente fue afectado es el Sural y luego Mediano (sensitivo) y Peroneo.

La variable que primero se afecta es la VCN, posteriormente la LP y luego cae la Amp

Esta polineuropatía es primariamente mielínica más tarde afecta el axón y la distribución de la lesión es indistinta para cualquier Nervio Profundo de Miembro Superior o Inferior.

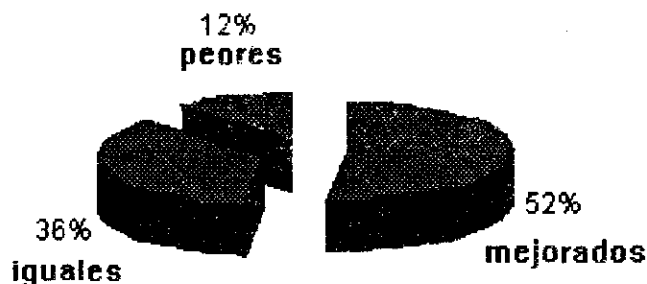
El daño motor aunque menos frecuente también aparece y no está ligado al tiempo de evolución de la enfermedad

De los 9 pacientes del Grupo Tipo II el 55% presentó mejoría al finalizar el tratamiento y del Grupo Tipo I de 8 pacientes el 50% mostraron mejoría. Mostraron evidentes signos de empeoramiento sólo el 10% y el 11% de los pacientes de ambos grupos tipo I y II respectivamente, por lo que no existió

diferencias significativas en el comportamiento de los dos grupos de la muestra atendiendo al tipo de diabetes.

En cuanto a la influencia que el tiempo de evolución ejerce sobre los pacientes con Neuropatía Diabética tratados con ozono se observó que no existían diferencias significativas

entre los valores de ambos grupos ni signos de empeoramiento después de aplicar la ozonoterapia, esto es, los pacientes mejoran independientemente de el tiempo de evolución de la enfermedad.



CONCLUSIONES

- El 52% de los pacientes estudiados presentaron mejoría electrofisiológica después del Tratamiento con ozono.
- No existió diferencias significativas entre los resultados electrofisiológicos en los grupos de diabetes Tipo I y tipo II, ni según el tiempo de evolución grupo menos de 20 y más de 20 años de evolución.
- La afección más frecuente en el grupo de pacientes fue el daño mielínico sensitivo de moderada intensidad.

USO CRONICO DE AMIODARONA. MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS A PROPOSITO DE UN CASO. (SINDROME DE PIERNAS INQUIETAS, POLINEUROPATIA Y TEMBLOR)

Danny Jesus Calzada Sierra. Reynaldo Mustelier Becquer. Lázaro Gómez Fernandez. Elizabeth Hernández. Alexis Fernández Dominguez. Margarita Minou Báez

Centro Internacional de Restauración Neurológica

Muchos fármacos de uso clínico pueden producir polineuropatía por ser neurotóxicos, estos efectos adversos son relativamente "aceptables" en enfermedades que amenazan la vida del paciente y donde no hay posibilidades de sustituirlos por otros menos tóxicos (ejemplo los citostáticos). Sin embargo hay otras drogas que sí pueden ser sustituidas y el reconocimiento de ello puede disminuir los riesgos de producir el daño neurológico, buscando activamente síntomas ó mediante chequeos neurofisiológicos con el fin de un diagnóstico precoz que permita una acción terapéutica adecuada.

Describiremos un paciente con síntomas neurológicos causados por el uso durante más de 14 años de la Amiodarona, ésta droga se ha usado para el tratamiento de las arritmias cardíacas desde 1964. Diez años después fue

reportada por primera vez como causa de polineuropatía(1). La droga induce acumulación de lípidos dentro de los lisosomas y favorece la formación de cuerpos citoplasmáticos. Los que fueron encontrados en varios tejidos incluyendo el nervioso(2). Se demostró que tiene un efecto tóxico directo sobre el axón a altas concentraciones en el nervio periférico y se sugiere que los diferentes cambios patológicos descritos en humanos podrían estar relacionados con las diferentes concentraciones de la droga en los nervios quizás debido a variabilidad de la barrera hemato-nerviosa.

La polineuropatía es una complicación común de su uso pudiendo producir una marcada anormalidad distal de las funciones motoras y sensoriales. Se han descrito además cuadros de polineuropatía motora y neuropatía óptica(3).

Besser y cols. describieron en 1994 lo que llamaron "Síndrome neurotóxico por amiodarona" en tres pacientes que tomaban 600 mgs por día, consistente en polineuropatía distal predominantemente sensitiva con miopatía proximal, y alteraciones de la marcha de tipo cerebelosa. En uno de sus pacientes los síntomas progresaron a pesar de suspender la droga. Sedwick describió una paciente de 62 años con neuropatía óptica bilateral que continuó empeorando después de la suspensión de la droga.

Resumen de la Historia del paciente

Paciente de 90 años de edad, blanco, masculino, hace 15 años comenzó a despertarse en la noche por movimientos de las piernas que le obligaban a levantarse de su cama y caminar por su habitación, hace 6 años comenzó a presentar caídas no precedidas de vértigos, con plena conciencia y sin sensación subjetiva de molestia alguna, las caídas se han mantenido durante estos años con tendencia a incrementarse, la esposa refiere que en ocasiones ha notado que es como si el paciente tropezara con sus propios pies. Fue diagnosticado como atrofia cerebelosa.

APP:

Amaurosis del ojo izquierdo (OI) hace 55 años y disminución de la agudeza visual del OD hace 35 años por desprendimiento de retina y miopía.

Angina y arritmia cardíacas.

y prostata hace 14 años.

Neoplasia de vejiga hace 10 años tto con cobaltoterapia durante 2 meses curada.

Examen Físico

Paciente longilíneo con disminución generalizada de la masa muscular.

Conciente, orientado en espacio y persona pero con discreta desorientación temporal, lenguaje normal, memoria disminuída.

Actitud en ligera flexión del cuerpo y al ponerse de pie con aumento de la base de sustentación.

Marcha: Al realizar la marcha aumenta la base de sustentación, a cortos pasos y necesita del apoyo de bastones.

Motilidad: Paresia -2-3 ileopsoas y glúteos, -2 cuádriceps izquierdo, -1 distal.

Tono muscular normal.

Trofismo muscular moderada hipotrofia generalizada.

Ataxia estática signo de Romberg positivo.

Reflejos OT: Abolidos generalizados.

Temblores de reposo ligeros.

No Babinski.

Sensibilidad: Anestesia en botas, hipopalestesia, hipoestesia e hipoalgesia distal en los 4 miembros, más acentuadas en los inferiores.

Complementarios

Ultrasonido abdominal: Se observan dos imágenes quísticas en el riñón derecho que miden 29 y 35 mm respectivamente. No hay dilatación del sistema excretor. Resto de los órganos del hemiabdomen superior sin alteraciones. Vejiga de aspecto normal. La próstata mide 37X50X35 mm con calcificaciones. Estudios electrofisiológicos.

Estudio de conducción nerviosa: Se estudiaron los nervios mediano, cubital, tibial posterior, peroneo profundo y sural bilateralmente.

F.motoras: No se registra potencial M en peroneo ni tibial derecho, corrimiento de latencia, disminución de amplitud y enlentecimiento de la conducción en registros de peroneo profundo y tibial izquierdo. Resto normal.

F.sensitivas: No se obtuvieron respuestas en ninguno de los nervios explorados (mediano, cubital, peroneo y sural).

Manifestaciones polineuropáticas de tipo mixto a predominio sensitivo y naturaleza axonal de marcada intensidad en los 4 miembros.

Electrocardiograma: BRD y bloqueo fascicular anterior izquierdo.

La presencia en los antecedentes del paciente de neoplasia aunque curada, puede hacernos plantear la causa paraneoplásica. El hecho de no encontrar signos de actividad ni metástasis y de ser una forma predominantemente sensitiva sin prácticamente manifestaciones subjetivas (parestesias), tan frecuentes en las polineuropatías paraneoplásicas sensitivas, hacen poco probable esta causa. La afectación visual del paciente comenzó muchos años antes del uso de la Amiodarona por lo que sólo pudo tal vez ser una causa agravante de la misma.

Diagnóstico Nosológico: Polineuropatía axonal sensitivo motora predominantemente motora por uso crónico de amiodarona.

BIBLIOGRAFIA

1. Jacobs JM, Costa-Jussá FR. The pathology of Amiodarone neurotoxicity II. Peripheral neuropathy in man. Brain(1985), 108, 753-769.
2. Costa-Jussá FR, Jacobs JM. The pathology of Amiodarone neurotoxicity I. Experimental studies with reference to changes in other tissues. Brain(1985), 108, 735-752.
3. Le Quesne PM. Neuropathy due to drugs. Dick PJ, Thomas PK, eds. Peripheral Neuropathy. 3 ed. New York: WB Saunders Co., 1993; 1571-82.

NEUROPATIA POR LEPRO. CARACTERIZACION DE LA CASUISTICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA 1962-1995

Alexis Fernández Domínguez, Danny Calzada Sierra, Francisca Zamora Pérez

Centro Internacional de Restauración Neurológica

La Lepra es una enfermedad crónica y transmisible que afecta varios órganos, fundamentalmente la piel y el nervio periférico pero también los ojos, los testículos y el tracto respiratorio superior, sin afectar al Sistema Nervioso Central. Distribuida por casi todo el mundo excepto Europa y América del Norte donde la prevalencia es casi cero, alcanza proporciones de epidemia en Asia y Africa. En Cuba no es rara, reportándose alrededor de 240 casos nuevos anualmente lo cual identifica al país como un foco de endemidad media. Se considera como una de las causas más frecuentes de neuropatía periférica a nivel mundial (junto al SIDA) y una de las pocas curables. Su agente etiológico es el *M. leprae* (la única bacteria que puede penetrar al nervio periférico) un curioso organismo que no ha podido ser cultivado in vitro hasta la fecha y se transmitió a animales sólo a partir de 1960. Provoca varios patrones de afectación en el Sistema Nervioso Periférico, siendo los más típicos las mononeuropatías simple y múltiple predominantemente sensitivas, con toma motora variable, engrosamiento de nervios y respeto de los reflejos OT. Su conocimiento y diagnóstico adecuado tiene gran importancia por las posibilidades de curación y por el hecho de que existen variedades poco frecuentes en que las lesiones de piel no son prominentes o no existen, predominando la Neuropatía (Lepra neurítica Pura). Sus manifestaciones clínicas dependen tanto de la invasión bacilar como de la respuesta inmune del huésped y comprenden un espectro de categorías con cuadros clínicos diversos y dos polos en los extremos, el Tuberculoide y el Lepromatoso, ambos estables y poco frecuentes, y formas llamadas Borderline entre ellos, que son inestables y mucho más frecuentes. Aquí vemos por tanto una patogénesis dual o sea, por una parte una enfermedad infecciosa causada por un bacilo de baja virulencia y por la otra una enfermedad disimmune mantenida por una descarga crónica de antígenos. Con este estudio caracterizamos la casuística de Neuropatía por Lepra diagnosticada en el INN en prácticamente toda su historia, que resultó sumamente escasa si tenemos en cuenta la prevalencia nacional.

Este es un estudio retrospectivo que analiza 18 HC de pacientes que se diagnosticaron por biopsia de nervio como Neuropatía por Lepra. Elaboramos un protocolo de aspectos a investigar en las H.C. y que consta de los siguientes ítems: edad, sexo, raza, lugar de procedencia, motivo de ingreso, síntomas, signos al E F (haciendo hincapié en el examen físico

neurológico y de piel), resultados de los estudios electrofisiológicos (estudios de conducción, EMG), resultado de biopsia de nervio, diagnóstico presuntivo al ingreso y diagnóstico definitivo.

El 83 % de los pacientes tenían entre 19-65 años, o sea en edad laboralmente activa. La proporción de sexo fué de 3:1 a favor del masculino y en cuanto a las razas predominó la blanca con un 72 % del total. Una sola paciente tenía APF de la enfermedad y curiosamente no convivía con ella. La procedencia geográfica de los casos no coincide con los focos leprógenos conocidos del país como la zona de Guantánamo que sólo tenía un paciente. Los síntomas sensitivos solos (67%) o asociados a motores (22 %) predominaron como motivo principal de consulta. El patrón de distribución mononeuro-pático múltiple (78%) fue el más frecuente, con característica cualitativa de sensitiva pura (44 %) o mixta predominantemente sensitiva (56%). El nervio más afectado clínicamente fué el cubital (10 pacientes), seguido por el mediano y el patrón de distribución intracutáneo. El engrosamiento de nervios, el respeto de reflejos OT y de la sensibilidad profunda son tres de las características más suigénis de la Neuropatía Leprosa, en nuestros casos se presentaron en un 72 %, 67 % y 61 % respectivamente del total de la muestra. En cuanto a las lesiones en piel encontramos 5 pacientes (28%) que no las presentaron al examen físico, casos que podríamos considerar como "Lepra Neurítica Pura", los casos positivos tenían máculas anestésicas hipopigmentadas (la mayoría) o eritematosas. La caída de la cola de la cejas, alteraciones tróficas de las uñas, síntomas nasales y disminución de la agudeza visual fueron otros hallazgos encontrados en estos pacientes, todos causados por la proliferación bacilar. Los estudios electrofisiológicos se realizaron en 14 pacientes, EMG en 3 y estudios de conducción en 13 (en 2, ambos), las alteraciones se correlacionaron con la clínica en todos los casos y predominó el daño mielínico o axonomielínico. La anatomía patológica mostró el infiltrado inflamatorio clásico de linfocitos, plasmaceles e histiocitos en la biopsia de nervio (sural o cubital) de todos los pacientes, y en sólo 1 paciente no se halló el bacilo, lo cual no descarta el diagnóstico aunque es poco frecuente; por otra parte la biopsia de piel se realizó en 4 pacientes y en 3 era negativa. Según el punto del espectro leproso en que se encontraban se pudieron dividir en dos

grandes polos: Lepromatoso con un 67% y Tuberculoide con un 33% de los pacientes, aunque debemos decir que este no era el objetivo del abordaje neurológico y por ende la evaluación carece de aspectos imprescindibles para la

clasificación en los distintos puntos del espectro como el test de lepromina, la baciloscopia y el análisis detallado de todas las biopsias de nervio con la visión de clasificación y no sólo de diagnóstico.

DIAGNOSTICO DE LA NEURONOPATIA PONTOBULBOESPINAL RECESIVA LIGADA AL X O ENFERMEDAD DE KENNEDY. IMPORTANCIA DEFINITORIA DE LA NEUROFISIOLOGIA

Danny Jesus Calzada Sierra. Reynaldo Mustelier Becquer. Lázaro Gómez Fernández. Margarita Minou Báez. Alexis Fernández Domínguez

Centro Internacional de Restauración Neurológica CIREN

La Neuronopatía pontobulboespinal recesiva ligada al X descrita por Kennedy y colaboradores en 1968 es genética y clínicamente distintiva de las otras formas de Atrofia Muscular Espinal (AME) de inicio en la adultez. Solo 9 familias habían sido reportadas hasta 1982 teniéndose por una enfermedad rara(1). El reconocimiento de casos esporádicos es infrecuente, describiéndose el primero en 1975, y en 1982 Harding describe 6 pacientes vistos por varios especialistas durante un periodo de 2 años(2). Describiremos 2 pacientes y explicamos por qué su denominación como Neuronopatía pontobulboespinal recesiva ligada al X resulta más apropiada que las denominaciones actuales, al encontrarse manifestaciones clínicas y anatomopatológicas de afectación del puente.

Caso 1

Pte de 72 años que a los 40 años notó dificultad para ponerse de pie desde la posición de sentado, hace 12 años comenzó con lentitud para correr y paulatinamente debilidad en miembros superiores. Luego disartria y fasciculaciones ocasionalmente presentaba calambres musculares. En el último año disfagia. Temblor en las manos desde joven.

Examen

Ginecomastia moderada.

Disartria., cuadriparesia proximal -2 y distal -1 y facial.

Hipotrofia de antebrazos, cintura escapular así como de los músculos faciales y de la lengua. Fasciculaciones en la cara.

Reflejos OT: Disminuidos.

No Babinski.

Temblor de reposo en las manos.

Complementarios

CPK: 424 U/L. (vn: 24 a 195)

Biopsia muscular: Atrofia neurogena.

ECN de mediano, peroneo profundo, peroneo superficial y sural.

F.motoras: Potenciales de bajas amplitudes de tibial posterior y peroneo derechos.

F.sensitivas: No se obtuvieron respuestas en ninguno de los nervios explorados en las extremidades inferiores y disminución de amplitud en potencial correspondiente mediano derecho.

Electromiograma de lengua, maseteros, deltoides, biceps braquial, tibial anterior y gemelo interno bilateralmente, flexor cubital del carpo derecho, abductor breve del pulgar derecho, extensor comun de los dedos izquierdo, primer interóseo dorsal izquierdo, recto femoral derecho, vasto medial y recto femoral izquierdos y extensor breve de los dedos izquierdos. las alteraciones destacadas fueron: presencia de fasciculaciones en casi todos los músculos (grado 3), potenciales de fibrilación (grado 2-3) distribuidos difusamente, potenciales positivos en biceps braquial izquierdo. Los PUMs fueron sin excepción gigantes oscilando entre 6mV a 18 mV, fundamentalmente en musculatura proximal, con discreto polifasismo. El patrón de reclutamiento fue a fibra aislada en la mayoría de los músculos explorados. Se concluyó como EMG neurógeno, con patrón de reinervación estable; típico de proceso degenerativo de la motoneurona inferior de evolución crónicamente progresiva.

Diagnóstico Nosológico: Enfermedad de Kennedy.

Caso:2

Paciente de 52 años, hace 11 años notó cambios en la voz, después debilidad de miembros inferiores de carácter progresivo comprometiendo más a la musculatura proximal por lo que subir escaleras es muy difícil. Hace 7 años se afectaron los miembros superiores, 5 años después disminución de la masa muscular y aparecen fasciculaciones, hace 2 años disfagia y calambres musculares hace varios años.

APP: Diabetes Mellitus

APF

1 hermana y tios con Diabetes Mellitus.

1 tío con dificultad para caminar sin causa precisa.

Examen

Ginecomastia.

Lenguaje disártrico, hipomimia facial, paresia de los musculos faciales. No puede silbar.

Fuerza muscular en extremidades -2 proximal y -1 distal. Hipotonía muscular generalizada. Fasciculaciones en la cara. Hipotrofia muscular -1 en las extremidades predominio proximal y en la cara. Arreflexia osteotendinosa generalizada. No Babinski.

Complementarios

CPK: (4/94): 859 U/L (hasta 175)

Biopsia muscular (27/7/1994): Distrofia muscular.

Biopsias musculares (23/5/1995 y 31/3/1997): Atrofia neurógena.

ECN de mediano, peroneo profundo, y sural.

F.sensitivas: Enlentecimiento de la conducción en de los nervios surales bilateralmente.

Electromiograma de lengua, meseteros, deltoides, biceps braquial, braquioradial, extensor común de los dedos, extensor propio del índice, pimer interóseo radial, flexor cubital del carpo, primer interóseo dorsal, tibial anterior, gemelo interno, vasto lateral y medial, tibial anterior, gemeio interno y extensor breve de los dedos. Anomalías: actividad post-insercional marcadamente prolongada en todos los puntos de inserción, presencia de fasciculaciones generalizadas(III/V), potenciales de fibrilación escasos (grado II/V), mioquimias escasas en casi todos los puntos de inserción. Los PUMs eran gigantes con duraciones marcadamente prolongadas y poliifásicos. Patrón de reclutamiento a fibra aislada sin excepcion. Se concluye como EMG típico de proceso degenerativo de la motoneurona inferior de evolución cronicamente progresiva.

Potenciales Evocados motores con estimulacion magnética: Se posicionaron electrodos sobre musculos abductor breve del pulgar y tibial anterior bilateralmente.

Mediciones:

Registro	TCC-F ms	CA%
Ab P Der	7.8	137.9
izquierdo	7.4	75.1
Tib Ant Der	13.8	26.4
Izquierdo	16.9	69.9

No trastornos de la conducción del haz cortico espinal.

La ginecomastia se presentó en ios dos pacientes, uno de ellos era diabético. En los estudios complementarios la CPK se encontró aumentada hasta 5 veces por encima del límite normal superior, valores mucho más altos de lo que ocurre generalmente en las enfermedades de la neurona motora. En biopsias musculares se han visto cambios miopáticos sugestivos de enfermedad muscular primaria tanto como denervativos según varios autores, alteraciones semejantes se encontraron en la primera biopsia muscular del segundo de nuestros pacientes.

Estos estudios en la práctica clínica pueden desorientar al médico en el diagnóstico, al encontrar en el paciente enzimas elevadas y un patrón miopático (caso 2) y son los estudios neurofisiológicos fundamentales en ésta enfermedad para precisar la verdadera naturaleza de la afección al mostrarnos el EMG un patrón inequívoco aún en algunos músculos clínicamente normales. La VCM normal ó ligeramente disminuida y los potenciales de acción sensitivos generalmente disminuidos en amplitud ó ausentes (incluso en pacientes no diabéticos) forman parte también de los hallazgos neurofisiológicos descritos en esta enfermedad.

Es importante diferenciar la Esclerosis Lateral Amiotrofica de esta variedad de AME, tarea difícil sobre todo si se presenta en los estadios iniciales de la enfermedad, y la demostración de un funcionamiento normal a nivel del haz corticoespinal deja poco margen a esta posibilidad.

1.Harding AE. Inherited neuronal atrophy and degeneration predominantly of lower motor neurons. Dick PJ, Thomas PK, eds. Peripheral Neuropathy. 3 ed. New York: WB Saunders Co.,1993; 1051-64.

2.Harding AE, Thomas PK, Baraitser M, Bradbury PG, Morgan-Hughes J, Ponsford JR. X-linked recessive bulbospinal neuropathy: a report of ten cases. J Neurol Neurosurg Psychiatric 1982;45:1012-1019.

ALTERACIONES DE LA CONDUCCION PERIFERICA EN EXTREMIDADES INFERIORES EN LESIONADOS MEDULARES CERVICALES TRAUMATICOS

Alexis Fernández Domínguez, Andrés García Cruz , Francisca Zamora Pérez, Francisco Araujo Suárez, Danny Calzada Sierra, Lázaro Gómez Fernández, Margarita Minou Báez

Centro Internacional de Restauración Neurológica

Las lesiones medulares cervicales constituyen junto a las de la unión toracolumbar la localización más frecuente de trauma

raquimedular, que a su vez representa la etiología de más del 90 % de las mielopatías agudas. El compromiso traumático de

la médula provoca alteraciones que ocurren a nivel de la lesión, algunos segmentos por debajo de éste y raramente por encima del mismo. Nuestros conocimientos de las relaciones médula espinal-neuronas sensitivo-motoras periféricas nos hacen pensar que en segmentos claramente distales al sitio de lesión los estudios de conducción nerviosa (ECN) y la electromiografía (EMG) no deben evidenciar signos de lesión a nivel del sistema nervioso periférico; sin embargo esto no siempre ocurre así. La literatura reporta alteraciones de la conducción nerviosa sensitiva y motora en miembros inferiores y superiores de lesionados medulares, así como EMG con signos de denervación en reposo en las piernas de cuadripléjicos. Se han reportado también hallazgos anatómopatológicos de denervación, del tipo de atrofia muscular neurógena, en especímenes de biopsia. La causa de esta alteración del sistema nervioso periférico permanece desconocida existiendo varias teorías. La mayoría de los trabajos se inclina a favor de considerar estos cuadros como neuropatías múltiples por atrapamiento, provocadas fundamentalmente por la pérdida de masa muscular que después del trauma sufren estos pacientes. La atrofia muscular en extremidades inferiores no es lo habitual en estos pacientes como pudiera serlo en parapléjicos. Existen casos de lesión medular traumática en que coexisten, secundarios al trauma como tal, alteraciones del SNC y del SNP, el ejemplo clásico son las heridas por arma de fuego, cuya onda expansiva puede afectar las raíces nerviosas con distintos grados de severidad, estas lesiones son mixtas; y cuando se presentan en región cervical no afectan raíces lumbares. Nosotros hace años que observamos este fenómeno, que en el caso de los cuadripléjicos no se acompaña de signos evidentes de lesión periférica (al menos en miembros inferiores), predominando un cuadro de tipo central medular con piramidalismo y nivel sensitivo. Sin encontrar una explicación convincente del fenómeno expuesto, decidimos realizar un estudio para conocer su frecuencia de presentación y su relación con parámetros clínicos tales como la completabilidad de la lesión y el tiempo de evolución desde el trauma.

Pacientes: 20 pacientes cuadripléjicos ingresados en el Servicio de afecciones de la médula espinal en el período de 1 año (Abril 96-97), con antecedentes de salud personales y familiares normales previo al accidente.

Se elaboró un protocolo clínico de estudio tomando datos generales, latencia desde el trauma, status neurológico, y alteraciones de los estudios de conducción, escogiéndose pacientes que tuvieran al menos un nervio sensitivo y otro motor estudiados bilateralmente. Para la evaluación neurológica empleamos la clasificación de la Asociación Americana de Lesionados Medulares (ASIA), que considera

cuadripléjico o mejor tetrapléjico a pacientes con pérdida de la función sensitiva y/o motora en los segmentos cervicales de la médula espinal debido a daño de los elementos neurales dentro del canal espinal; lesión completa es cuando existe ausencia de función sensitiva y motora por debajo de un nivel incluyendo los segmentos sacros más inferiores, lesión incompleta es cuando existe preservación parcial de algún grado por debajo de un nivel incluyendo a los segmentos sacros más inferiores. Según el tiempo de evolución de la lesión consideramos crónicos a los pacientes que tuvieran más de 18 meses de traumatizados. Se realizaron ECN de nervios motores tibial posterior (17 ptes) y peroneo profundo (17 ptes) y sensitivos sural (20 ptes) y peroneo superficial (14 ptes). En 10 pacientes se estudiaron los 4 nervios, en 7, 3 nervios y en 3, 2 nervios.

De los 20 pacientes 12 (60%) eran lesiones completas y 8 (40%) incompletas. La mayoría de los pacientes (18) tenía más de 6 meses de evolución, que es el tiempo que se considera para considerarlos estabilizados desde el punto de vista clínico (crónicos). En 18 pacientes (90%) existieron alteraciones en los ECN, en 16 (88%) fueron bilaterales, en 2 unilaterales y en sólo 2 normales. Se estudiaron un total de 136 nervios de los cuales 88 (67%) resultaron anormales. En 12 pacientes habían alteraciones en ambos estudios, motor y sensitivo, en 3 sólo en el sensitivo y en 3 sólo en el motor. En 5 pacientes todos los nervios estudiados estaban alterados. En cuanto a la calidad de la alteración se encontró mayormente daño axonomielínico.

Se han reportado con anterioridad alteraciones de la conducción periférica en lesionados medulares traumáticos pero no conocemos ningún estudio que haya analizado específicamente miembros inferiores de cuadripléjicos. El estudio más amplio que existe, analizando 10 pacientes, encontró alteraciones en todos, al menos en un nervio, predominando la toma sensitiva ampliamente y con un carácter asimétrico y multifocal. Nosotros encontramos alteraciones en 18 pacientes de 20 aunque no predominó la toma sensitiva que se vio a la par de la motora; también en nuestros casos la toma fue asimétrica y multifocal con sólo 5 pacientes afectados en todos los nervios. No encontramos relación con la completabilidad de la lesión ni con el tiempo de evolución pues ni los pacientes con estudios normales ni los menos alterados se correspondieron con estos requisitos.

Conclusiones:

Las alteraciones de la conducción nerviosa periférica en miembros inferiores son un hallazgo frecuente en los lesionados medulares traumáticos de nivel cervical, que requiere de un análisis más profundo incluyendo un mayor número de pacientes.

SINDROME DEL TUNEL TARSIANO. PRESENTACION DE DOS CASOS

Danny Jesus Calzada Sierra. Reynaldo Mustelier Becquer, Lazaro Gómez Fernández, Alexis Fernández Domínguez

Centro Internacional de Restauración Neurológica

Es un síndrome poco común llegando a ser muy raro cuando se debe realmente a atrapamiento del nervio tibial a nivel del túnel tarsiano por engrosamiento ó compresión del flexor retinaculum. El nervio tibial a nivel del maleolo interno pasa por debajo del flexor retinaculum hacia el pie, el retinaculum consiste en una fascia delgada que forma el techo del tunel tarsiano, dentro de él ó muy cerca del mismo el nervio tibial se divide en las ramas sensitiva calcánea y en los 2 nervios plantares, el medial y el lateral.

Resultan muy característicos los síntomas de compresión a nivel del túnel tarsiano(1) al presentarse dolor en el pie y parestesias en la planta del mismo, y se desencadena dolor al percudir el retinaculum. Se acompaña además de paresia e hipotrofia de los músculos intrínsecos del pie que si bien resulta difícil el examen físico de los mismos la comparación con la otra extremidad no afecta resulta muy útil. La disminución de la sensibilidad a nivel del talón puede ser debido a la afectación de las ramas sensoriales calcáneas y ayuda a localizar la lesión dentro ó muy cerca del túnel tarsiano.

En algunos pacientes la exploración quirúrgica a mostrado fibrosis o venas dilatadas dentro del túnel, en otros no se han encontrado alteraciones. Los estudios neurofisiológicos son de enorme valor para el diagnóstico, tanto la electromiografía de los músculos afectados como los estudios de conducción nerviosa siendo los últimos técnicamente difíciles de realizar.

Presentamos dos pacientes con el diagnóstico clínico y neurofisiológico de ésta afección poco común y la respuesta al tratamiento médico y quirúrgico.

Caso 1

Paciente de 23 años de edad, bióloga, acude por dolor y parestesias en la planta del pie izquierdo de tres meses de evolución el cual comenzó sin trauma previo y al no aliviarse con el tratamiento indicado (reposo físico, indometacina, tenoxicam, trental), le realizaron inmovilización durante 5 semanas con empeoramiento del dolor y la sensación de pinchazos.

Examen físico

SOMA: Arcos plantares elevados.

Marcha con apoyo de bastón e imposibilidad de apoyar el pie por sensación de corrientazos intensos.

Dolor a la palpación y percusión de la zona del retinaculum del pie izquierdo.

ROT vivos generalizados.

Paresia de extensores y flexores de los dedos del pie izquierdo.

Sensación táctil y dolorosa discretamente disminuídas en la planta del pie izquierdo con relación al pie derecho.

Estudio de conducción nerviosa: Bloqueo de la conducción parcial de fibras motoras correspondientes al nervio tibial posterior izquierdo, con topografía lesional a nivel del canal del tarso, mayor compromiso de la rama plantar lateral del tibial posterior izquierdo. No se observaron respuestas de fibras sensitivas al estimular ramas plantar medial ni lateral al registrar a nivel del maleolo medial.

(segmento del túnel del tarso.)

Nervios	L.dist.1	L.dist.2	VC m/s
Plantar lateralD	5.04	6.66	61.7
Plantar lateralI	4.86	8.46	27.7
Plantar medial D	4.13	6.12	50.5
Plantar medial I	5.04	8.2	31.4

Destacados los valores anormales.

Electromiograma: Se exploraron músculos pedio, abductor del I y del V dedo del pie izquierdo.

No hay actividad espontánea, actividad post-insercional normal. Reclutamiento a fibra aislada en abductores. PUMs en abductores se encuentran con duraciones prolongadas significativamente, con ligero incremento del numero de fases. En el pedio los potenciales son normales.

Diagnóstico Nosológico: Síndrome del Túnel Tarsiano.

Evolución:

Al no mejorar con carbamazepina, AINES y metilprednisolona, se realizó intervención quirúrgica donde se encontró signos de compresión nerviosa y un plexo venoso hipertrofiado. Mejoría clínica evolutiva.

Caso.2

Paciente de 23 años de edad, barbero que dos meses antes de su consulta comenzó a notar dolor en el talón irradiado el mismo día a toda la planta del pie izquierdo con sensación de adormecimiento, pinchazos y corrientazos. Con el paso de los días el dolor se incrementó y notaba que se irradiaba por la cara posterior de la pierna a toda la extremidad hasta los glúteos, con tratamiento con indometacina desapareció la

irradiación a la extremidad pero permanecieron las alteraciones en el pie notando además limitación de los movimientos de los dedos del pie. Y dolor intenso al apoyar el pie con sensación de corrientazos.

Examen físico.

Marcha con apoyo de muleta e imposibilidad de apoyar el pie por sensación de corrientazos intensos.

Dolor a la palpación y percusión de la zona del retinaculo del pie izquierdo.

ROT normales.

Paresia de extensores y flexores de los dedos del pie izquierdo.

Sensación táctil y dolorosa disminuidas de manera evidente en la planta del pie izquierdo.

No signos de irritación radicular.

Estudio de conducción nerviosa: No se obtienen respuestas de fibras sensitivas en ramas plantar medial y lateral del tibial izquierdo. A la estimulación 5 cm distales al maleolo medial se obtiene una respuesta motora muy débil, de pobre definición para caracterizar, a la estimulación proximal no se obtuvo respuesta alguna.

Electromiograma: Se exploraron músculos abductor del dedo gordo, abductor del dedo meñique y extensor breve de los dedos izquierdos.

Actividad post-insercional prolongada en los dos abductores.

Actividad espontánea: Potenciales de fibrilación y potenciales positivos de denervación muy abundantes en los mismos músculos (Grado IV/V).

PUMs: Normales en el caso del extensor breve de los dedos.

No evaluables los restantes.

Patrón de reclutamiento: Nulo en los abductores, intermedio en el extensor breve de los dedos.

Diagnóstico Nosológico: Síndrome del Túnel Tarsiano

Evolución:

El paciente se sigue en la consulta con disminución del dolor, mantiene tratamiento con AINES. En la última consulta se le sugirió la necesidad de intervención quirúrgica si no desaparece el dolor.

Referencias Bibliográficas

1. Stewart JD. Compression and entrapment neuropathies. Dick PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral Neuropathy*. 3 ed. New York: WB Saunders Co., 1993; 961-979.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES DE TIBIAL POSTERIOR EN LAS MIELOPATIAS TRAUMATICAS

Andrés García Cruz, Alexis Fernández Domínguez, Francisca Zamora Pérez, Danny Calzada Sierra, Margarita Minou Báez, Lázaro Gómez Fernández
Centro Internacional de Restauración Neurológica

Las lesiones traumáticas de la médula espinal constituyen la causa más frecuente de mielopatía a nivel mundial. Afectan generalmente a sujetos jóvenes previamente saludables y son secundarias a accidentes automovilísticos, deportivos y actos de violencia fundamentalmente. Se clasifican clínicamente según la completabilidad de la lesión en completas e incompletas y según el nivel neurológico en tetraplejias y paraplejias. Desde el punto de vista neurofisiológico se han descrito alteraciones en los potenciales evocados somatosensoriales de corta latencia (PESS) y motores, el electromiograma y los estudios de conducción nerviosa, que se distribuyen por encima de la lesión anatómica (menos frecuente), al nivel de la lesión y por debajo de ésta (más frecuente). El valor de los PESS de tibial posterior o mediano en estos pacientes es controversial, aunque resulta claro que no ayudan en el diagnóstico como pudieran hacerlo en otras mielopatías. Sus alteraciones se corresponden generalmente

con la intensidad de la lesión, estando generalmente ausentes en lesiones completas, aunque se han reportado casos de lesiones completas clínicamente con respuesta evocada en los mismos (lesiones "Discompletas"). Las alteraciones de estos estudios estarán influidas entonces por los factores anteriores, además del tiempo de evolución y la presencia de lesiones del sistema nervioso periférico asociadas. Nos propusimos realizar un estudio descriptivo de las alteraciones encontradas en nuestros pacientes en los PESS de tibial posterior, y su relación con factores tales como completabilidad de la lesión y tiempo de evolución.

Pacientes: 48 pacientes ingresados en el servicio de Afecciones de la médula espinal en el período Abril 1996-1997 con el diagnóstico de mielopatía traumática.

Desde el punto de vista clínico los pacientes se evaluaron según la clasificación standard de la Sociedad Americana de Lesionados Medulares (ASIA) en tetrapléjicos y parapléjicos y

lesiones completas e incompletas. En cuanto a la evolución se clasificaron en agudos con menos de 6 meses desde el trauma y crónicos los restantes. Se realizaron PESS de tibial posterior en todos los pacientes, estimulando el nervio por detrás del maleolo medial y registrando a nivel lumbar y cortical. Dividimos los pacientes en dos grupos según estuviera normal (grupo A) o anormal (grupo B) el potencial lumbar. Los resultados de los potenciales se clasificaron en 5 grupos según Curt y Dietz: Grupo I= ausencia de respuesta, II= latencia y amplitud anormales, III= amplitud normal y latencia prolongada, IV=latencia normal y amplitud disminuida y V=potencial normal.

Tetrapléjicos eran 19 pacientes (39%), 10 lesiones completas y 9 incompletas, Parapléjicos 29 (61%) 24 completas y 5 incompletas. En fase aguda se recibieron 11 pacientes (23%) y 37 (77%) en fase crónica (después de 6 meses o con varios años de evolución). En el grupo A clasificamos 18 pacientes (33%); de ellos tetrapléjicos 5 y parapléjicos 13, 6 agudos y 12 crónicos. En el grupo B 30 pacientes (67%) tetrapléjicos 14 y parapléjicos 16, 5 agudos y 25 crónicos. La anormalidad más frecuente del potencial lumbar en este grupo B fue la ausencia de respuesta que se vio en 19 pacientes (63% de los mismos). En 3 pacientes (2 tetrapléjicos y 1 parapléjico) el potencial cortical (componente P40) era normal con el lumbar ausente o muy anormal. En los pacientes del grupo A el potencial cortical se comportó de la siguiente manera: de los 5 tetrapléjicos tres se encontraban en el grupo I, uno en el II y uno en el V; de los 13 parapléjicos doce eran del grupo I y uno del IV. Los pacientes del grupo A 13 presentaban lesiones completas y 5 incompletas.

Dividimos los pacientes en estos dos grupos al percatarnos de la gran cantidad de potenciales lumbares anormales o ausentes de la muestra. Las causas pueden ser problemas técnicos dependientes del paciente (exceso de panículo adiposo a nivel lumbar) o a alteraciones de la conducción nerviosa periférica. En un paciente con esta alteración el potencial lumbar no podemos asegurar que la ausencia de respuesta cortical (P40) sea dependiente de alteraciones de médula o de periferia. Esto hace necesaria la realización de estudios de conducción nerviosa para complementar el estudio. En el grupo A la mayoría de los pacientes (15=83%; 12 lesiones completas y 3 incompletas; tetrapléjicos o parapléjicos) presentaron potencial cortical ausente, y en sólo 3 pacientes estaba presente y normal (2 con lesiones incompletas) en correspondencia con el cuadro clínico. En el grupo B existieron gran cantidad de pacientes con potencial lumbar ausente, lo cual atribuimos a alteraciones de la conducción nerviosa periférica que hemos visto en estos casos, además de los probables factores técnicos pues hay 3 pacientes con el lumbar ausente o anormal y el cortical presente, el tiempo de evolución es otro factor influyente pues del total de pacientes del grupo B el 83% eran crónicos contra un 66% del A.

Conclusiones

Casi el 70% de los pacientes presentaron potencial lumbar anormal además de alteraciones en el componente P40 del potencial cortical. En el grupo A la clínica se correspondió a la electrofisiología en el 80 % de los casos, con lesiones clínicas y electrofisiológicamente completas.

POLINEUROPATIAS. CARACTERIZACION ELECTROFISIOLOGICA

Lidia Charroó Ruiz, Roilan Lorenzo Sancho, Odalis Charroó Portiña, Ruben Horsford Saing y Nelvio Duran Rodríguez, Rudys Caboverde Rodríguez.

Laboratorio de Neurofisiología Clínica.

Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo.

Centro de Neurociencias de Cuba

Las Neuropatías se caracterizan por alteraciones anatomofuncionales en los axones que integran los nervios periféricos, en sus vainas de mielina o ambas estructuras, dañando con mayor intensidad los segmentos distales de las extremidades (1, 2).

Varios procedimientos genéticos, bioquímicos, anatomopatológicos y neurofisiológicos han contribuido notablemente en los últimos años al diagnóstico de dichas entidades.

Así, el Estudio de Conducción Nerviosa (ECN) es el procedimiento neurofisiológico más indicado para estudiar las fibras motoras y sensitivas de los nervios, permitiendo detectar y clasificar las alteraciones. En el presente trabajo describimos las mismas al comparar Neuropatías de diferentes causas.

Del total de pacientes estudiados en el año 1995, seleccionamos al azar los ECN de enfermos portadores de Síndrome del Túnel del Carpo (STC), Neuropatía Diabética (ND), Neuropatía Epidémica Periférica Cubana (NEP) y

Neuropatía de Etiología no Precisada (NENP), siendo incluidos 25 casos por cada tipo con resultados anormales en el ECN, para una muestra total de 100 enfermos entre los 21 y 79 años de edad.

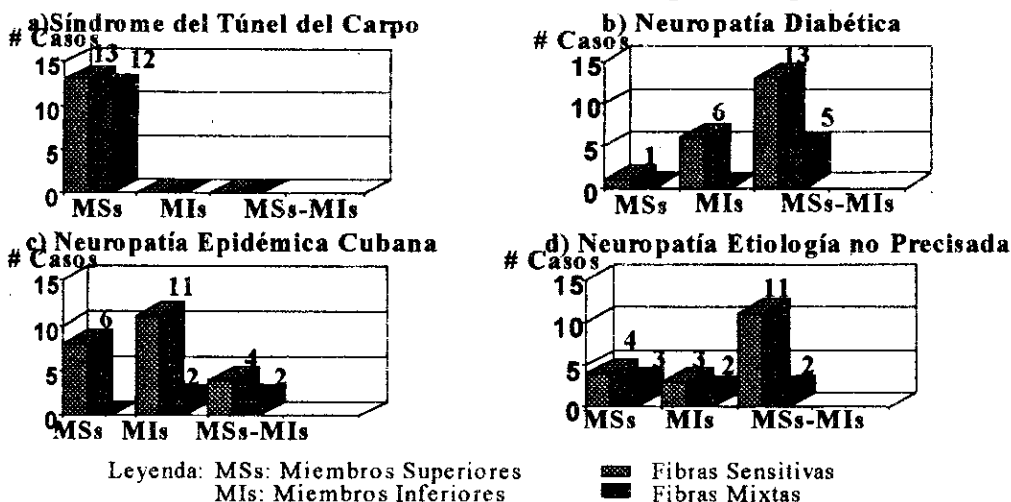
Los ECN comprendieron el estudio de los nervios mediano, cubital, peroneo profundo y sural. Las condiciones de registros estaban definidas según las normas de la reunión de Electromiografía y Estudios de Conducción Nerviosa de mayo de 1995.

El mayor número de pacientes estuvo entre los 41 y 60 años de edad con 57 casos, mientras que cuando analizamos los

diferentes tipos de Neuropatías se encontró que en todas son los pacientes en estas mismas edades los más afectados, excepto en la NEP donde predominaron los pacientes entre los 21 y 40 años, predominando los del sexo femenino con 77 casos.

Se hizo un análisis del tipo de fibra afectada teniendo en cuenta los resultados arrojados en el ECN. De forma general sólo encontramos alteraciones de fibras sensitivas y mixtas (fibras motoras y sensitivas) como se muestra en la figura 1.

Gráfico1: Comportamiento de la muestra según el tipo de fibra afectada.



Como se puede observar, en el STC que se caracteriza por el atrapamiento del nervio mediano predominaron las alteraciones de las fibras sensitivas (52%) y de tipo mixtas (48%), mientras que en las restantes Neuropatías estudiadas se afectaron nervios tanto de MSs como MIs con un predominio de alteraciones de fibras sensitivas (más de un 70%), en la NEP se encontraron mayores alteraciones en los MIs.

Al analizar la naturaleza de las alteraciones encontradas en los nervios periféricos a través de los hallazgos en los ECN, existió un patrón de alteraciones diferente para cada tipo de Neuropatía tal como se muestra en el gráfico 2.

Observamos que en los pacientes con STC estuvieron presentes daños axonal, mielínico y de tipo mixto (axonomielínico), aunque predominó este último con un 80%.

En los pacientes con ND resultó característico los daños de naturaleza mixta (100%) en MSs-MIs. En la NEP existieron daños axonal y mixto con una incidencia muy similar (48% y 52% respectivamente) destacándose un cierto predominio en los miembros inferiores, donde sí fueron muy superiores las alteraciones de tipo axonal. Sin embargo, en el grupo de

paciente con NENP aunque también hubo daño axonal (40%) y mixto (60%) también, estos afectaron de forma similar los MSs-MIs.

Estos hallazgos guardan relación con lo reportado por otros autores ya que el STC desde el punto de vista electrofisiológico se caracteriza por una disminución de la velocidad de conducción sensitiva del nervio mediano, mientras que en estadíos avanzados se alteran aún más las fibras sensitivas, afectándose también las fibras motoras, lo cual refleja cómo las funciones se alteran gradualmente predominando las sensitivas sobre las motoras (2).

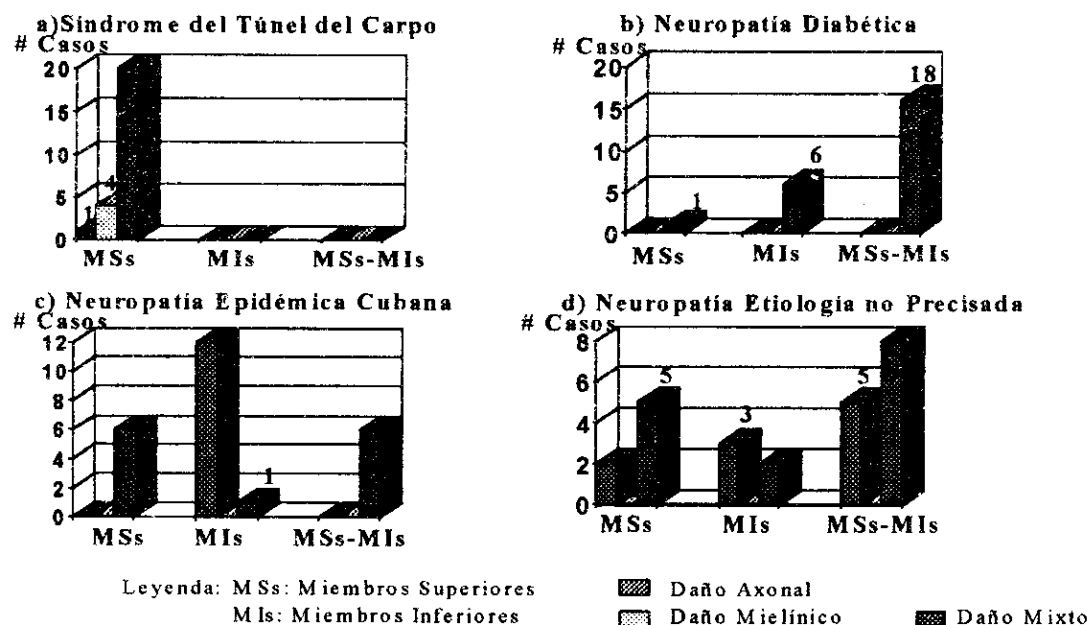
Igualmente existe una alta correlación con los hallazgos en los pacientes con ND si tomamos en cuenta que clínicamente se caracteriza por una lesión simétrica y distal de los nervios periféricos en los nervios de ambos miembros superiores e inferiores, con importantes trastornos sensitivos (3).

Con respecto a la NEP nuestros resultados coinciden con lo observado en otros estudios ya que se reporta una disminución de la amplitud, interpretada como un daño axonal, predominantemente del potencial sensitivo (4).

En relación con el grupo donde quedaron incluidos aquellos pacientes con síntomas y signos de afección de nervios periféricos, pero que no fue posible en el momento del estudio definir de cual de las Neuropatías se trataba, creemos que es consecuente con lo que se acepta hoy en día por otros autores, ya que se estima que alrededor del 40% de los enfermos que entran en un hospital general con una enfermedad del Sistema Nervioso Periférico no tiene una

explicación satisfactoria (2), pero a su vez se aboga porque una vez que el paciente sea atendido (ingrese o no) debe intentarse determinar la naturaleza de la Neuropatía. De ahí que desde las posibilidades que nos ofrece el ECN al menos contribuimos a precisar la existencias de cambios en los nervios periféricos.

Gráfico2: Comportamiento de la muestra según la naturaleza del daño.



CONCLUSIONES

1. Las edades más afectadas por las Neuropatías fueron las del grupo de 41 a 60 años.
2. En general los pacientes del sexo femenino fueron los más afectados, excepto en la Neuropatía de Etiología no Precisada, donde hubo una afección por igual en los dos sexos.
3. Las alteraciones detectadas a través de los Estudios de Conducción Nerviosa, parecen corresponderse con:
 - Un daño axonomielínico de fibras sensitivas y mixtas en los enfermos con Síndrome del Túnel del Carpo.
 - Un daño predominantemente axonal de fibras sensitivas de los miembros inferiores con Neuropatía Epidémica Periférica.
 - Un daño axonomielínico de fibras sensitivas de miembros superiores e inferiores en los enfermos con Neuropatías Diabética y de Etiología no Precisada.

BIBLIOGRAFIA

1. Organización Mundial de la Salud: Neuropatías Periféricas. Informe de un grupo de estudios de la OMS. Serie de informes técnicos 654. Ginebra, 1980: 82.
2. Adams R. Enfermedades de los nervios periféricos y craneales. En Principios de Neurología. C. Habana: Editorial Científico Técnico, 1982: 453-506.
3. Kimura J. Polineuropathies. En PA Davis, Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practices. Philadelphia, 1989: 55, 78, 103, 462.
4. Almirall P y cols. Neuropatía Epidémica en Cuba. C. Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1995: 47-64.

ESTUDIO DE LA POLINEUROPATIA DIABETICA EN UN AREA DE SALUD

Marta Garcia A., Ma. Teresa Hdez, D. Garcia, A. Soto

Policlínico "Héroes de Girón", Cerro, Ciudad Habana

Este estudio se realizó en 33 pacientes diabéticos adultos de un área de salud de entre 30 y 80 años de edad con 15 mujeres y 18 hombres, fueron sometidos a interrogatorio y examen físico siguiendo pautas en un modelo confeccionado al efecto donde se recogieron datos como el tiempo de padecimiento de la Diabetes, presencia de complicaciones, tipo de tratamiento, presencia de síntomas sensitivos y motores, así como de alteraciones neurovegetativas y del trofismo y se especificó en cada caso la localización, intensidad y frecuencia de las molestias referidas por los pacientes. Se exploró la sensibilidad superficial y los reflejos osteotendinosos.

Estos reflejos se clasificaron en 3 grados, según la amplitud del desplazamiento del segmento correspondiente provocado por el reflejo:

Grado 0: Respuesta refleja normal

Grado -1: Desplazamiento poco amplio

Grado -2: Ausencia de respuestas

La anamnesis y el examen Físico realizado se encaminaron a descartar la existencia o no de una neuropatía en estos pacientes.

Teniendo en cuenta que las alteraciones de los reflejos osteotendinosos es una de las características principales de las neuropatías, decididos considerar las de los reflejos como el dato que definía la existencia de un examen físico positivo o negativo.

También se conformaron grupos según el tiempo de padecimiento de la Diabetes Mellitus, con el objetivo de conocer el comportamiento del diagnóstico clínico en relación con el tiempo de la enfermedad.

Estudios Electrofisiológicos

Se realizó estudio electrofisiológico de la conducción nerviosa motora y sensitiva del nervio Peroneo Profundo y sural de ambos miembros inferiores.

Se construyeron 3 grupos para analizar los resultados de los estudios:

Grupo I: Pacientes con Neuropatía Clínica Manifiesta.

Grupo II: Pacientes con Neuropatía Clínica no manifiesta.

Grupo III: Pacientes sin Neuropatía Clínica

Para realizar este análisis se utilizaron las variables: latencia distal, latencia proximal, V velocidad de Conducción Nerviosa Motora (VCM) y Velocidad de Conducción Nerviosa Sensitiva (VCS).

En cuanto a latencia, el valor promedio de la latencia proximal motora fue de 12.40 m/seg con DT ± 1.82 . La latencia distal arrojó una de 4.44 con DT 1.62. (Tabla 1)

TABLA 1

VALORES DE LAS VARIABLES ELECTROFISIOLOGICAS ESTUDIADAS EN TODOS LOS PACIENTES ESTUDIADOS COMPARADOS CON LOS VALORES NORMALES

	MEDIA (x)	DESVIACION TIPICA (DT)	VALORES NORMALES	
LATENCIA	4.44*	± 1.62	X	DT
DISTAL			3.53	± 0.9
LATENCIA	12.40	± 1.82	10.36	± 1.0
PROXIMAL				
V.C.M.	42.01	± 5.27	48.65	± 4.1

En la velocidad de conducción motora el valor promedio encontrado fue de 42.01 m/seg con DT ± 5.27 .

El valor promedio de la velocidad de conducción sensitiva fue de 40.64 m/seg con DT ± 4.54 .

Los resultados de nuestro estudio demuestran diferencia entre los valores anormales de VCM de los grupos de diabéticos con neuropatía clínica manifiesta y no manifiesta, estos resultados concuerdan con otros estudios realizados de diabéticos con y sin neuropatía, siendo la alteración de la VCM, en muchos de los que presentaron neuropatía, proporcional a la severidad de ésta.

Valor de las alteraciones electrofisiológicas en el diabético:

Los diabéticos con neuropatía clínica manifiesta presentaron anomalías en todos los parámetros estudiados habiéndose encontrado que la VCM fue el parámetro más intimamente relacionado con la severidad de la neuropatía.

La incidencia de neuropatía clínica en pacientes con Diabetes mellitus varía de uno a otro autor y consideramos dependa del criterio que haya sido aplicado para la definición de neuropatía, sin embargo, la mayoría de la literatura revisada, coincide en una gran incidencia entre la alteración neurológica y la enfermedad.

De todo esto podemos concluir que para realizar un estudio electrofisiológico completo en pacientes con neuropatía diabética debe concluirse parámetros como latencia, duración, amplitud y Velocidad de Conducción Motora en varios nervios de miembros superiores e inferiores para detectar la presencia

de manifestaciones subclínicas. Si añadimos a esto el hecho de que el procedimiento es bien tolerado por los pacientes sin que existan complicaciones derivadas de esta, lo hacen recomendable como examen del paciente diabético.

LA ESTIMULACION MAGNETICA COMO METODO DE EXPLORACION EN NEUROFISIOLOGIA CLINICA: ALCANCES Y EXPECTATIVAS

Lázaro Gómez Fernández, Margarita Báez, Carlos Maragoto

Centro Internacional de Restauración Neurológica

La obtención de potenciales evocados motores ha sido el uso más frecuente y de utilidad clínica probada de este tipo de estimulación. Interesantes aplicaciones se han desarrollado: el estudio del período silente electromiográfico(PSEMG),¹ la respuesta simpática de la piel(RSP),² potenciales evocados en áreas premotoras con estimulación cerebelosa, determinación del hemisferio dominante para las funciones del lenguaje,³ terapéutica en pacientes deprimidos, ect.

En este trabajo resumimos nuestras experiencias en varias modalidades y revisamos lo reportado en la literatura.

PSEMG

El estudio abarcó 15 pacientes (edad media: 59 años) con Enfermedad de Parkinson primaria(EPP) y 10 sujetos controles pareados en edad y sexo. Se estudió la duración del PSEMG posterior a la estimulación magnética transcraneal, y a la estimulación eléctrica del nervio periférico. Se posicionaron electrodos superficiales sobre el músculo abductor breve del pulgar, y se estimuló a intensidad supramaximal manteniendo el sujeto una ligera contracción muscular isométrica. Previamente se determinó el umbral de excitación motor(UM) manteniendo la musculatura relajada. Se utilizó un equipo de estimulación magnética MagPro(Dantec), acoplado a un "Neuropack four mini"(Nihon Kohden). El análisis estadístico de efectuó empleando el test U de Mann Whitney.

RSP

La muestra estuvo constituida por 25 sujetos sanos(21-57 años). Se colocaron electrodos de discos de plata clorurados sobre ambas superficies palmares, y se aplicó un estímulo

magnético sobre las apófisis espinosas de la unión cervico-dorsal. Se utilizó equipamiento similar al mencionado en PSEMG.

La intensidad de estimulación fue umbral (motor), replicando dos veces las respuestas. Se analizó la latencia del potencial, duración y amplitud. Las variables se correlacionaron con la edad y sexo. En 5 sujetos se repitió el estudio empleando el método convencional de estimulación eléctrica de troncos nerviosos y se compararon ambos métodos. En el análisis estadístico se emplearon el test de Wilcoxon y R de Spearman.

Exploración de la dominancia hemisférica para las funciones del lenguaje

Se investigaron 3 sujetos controles a los que se les ordenó realizar la lectura de un artículo periodístico, mientras el investigador estimulaba a 30Hz con intensidad creciente cada hemisferio por separado. La bobina mariposa se colocó sobre las regiones temporo-frontales. Se anotó el hemisferio en que se interrumpió la tarea con la menor intensidad de estimulación, comparándose con la dominancia manual del sujeto. Se utilizó un estimulador magnético MagPro(Dantec).

En los pacientes se observó un acortamiento anormal del PSEMG al estimular transcranealmente, respecto a lo observado en los sujetos normales, y una disminución también significativa en el UM. La duración del PSEMG al estimular el nervio periférico no mostró diferencias significativas entre los grupos (tabla 1).

Tabla 1. Duraciones promedios en cada grupo del PSEMG al estimular corteza (PSEMG-C) y el nervio periférico (PSEMG-P). Resultados del test U.

Grupo	Umbral motor (dl/dt)	Duración PSEMG-C (ms)	Duración PSEMG-P (ms)
controles	132.6	135.7	49.2
pacientes	102	87	47.3
U de Mann-Whitney p	112.5 0.000205	135.5 0.001125	251 0.331882

Estos hallazgos sugieren la existencia de una hipoexcitabilidad cortical en áreas inhibitorias relacionadas a funciones motoras en la EP. La disminución del umbral motor ha sido explicada por la falta de efecto modulador de la corteza premotora sobre la corteza motora. Se ha planteado que estas alteraciones se correlacionan con el cuadro clínico general de la EP, especialmente con la hipocinesia, fenómeno en estrecha relación con la función dopaminérgica.¹

Se han descrito alteraciones en el PSEMG en la esclerosis lateral amiotrófica y en la enfermedad cerebrovascular isquémica, también consistentes en cortas duraciones. Las alteraciones en el PSEMG aunque descritas en un número reducido de entidades, son poco específicas y su investigación hasta el momento carece de utilidad diagnóstica.

En todos los sujetos se obtuvieron respuestas con el estímulo magnético. La latencia media observada en el grupo fue de 1.48 ± 0.2 ms, amplitud: 1.06 ± 0.71 mV, y duración de 5.8 ± 1.94 seg. No se observaron diferencias significativas entre lados, ni dependencia con el sexo o la edad ($p > 0.05$, Wilcoxon y R de Spearman).

Al comparar los resultados obtenidos con estímulo eléctrico tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos métodos ($p > 0.05$, Wilcoxon).

Existen estudios en los que se ha señalado cierta dependencia de estas respuestas y la edad, describiéndose una alta incidencia de respuestas ausentes en sextuagenarios, y una disminución significativa de la amplitud a partir de los 40 años.

El uso de la estimulación magnética como método alternativo para el estudio de la RSP, no está justificado dada la efectividad del método convencional con estimulación eléctrica y la ausencia de argumentos sólidos para recomendar el primer método. El método convencional resulta más económico y sencillo.

Se identificó dominancia hemisférica izquierda en un sujeto diestro y bilateral en otro. En el tercero investigado no fue posible determinar el hemisferio dominante. El número de observaciones es aún insuficiente para llegar a conclusiones, pero en principio es posible estudiar la dominancia cerebral para las funciones del lenguaje mediante la estimulación magnética repetitiva.

En otras investigaciones se han comparado los resultados de esta metodología con los observados en el test de amital sódico, observándose concordancia en más de un 95% de los casos. La correspondencia ha sido mayor aún que la observada al comparar el test de amital con la manualidad del paciente. En última instancia pensamos que la información que pueden aportar ambos procedimientos debe ser analizada integralmente, sin pretender sustituir los métodos convencionales.

Los nuevos horizontes que se abren a la estimulación magnética en el estudio de las funciones nerviosas, permiten pronosticar un interesante futuro para las investigaciones en este campo.

BIBLIOGRAFIA

1. Priori A., Berardelli A., Inghilleri M., Accornero N., Manfredi M., Motor cortical inhibition and the dopaminergic system. *Brain* 1994;317-323.
2. Uozumi T, Nakano S, Matsunaga K, Tsuji S, Muray Y. Sudomotor potential evoked by magnetic stimulation of the neck. *Neurology* 1993; 43(7):1397-1400.
3. Jennum P, Friberg L, Fuglsang FA, Dam M. Speech localization using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Neurology* 1994; 44(2):269-73.

NEUROPATIA PERIFERICA DIABETICA: DESCRIPCION ELETROFISIOLOGICA DE UN MODELO ANIMAL

Lázaro Gómez Fernández, Lisis Martínez Martí, Orlando Castellanos, Maydelín Dorado.

Centro Internacional de Restauración Neurológica.

La neuropatía diabética ha sido una de las afecciones del sistema nervioso periférico más estudiadas históricamente. Es una de las complicaciones frecuentes del paciente diabético, siendo de extrema importancia su diagnóstico precoz. En el terreno experimental es uno de los modelos de neuropatía periférica menos complejos para su creación y seguimiento evolutivo. El efecto diabetogénico de la estreptozotocina ha sido ampliamente utilizado en la rata de laboratorio en la creación de modelos experimentales de neuropatía periférica,

con la finalidad de ensayar nuevas terapéuticas para la enfermedad.

En el presente trabajo se describirán las alteraciones vistas en los estudios de conducción nerviosa (ECN) en un grupo de 10 ratas Wistar lesionadas con estreptozotocina.

Se estudiaron un total de 12 ratas Wistar machos, diabéticos, posterior a la inyección intraperitoneal de una dosis de estreptozotocina de 65 mg/Kg de peso corporal. La Muestra se subdividió en dos grupos: 1. de 22 semanas de edad (N=6),

con 14 semanas de evolución de la Diabetes Mellitus (DM); y 2. ratas de 30 semanas de edad (N=6), con 22 semanas de evolución de la enfermedad. Los individuos se incluyeron en la muestra previa comprobación de valores elevados de glicemia (>15 mmol/l).

El estudio electrofisiológico abarcó la exploración de los nervios coccígeo ventral (fibras motoras y potenciales mixtos) y tibial posterior (fibras motoras) del hemicuerpo derecho. Se evaluaron variables convencionales: latencias distales y proximales, velocidad de conducción, amplitud distal y duración; y respuestas tardías (onda F). Se empleó un equipo Neuropack 2 para la adquisición y análisis de las respuestas.

Los resultados se consideraron anormales partiendo de datos normativos obtenidos en estudios previos de 74 animales comprendidos entre las edades de 6-36 semanas. Se incluyó un grupo control que comprendió un total de 11 ratas comprendidas en el mismo rango de edades que las lesionadas, con la finalidad de realizar comparaciones estadísticas.

Se constataron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos controles y los animales diabéticos ($p<0.05$, U de Mann-Whitney) en la generalidad de las variables evaluadas, pero especialmente en las amplitudes de las respuestas evocadas. Se registraron en total 36 nervios, incluyendo estudios de fibras motoras y mixtas. Solamente en

un caso perteneciente al primer grupo con 14 semanas de evolución de la DM no se obtuvo respuesta en un registro de fibras mixtas.

Las anomalías encontradas, por orden de frecuencia fueron las siguientes (figura 1):

1. Disminución de amplitud en el potencial de acción muscular compuesto (PAMC) o en el potencial de acción compuesto de fibras mixtas (PACMx): en el 100% de los animales se encontró algún valor anormal. Solamente en 3 animales se encontró un solo valor de amplitud anormal, correspondiendo al estudio de fibras mixtas. En los restantes se identificaron 2 o más estudios con alteraciones en la amplitud de las respuestas.
2. Disminución en los valores de velocidad de conducción nerviosa: solamente en 4 casos, y en todos ellos estaba presente la alteración anterior.
3. Prolongación de latencias distales: en 3 animales se evidenció esta alteración, en más de un estudio en dos de ellos.
4. Duraciones prolongadas: solamente en un caso.

Los hallazgos que hemos mencionado son típicos del cuadro descrito y bien conocido en el adulto, que se establece en algún momento de la evolución de un paciente diabético; y responde a un proceso predominantemente de tipo degenerativo axonal.

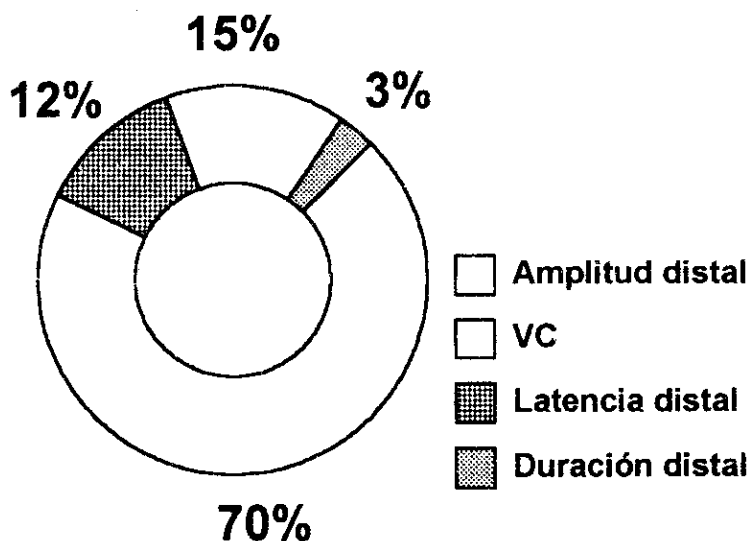


Fig.1. Porcientos de anomalías vistos en los estudios de conducción de 36 estudios de conducción en los animales diabéticos.

En el caso del estudio de la respuesta F, debemos señalar que no se encontró anomalía en ningún animal; claro está, solamente se evaluó la latencia mínima de F. Hay que tener en cuenta además que la afectación del sistema nervioso periférico en la DM es fundamentalmente distal. La onda F,

aunque es influenciada por el estado funcional de los segmentos distales comúnmente se reconoce de utilidad solamente en procesos radiculopáticos y plexopatías, siendo utilizada como técnica complementaria en la exploración de neuropatías periféricas. En la actualidad se conoce que en los

modelos animales de neuropatía diabética existe no solo afectación de prolongaciones nerviosas periféricas sino también de raíces y troncos nerviosos proximales.

CONCLUSIONES

Partiendo de estos resultados, podemos afirmar que los estudios de conducción nerviosa son una herramienta útil en el diagnóstico de la neuropatía diabética en animales experimentales individuales. Extrapolando los criterios planteados para el diagnóstico electrofisiológico de neuropatía periférica en el humano, recomendamos que se identifiquen como portadores de una neuropatía diabética a aquellos

animales experimentales que habiéndose constatado en los mismos cifras elevadas de glicemia, y se cumplan al menos 2 de los siguientes criterios:

1. Dos nervios o más con disminución significativa de amplitud en los PAMC o los PACMx.
2. Enlentecimiento de la conducción nerviosa en 2 o más nervios, bien sea expresado como prolongación de latencias distales o disminución en los valores de velocidad de conducción.
3. Ausencia de respuestas evocadas, una vez descartados los factores técnicos, al menos en 1 nervio.

ESTUDIOS DE CONDUCCION NERVIOSA PERIFERICA EN PACIENTES CON FALLO MULTIPLE DE ORGANOS.

Luis Velázquez Pérez, Juan Amaldo Jara González
Hospital "V. I. Lenin", Holguín

El Fallo Múltiple de Organos (FMO) se define como la disfunción severa de al menos dos sistemas. Los mecanismos de producción son muy poco conocidos, aunque muchos autores plantean un defecto a nivel celular. En los últimos quince años ha sido descrita una neuropatía periférica, a la que se le ha denominado "polineuropatía de las enfermedades críticas", caracterizada electrofisiológica y morfológicamente por una degeneración axonal primaria de fibras motoras y sensitivas, a la que se le ha atribuido la dificultad en la deshabitación de los pacientes sometidos a ventilación. La causa exacta de la misma es desconocida. Sin embargo la mayoría de los reportes han ligado la neuropatía al FMO. Con el propósito de estudiar los nervios periféricos y de determinar marcadores electrofisiológicos que nos brinden una mayor información pronóstica en esta forma de neuropatía periférica se desarrollo esta investigación.

Fueron estudiados 20 pacientes con el diagnóstico de FMO, procedentes de los servicios de cuidados intensivos del Hospital Docente Provincial Clínico Quirúrgico de Holguín y 50 sujetos normales como grupo control. La definición de FMO asumida en este estudio fue la presencia de dos o mas órganos en fallo a nivel cardiovascular, respiratorio, renal, digestivo, nervioso, metabólico, hematológico. Los valores de control empleados en las comparaciones se obtuvieron a partir de un estudio electrofisiológico realizado a 50 sujetos voluntarios con edades entre 17 y 50. Todos los sujetos se examinaron en posición decubito supino, relajados en una habitación climatizada con temperatura promedio de 22 grados Celcius.

A todos los individuos se les realizaron los siguientes estudios:

1. Estudio de conducción nerviosa motora en los nervios mediano, cubital, peroneo profundo y tibial posterior.
2. Estudios de conducción nerviosa sensitiva en mediano y tibial posterior.

Las enfermedades primarias que con mas frecuencia desencadenaron el FMO fueron la Endocarditis Bacteriana y la Ulcera Perforada cada una con tres pacientes.

Características de los estudios electrofisiológicos en los pacientes con FMO:

En la tabla 1 se presentaron los resultados de la comparación de medias entre los sujetos normales y los pacientes con FMO para las variables que exploran la conducción nerviosa periférica motora en los nervios mediano y peroneo profundo. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas. El análisis individual demostró que en 4 pacientes existió disminución de la amplitud de los potenciales del nervio peroneo profundo y en uno del mediano.

Los estudios de conducción en los nervios sensitivos mediano y tibial posterior demostraron un incremento en las latencias y duraciones con enlentecimiento de las Velocidades de Conducción así como disminución de las amplitudes (Tabla 2).

TABLA 1. Comparación de medias de los estudios de conducción en nervios periféricos motores entre grupo control y pacientes con FMO.

Variables	Control	FMO	p
N. mediano Motor			
Latencia distal	4.07	4.18	0.483
Duración	12.20	13.42	0.081
Amplitud	9.48	8.38	0.432
Latencia proximal	8.69	9.09	0.221
N. peroneo			
Latencia distal	5.03	5.32	0.182
Duración	11.71	13.20	0.090
Amplitud	5.05	4.68	0.621

TABLA 2. Comparación de medias de los estudios de conducción en nervios periféricos sensitivos entre grupo control y pacientes con FMO.

Variables	Control	FMO	P
N. mediano sensitivo			
Latencia	2.57	3.21	0.000
Duración	2.43	2.21	0.062
Amplitud	17.48	3.63	0.000
VCS	58.21	50.09	0.000
N. tibial sensitivo			
Latencia	4.75	6.10	0.000
Duración	2.46	3.33	0.000
Amplitud	3.94	1.33	0.000
VCS	38.09	31.76	0.000

Características de la Neuropatía Periférica en pacientes con FMO:

Los resultados del estudio evidenciaron que en estos pacientes se produjo una neuropatía periférica sensitiva con compromiso

axonal y mielinico. En menor grado se pudo constatar la existencia en 5 pacientes de un compromiso axonal motor. Este tipo de neuropatía pudiera ser una consecuencia evolutiva del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o FMO. Esta neuropatía clínicamente es muy difícil de definir. Los signos de debilidad e hiporreflexia no están presentes en la mayoría de los sujetos. La disminución de la fuerza muscular es difícil de diagnosticar a través del examen clínico de rutina por el propio estado del paciente. Se ha considerado que el fallo a la deshabitación del ventilador es un elemento clínico sugestivo de lesión neurogénica que coincide con la existencia de la polineuropatía. Nuestro estudio demostró que en todos los pacientes con dificultad a la deshabitación existieron elementos clínicos o electrofisiológicos de una neuropatía sensitivo-motora y que los pacientes con lesión neuropática severa fallecieron en su totalidad lo que sugiere que los estudios electrofisiológicos son una medida del grado de lesión funcional existente en el sistema nervioso de los pacientes con FMO por lo que pueden ser utilizados como índices pronósticos en la evolución de estos pacientes.

Esta neuropatía es considerada como una complicación específica del síndrome séptico y la respuesta inflamatoria sistémica que tiene lugar en el curso de este, presumiblemente por alteraciones severas a nivel de la red microcirculatoria, desencadenándose una serie de eventos bioquímicos de cuyos resultados finales no escapa el sistema nervioso quedando como secuela la neuropatía en cuestión y en ocasiones una miopatía catabólica residual. Así pues, la degeneración axonal primaria que afecta principalmente las porciones distales de los nervios periféricos podría producirse por este mismo mecanismo.

ANÁLISIS ELECTROFISIOLÓGICO PRELIMINAR DEL SÍNDROME DE TUNEL DEL CARPO

Miguel Colmenero, Alexander Velazquez, Suselle Maiyan, Noemí Rodríguez

Departamento de Neurofisiología Clínica Hosp. Clín. Quir. "Dr Salvador Allende"

Llamamos Síndrome del Túnel del Carpo (STC) a una mononeuropatía del Nervio Mediano (NM), caracterizada por el atrapamiento de este a nivel de un canal formado entre los huesecillos del carpo y las bandas fibrosas del retinaculum flexor. En ciertos casos se ha podido observar que dicho síndrome puede desencadenarse ante ciertas circunstancias como el embarazo, artrosis, lesiones traumáticas y Diabetes Mellitus entre otras, habiéndose descrito también un factor predisponente de tipo ocupacional dado por labores que requieren de

mucha actividad manual. Constituye una de las neuropatías más frecuentes asociadas a la muñeca y por tanto no es raro que sea un motivo importante de consulta a nuestros laboratorios para estudio electrofisiológico de dicho síndrome. Por su incidencia, por la incapacidad que este trastorno produce para el trabajo, por ser una neuropatía que muestra resultados positivos ante el tratamiento quirúrgico (liberación del nervio) y porque los estudios electrofisiológicos resultan una herramienta muy útil a la hora de valorar estos

casos, es que se decide de forma preliminar analizar los estudios realizados en el laboratorio de Electromiografía del Departamento "Salvador Allende" por STC en el período de tiempo comprendido entre Octubre de 1995 y Diciembre de 1996, con el propósito de caracterizar electrofisiológicamente dicha neuropatía, observar de forma global su comportamiento y sentar bases para un estudio posterior multidisciplinario entre los servicios de Neurología, Ortopedia y Neurofisiología en vista a definir mejor la conducta terapéutica de estos casos.

El estudio electrofisiológico se basó en estudios de de Neuroconducción Nerviosa (ENC) tanto motora (ENCM) como sensitiva (ENCS) de ambos nervios Medianos y Cubitales (NC). Para el registro de los casos se utilizó el equipo de registro Neurocid-M de producción nacional, siguiéndose los procedimientos técnicos tradicionales para la obtención de estos potenciales.

Se compararon los resultados obtenidos con las normas establecidas para dichos estudios en nuestro laboratorio. Se analizaron anomalías puras tales como: aumento de latencias (Por encima de la media más dos desviaciones estándar (DS) y menor de un 150% de esta), aumento marcado de latencia (Cuando excedía el 150%), ausencia de respuesta, disminución de amplitud (Por debajo de la media más dos DS y por encima de un 50% de esta), disminución marcada de amplitud (Por debajo del 50%), disminución de la velocidad de conducción (VC) (Por debajo de la media más dos DS y por encima de un 50% de esta) y disminución marcada de la VC (Por debajo del 50%). Las anomalías concluyentes fueron las siguientes: Daño axonal (Ausencia de respuesta o disminución de amplitud), Daño mielínico. Axonomielínico la combinación de ambas formas anteriores.

Se estudiaron 37 casos con STC o posible STC de 491 casos realizados en este período siendo estos un 7.53% de los casos estudiados. Solo se pudo realizar el análisis electrofisiológico de 17 casos. La edad media fue de 57.4 años (rango entre 28-75 años), en cuanto a sexo, un 94 % fue femenino y el resto masculino. El lado más afectado fue el derecho para un 41% seguido por las formas bilaterales (36%) y el lado izquierdo (23%). Los síntomas predominantes fueron las parestesias en primer lugar seguidas por el dolor, atrofia de la eminencia tenar y signo de Tinel positivo. Todas las observaciones antes expuestas coinciden con los resultados publicados por otros autores, aunque en muchos casos no contábamos con la suficiente información clínica.

El porcentaje de normalidad de los estudios fue de un 29.4, observándose en uno de los casos que este era portador de signos como trastorno vasomotores y pletismografía positiva, lo que hace suponer que podría corresponderse con un síndrome del desfiladero torácico, el cual constituye uno de los diagnósticos diferenciales con el síndrome en estudio. Un porcentaje mayor lo constituyó el de anomalía, mostrándose en la tabla 1 el número de anomalías por nervios y en la 2 los tipos de anomalías puras según el nervio.

TABLA 1. Número de anomalías en los ENC por nervios.

Nervios	Anormal	Normal	Total
Mediano M	17	16	33
Sensitivo S	21	11	32
Cubital M	0	30	30
Sensitivo S	14	12	26

m - fibras motoras.

s - fibras sensitivas.

TABLA 2 Número de los tipos de anomalías puras según los nervios.

Nervios	Aus	A Lat	AA Lat	D Lat	DD Lat	D VC	DD VC
Mediano M	1	6	10	1	1	0	0
Mediano S	14	5	0	3	0	3	0
Cubital M	0	0	0	0	0	0	0
Cubital S	3	11	0	6	0	0	0

Aus: -ausencia de respuesta.

D.VC: -Disminución de la VC.

A.Lat: -aumento de latencia.

DD.VC: -Disminución marcada de la VC.

AA.Lat: -aumento marcado de latencia

D.Amp: -Disminución de amplitud

DD.Amp: -Disminución marcada de amplitud.

En la tabla 1 se puede ver que las anormalidades predominaron para el NM, siendo mayor en el estudio de las fibras sensitivas, lo que se explica por tratarse de una mononeuropatía de este nervio y porque las fibras que primero se afectan son las sensitivas, las cuales constituyen un 90 % del total de las fibras de este nervio. Las anormalidades del NC fueron para los estudios sensitivos, pudiendose corresponder estas con artefactos estadísticos en los grupos controles o por factores de otra índole como pudieran ser atrapamientos concomitantes del NC (Síndrome del canal de Guyon).

Si analizamos los resultados mostrados en la tabla 2, se evidencia el predominio de las alteraciones mielínicas en las fibras motoras del N.M. Llama la atención que no se

observó disminución de la VC lo que se debe a no haberse medido la VC en el trayecto del carpo. En los estudios sensitivos existió un predominio de las lesiones de tipo axonal, lo que se puede explicar por un fenómeno temporal del daño, por iniciarse en fibras sensitivas y por alteraciones de tipo mielínico. En el NC predominaron alteraciones mielínicas y en menor grado las que reflejaron daño axonal.

De todo esto se concluye que en el STC, el daño predomina en el NM y en fibras sensitivas, siendo este más axonal. Que se pueden observar alteraciones de los estudios en el NC en los ENCS y que serían importantes analizar estas para ver su verdadera naturaleza.