

11222
29.16



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

LESIONES DEL NERVIO CIATICO MAYOR

(Estudio Clínico y Velocidad de conducción motora)

T R A B A J O

**QUE PRESENTA EL
DR. LUCIO RENAN TERRAZAS MELGARES**

**PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE REHABILITACION**



MEXICO,

**D. F. TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

CAPITULO	I	INTRODUCCION.....	1
CAPITULO	II	GENERALIDADES:	
		A) ANTECEDENTES, ETIOLOGIA...	3
		B) FISILOGIA, FISIOPATOLOGIA DEL NERVIO CIATICO MAYOR..	12
		C) DEGENERACION, REGENERACION.	20
CAPITULO	III	INVESTIGACION:	
		A) MATERIAL Y METODO.....	22
CAPITULO	IV	RESULTADOS.....	26
CAPITULO	V	RESUMEN.....	40
CAPITULO	VI	CONCLUSIONES.....	42
CAPITULO	VII	REFERENCIAS.....	46

I N T R O D U C C I O N

Entre los procedimientos utilizados para el estudio de los padecimientos que afectan los nervios periféricos, uno de los más importantes es la velocidad de conducción nerviosa motora, el cuál -- es un método sencillo para su determinación, de fácil aplicación y poco molesto para el paciente.

Este tipo de estudio nos permite valorar la integridad anatómica y fisiológica del nervio periférico, determinando la transmisión del impulso -- eléctrico con toda precisión, a través de la aplicación de estímulos eléctricos en dos puntos del -- nervio periférico, determinados y standarizados previamente, siendo uno distal y otro proximal, este -- procedimiento mide el intervalo de tiempo que hay -- entre la aplicación del estímulo y la aparición del potencial de acción. La diferencia en las latencias, determina la velocidad de neuro-conducción motora.

Dentro de la investigación clínica, la velocidad de conducción nerviosa motora se emplea como un parámetro de diagnóstico, pronóstico y de evolución en los padecimientos del Sistema Nervioso Periférico.

La elaboración de este trabajo tiene como -- finalidad, determinar el pronóstico de recuperación del nervio periférico lesionado por diferentes causas, sean a nivel de los axones o en la cubierta de mielina, y realizar una valoración paralela con la recuperación de la actividad muscular voluntaria, -- mediante el examen clínico muscular en el paciente.

Dentro de este contexto, se ha apreciado, - que existen muchos reportes de estudios realizados tanto en pacientes normales como con alguna alteración patológica. En todo caso, la regeneración del nervio periférico todavía constituye un gran problema (1), si bien conocemos los aspectos más generales del proceso gracias a los trabajos de la Escuela de Cajal, y los estudios electromiográficos, nos falta, aún poder influir sobre ellos para acelerarlos.

A N T E C E D E N T E S

La captación de la actividad bioeléctrica y su aplicación clínica, la inició Probst en 1928 - (2), en 1944 Weddell, Feinsten y Pattle, publicaron un trabajo completo sobre electromiografía.

Durante la segunda guerra mundial, experimentos llevados a cabo en animales por Grundfets (3), llegó a la conclusión; de que, los nervios periféricos lesionados por aplastamiento ó suturados, disminúan considerablemente su velocidad de conducción.

Una de las complicaciones mas serias de la inyección intra-muscular, es el compromiso del nervio ciático (4), más alarmante es esto porque sucede frecuentemente, en prematuros y otros niños, resultado usual es la lesión de la división lateral del nervio ciático, con parálisis de los dorsiflexores del pie, acompañado de déficit sensorial y anhidrosis. Menos común es que ambas divisiones estén comprometidas, con parálisis completa por debajo de rodilla y cierto déficit en los musculos de la corva. Las deformidades paralíticas pueden ser erróneamente atribuidas a una alteración congénita, una poliomielitis no diagnosticada. El examen electromiográfico es el mejor método para la detección y cuantificación de la lesión.

En 1946 Kolb y Gray, describieron una neuritis periférica en siete pacientes que recibieron inyecciones múltiples de penicilina intra-muscular (5), por varias infecciones, estos pacientes característicamente notaron cambios de los 10 a 21 días

después del tratamiento, y en algún caso durante el tratamiento. En cada uno la deficiencia motora fue mayor que la pérdida de la sensibilidad; en dos de los siete casos, la debilidad muscular persistió - después de un periodo de observación de cinco meses, esta lesión inducida por la penicilina se caracterizó por un rápido ataque de dolor severo de corta duración, un pronunciado déficit motor y una inactivación moderada de los axones sensoriales.

En 1949, se reportan cuatro casos del daño - del nervio periférico por la penicilina (5), en el primero la lesión del nervio ciático mayor izquierdo, en el segundo, por inyección en la región postero lateral del brazo izquierdo, el cual le provocó un déficit del 10% de la fuerza en todos los músculos inervados por el nervio cubital. En el tercer y cuarto caso, en ambos hubo lesión del nervio radial, por inyección en la parte posterior del brazo izquierdo.

En 1956, Labe Scheinberg (6), revisa el caso de dos infantes, en quienes se le aplicó penicilina en la región glútea, en el segundo infante, además de penicilina se le inyectó tetraciclina 100 mg - diario y estreptomicina 160 mg al día. El mismo autor, reporta tres casos de parálisis en adultos, -- involucrando al nervio radial y cubital después de una inyección de penicilina en la región deltoidea.

En 1960 (7, 8,), se reportan 20 casos de infantes con parálisis y pie caído, resultante de lesión del nervio periférico, que alguna vez han sido erróneamente diagnosticados como lesión congénita o resultado de una poliomielitis no reconocida, demos

tracción de menor sensibilidad y de ausencia de --- transpiración sobre la distribución de las ramificaciones del nervio ciático, es el indicio mas valuable para el diagnóstico, fueron observados deformidades como el talipez equinovarus y calcaneovalgus.

Diez infantes prematuros (8), presentaban - una parcial denervación en la distribución del ciático, estos infantes exhibían unilateralmente un - "pie caído" y síntomas de debilidad de los músculos de tobillo.

Otros 21 infantes y niños, fueron reportados por Floyd H. Gilles y Joseph H. French (9), en 15 - casos la penicilina fué usada sola o en combinación con otra medicación antibiótica, la penicilina no - estuvo implicada en seis casos, las drogas implicadas en ausencia de la penicilina y en combinación - unas con otras incluyeron; clorafenicol, eritromicina, vitamina K y tetraciclina.

Diez y ocho pacientes, estuvieron disponi - bles para el seguimiento sobre periodos con un rango de tres años, seis de estos pacientes, recobraron completamente en un periodo de 24 hrs a 13 meses, cuatro no demostraron ninguna mejoría después de un intervalo entre 7 y 36 meses. En un caso la - neurólisis fue inefectiva, el resto mostraron una - recuperación parcial, en nueve casos, fueron observados una restricción en el crecimiento del pie, ambas divisiones del nervio ciático fueron comprometidas en estos casos (9).

Entre 1969 a 1981, la incidencia de paráli - sis del nervio ciático en pacientes con artroplas -

tía total de cadera, fué de 0.6% en treinta y cuatro pacientes sometidos a este tipo de tratamiento por diferentes causas (10), la electromiografía y el estudio de la conducción nerviosa fué realizada entre los 14 y 45 días después de la lesión, la mayor frecuencia de lesión del nervio ciático, se presentó en pacientes en los cuales se realizó osteotomía trocantérica, estos factores parecen pertinentes en la lesión (10), (11); compresión, tracción e isquemia.

En 1981 Erich W. Streib (12), reporta la lesión del nervio ciático por inyección intraglútea en dos pacientes, en los cuales los signos mas pronunciados fueron en la distribución del nervio tibial posterior (distribución infrecuente), en el primer caso, se utilizó un tranquilizante no identificado, en el segundo caso se utilizó Mesoridazine-Besylate 50 mg en glúteo derecho.

Un estudio importante, es el reporte de diez y seis casos de lesión del nervio ciático (13), con una edad que fluctuaba entre 6 meses y 4 años, el tipo de substancia aplicada pudo ser precisada en siete casos; tetraciclina en 3 casos, cloranfenicol un caso, ampicilina un caso, extracto hepático un caso y sulfato ferroso en un caso.

Jones B. V. (14), llama la atención, sobre un caso de parálisis del nervio ciático secundaria a una miositis osificante del músculo bíceps femoral, estudios electrofisiológicos, mostraban una conducción nerviosa normal por encima de la osificación, pero no así por debajo, el déficit neurológico se recuperó rapidamente después de la escisión

del hueso ectópico, la recuperación fué total a las tres semanas.

En 1983, Leon Reinsten, indica tres casos de disfunción del nervio ciático (15), debido a compresión por osificaciones heterotópicas, y un caso durante la anestesia en posición litotómica dorsal, los estudios electrofisiológicos fueron considerados de valor para la localización de la lesión y confirmación de los mecanismos de daño, el análisis de estos casos sugieren que la compresión del nervio ciático en la cadera, tiene pobre recuperación en contraste de compresiones en la mitad del muslo.

Otro estudio, indica la frecuencia de 0.4% de lesión del nervio ciático, asociado con anestesia general en posición litotómica (11), los factores que contribuyen son; estiramiento del nervio, compresión, hiperflexión de la espalda y contusión del nervio en el pasaje del feto por el canal al nacer.

La compresión por hematomas retroperitoneales (16), es otra causa de neuropatía periférica, citamos dos casos del nervio femoral y uno del ciático, esta afección ha sido señalado escasamente no reflejando la frecuencia real, las causas incluyen; hemofilia, tratamiento anticoagulante, aneurismas abdominales rotos y los traumatismos.

Entre las enfermedades desmielinizantes que afectan los nervios periféricos, en este caso el nervio ciático mayor, el mas importante y frecuente es el Síndrome de Guillain y Barré, es una enferme-

dad desmielinizante del Sistema Nervioso periférico (17), que afecta directamente la conductividad nerviosa, al efectuar estudios seriados de conducción nerviosa en estos pacientes se notaron dos fenómenos:

1.- Una disparidad entre los cambios de la velocidad de conducción nerviosa y el curso clínico:

2.- Deterioro que ocurre en la velocidad de conducción nerviosa calculada por el método convencional, a pesar del mejoramiento en la latencia proximal (PL) y la latencia distal (DL).

En el tiempo máximo de déficit neurológico, en el 65% de los pacientes tuvieron una velocidad de conducción nerviosa, que fué 40% o mas por debajo del valor normal en uno o mas nervios (18,19), la latencia motora distal (DL), estaba prolongada en más de dos veces el valor normal.

Esta es una buena evidencia patológica para indicar que la lesión inicial y predominante en el Síndrome de Guillain y Barré, es una desmielinización segmental (18), esta anomalía esta en armonía con una baja importante de la velocidad de conducción motora en los nervios periféricos.

La recuperación clínica, precedió a la de la velocidad de conducción retardada (19), en varios casos permaneció reducida en un 20% a 30%, a pesar de no haber debilidad clínica, esto ocurrió en pacientes en quienes la debilidad duró mas de varios meses, en otros, en quienes la recuperación fué en menos tiempo, la velocidad de conducción usualmente retornaba al estado normal.

El rasgo saliente de la lesión tanto en la -
raíz como en el nervio, es el daño de la vaina de -
mielina (20) circundando los axones intactos, el -
rango del daño de la mielina fué desde un ligero --
desnudamiento de la vaina, hasta la disrrupción -
completa de la mielina.

ETIOLOGIA

Las enfermedades del sistema nervioso periférico son uno de los temas más difíciles en la neurologia. Dado que la estructura y la función de este sistema son relativamente simples podría suponerse que conocemos todo acerca de sus enfermedades, pero no es así. En la actualidad, sólo puede encontrarse la explicación adecuada en la mitad de los pacientes que acuden por una enfermedad del sistema nervioso periférico, las bases fisiológicas de muchos síntomas, aún no han sido descubiertas.

En cuanto a las causas de los mecanismos patogénicos y la patología de las neuropatías, se sabe aún menos. La compresión, que produce isquemia local o segmentaria, la tracción violenta y el desgarrar por heridas penetrantes son fáciles de entender, y las alteraciones patológicas que causan se han reproducido en animales. De las infecciones en nervios aislados, sólo la lepra, el sarcoide y el herpes zoster son enfermedades identificables. En la mayoría de las lesiones agudas, la patología no está definida dado que habitualmente son padecimientos benignos y reversibles, lo que no da oportunidad a un examen post mortem. Entre las causas principales de neuropatía periférica tenemos:

1.- Venenos.

- a) Metales: arsenico, plomo, mercurio, cobre y fosforo.
- b) Farmacos: nitrofurantoina y nitrofurazonas, isoniacida, vincristina, difenilhidantoina.
- c) Sustancias orgánicas: monoxido de carbono, -

tricloroetileno, alcohol metílico, sueros in-
munes, compuestos organofosfóricos.

II.- Estados de deficiencia y trastornos metabóli-
cos.

Alcoholismo crónico, beriberi, pelagra, diabe-
tes mellitus.

III.- Estados inflamatorios no específicos e infec-
ciosos.

a) Polineuritis idiopática aguda (Síndrome de-
Landry Guillain-Barré).

b) Polineuritis secundaria a una infección agu-
da; difteria, mononucleosis infecciosa.

IV.- Trastornos determinados genéticamente; polineu-
ropatía hipertrófica progresiva, atrofia muscu-
lar peroneal.

V.- Polineuropatía de etiología desconocida; poli-
neuropatía progresiva crónica o recurrente.

FISIOLOGIA

La velocidad de conducción de las fibras nerviosas varía desde 0.5 metros por segundo en fibras muy delgadas, hasta 130 metros por segundo en fibras muy voluminosas, por lo tanto, la velocidad aumenta con el diámetro en fibras nerviosas miélnicas y aproximadamente con la raíz cuadrada del diámetro de la fibra en las no miélnicas.

El cilindro central de la fibra es el axón, cuya superficie externa es la verdadera membrana conductora, el axón está lleno en su centro de axoplasma, rodeando el axón hay una vaina de mielina, que tiene aproximadamente igual espesor que el mismo axón, aproximadamente a cada milímetro a lo largo del axón la vaina de mielina está interrumpida por un nudo de Ranvier.

A nivel de las uniones entre dos células de Schwann persiste una pequeña zona no aislada, este es el llamado nudo de Ranvier, de hecho, se ha comprobado que la membrana a este nivel es 500 veces más permeable que las membranas de fibras no miélnicas. Los impulsos son conducidos por el nervio miélnico de nudo a nudo, este proceso recibe el nombre de conducción saltatoria.

Entre los factores que modifican la velocidad de conducción tenemos; Edad, la neuroconducción motora del cubital en infantes prematuros (21), variaron de 16.5 a 24.6 metros por segundos, con un promedio de 20.2 metros por segundo y una desviación standar de 2.6 metros por segundo, en estos mismos pacientes las velocidades de conducción de -

los nervios peroneales variaron de 13.7 a 28.3 metros por segundo, con un promedio de 19.1 metros por segundo y una desviación standar de 4.2 metros por segundo. De acuerdo a Thomas y Lambert (21, 22), el impulso aumenta rapidamente con la maduración en los prematuros, en dos semanas aumentan un 25% (4 m/seg.).

En el recién nacido, la velocidad de conducción en el nervio cubital es de 27.9 metros por segundo, en el nervio peroneal de 26.9 metros por segundo.

A los seis meses de edad, la velocidad de conducción en el cubital es de 36.0 metros por segundo, en el peronéo de 39.1 metros por segundo, y en el tibial posterior de 33.0 metros por segundo.

La velocidad de conducción aumenta en el infante a término (21, 22, 23), y avanza con la edad; aproximadamente a los tres años se aprecian valores en el rango inferior de los adultos, cerca de los cinco años, los valores son los mismos a los del adulto, y una máxima velocidad de conducción en el cubital en adultos jóvenes de 14 a 15 años.

En el segmento codo-muñeca (24), la neuroconducción disminuye en aproximadamente 1 metro por segundo, por cada década después de los 20 años; en personas mayores de 60 años se reduce aproximadamente en un 10%, lo explican alteraciones en la temperatura, cambios metabólicos y circulatorios (21, 23).

De acuerdo a muchos autores (25, 26), la velo

cidad de conducción puede ser proporcional al diámetro del axón.

Otro factor que se encuentra muy relacionado con el diámetro de la fibra, pero que debe tomarse en cuenta en forma separada, es el grosor de la vaina de mielina, Rushton (1951), propuso, que el índice óptimo para la mejor velocidad de conducción, es de 0.6, este índice se calcula dividiendo el diámetro del axón entre el diámetro total de la fibra (axón + capa de mielina).

La distancia internodal (26), es otro factor que influye en la velocidad de conducción, Waxman (1980), menciona que en la mayoría de las fibras la distancia internodal es proporcional al diámetro de la fibra, demostraron que existe un valor de distancia internodal que maximiza la velocidad de conducción, para esto, se ha postulado un índice que se calcula dividiendo la distancia internodal, entre el diámetro del axón, y el valor óptimo se ha dado entre 100 y 200.

Por último, se debe tomar en cuenta el factor temperatura, que puede modificar la velocidad de conducción (21, 22, 23, 26, 27), dentro del rango de 29 a 38 grados centígrados, la velocidad de conducción disminuye a razón de 2.4 metros por segundo, por cada grado de disminución de temperatura, Jhonson y Olsen, demostraron una caída del 5%, por grado centígrado. La temperatura local de la extremidad es importante, pues frecuentemente una extremidad parética, está 2 a 4 grados por debajo de la temperatura normal.

Otros factores de menor significancia clínica son los siguientes (28).

1.- Los datos sugieren, diferencias sistemáticas en la velocidad de conducción del nervio motor, entre los sexos, el promedio de velocidad de conducción en la mujer, es mayor que en los hombres, probablemente sea de alguna significación clínica - pequeña en alguna ocasión.

2.- En un grupo de 31 sujetos hombres, fueron examinados ambos nervios cubitales, izquierdo y derecho, los sujetos exhibieron mayor velocidad de conducción del nervio en el lado dominante.

FISIOLOGIA

La electromiografía, puede fácilmente distinguir enfermedad neuropática u otras afecciones de la neurona motora inferior, enfermedades miopáticas o afecciones de la fibra muscular (23), en buen número, es posible hacer el diagnóstico diferencial - entre aquellas patologías que afectan primariamente el axón, y las que afectan las células del asta anterior, las condiciones patológicas que afectan primariamente el axón, usualmente cambian la excitabilidad de algunos segmentos y por consecuencia se produce una disminución en la velocidad de conducción (23).

La lesión del nervio ciático, seguida de inyección intraglútea en las vecindades del nervio, - puede resultar de una irritación química, así como de contricción del nervio por el tejido cicatrizado (8), es particularmente interesante el grupo de casos reportados siguiendo a la inyección de drogas - dentro del cordón umbilical, fueron usados la Niquetamida (coramina) o agentes similares (Ciclitron), la parálisis del nervio ciático, empezó acompañada por una reacción superficial en la nalga, la conclusión fué tentativamente asequible; la concentración de la droga en la arteria glútea inferior con la - subsecuente trombosis, este vaso irriga el área del nervio ciático y la mitad inferior del área superficial glútea, donde ocurrió la lesión.

La parálisis del nervio ciático secundaria - a inyección en la masa glútea, ha sido reconocido en los últimos años, muchos mecanismos patogénicos - se han postulado, en la extensa terapia intra-muscu

lar (9), estos mecanismos incluyen: Neuritis periférica alérgica; Punción del nervio; Isquemia del nervio; Daño neural directo por el medicamento.

Es bien reconocido que la parálisis del nervio periférico, puede ocasionalmente ocurrir en nervios distantes al sitio de la lesión, en este caso, el mecanismo alérgico ha sido postulado.

El tercer mecanismo patogénico postulado es la isquemia del nervio, interrupción del aporte vascular o hemorragia intraneural seguida del agujero (9, 8).

La inyección directa de material neurotóxico dentro del nervio o cerca de él, en nuestra opinión es el mecanismo más probable de lesión del nervio ciático en el neonato, infante o paciente pediátrico debilitado.

Dentro de las drogas implicadas como agentes neurotóxicos se encuentran la penicilina, estreptomycin, antitoxinas, complejo de vitamina B, vitamina K, bismuto, mercurio, quinina, tetraciclina y sulfasoxazol, experimentalmente se ha visto que muchos agentes causan degeneración axonal, lesión perineural, cuando se inyectó en, o cerca del nervio ciático.

En la lesión del nervio ciático (4,12), hay tres tipos de parálisis: 1.- neuropatía inmediata con dolor instantáneo. 2.- Neuropatía inmediata sin dolor instantáneo. 3.- Parálisis sub-aguda o tardía sin dolor inmediato.

El dolor instantáneo, ocurre cuando el nervio es penetrado por la aguja y la medicación inyectada dentro del nervio (endo-neural) ó adyacente al nervio (perineural). De acuerdo con Von Hochstetter (4), este tipo de parálisis ocupa un 16% de las neuropatías, y pueden ser atribuidas a una técnica mala. El tipo más común de neuropatía (75% de los casos), es la parálisis del nervio ciático sin dolor inmediato, la razón de la secuencia para el dolor no está claro, puede ser explicado sobre la base de la parálisis de fibras sensoriales. En la forma sub-aguda, la parálisis puede aparecer después de varias horas o algunos días (9% de los casos), los pacientes generalmente tienen dolor insignificante o no lo tienen.

La gran vulnerabilidad de la división lateral, es por la posición lateral y más superficial, está fijada y angulada a la muesca ciática y al cuello de la fíbula. La división medial, esta fijada de manera menos firme y puede absorber desplazamientos sin lesión. El paquete de fibras nerviosas del peronéo comun, son largas de tamaño pero pocas en número (4), el sitio de la lesión usualmente se produce en la salida del nervio por debajo del agujero isquiático mayor y por fuera del borde del musculo-piriforme.

En el Síndrome de Guillain y Barre, el hallazgo microscópico esencial en los nervios periféricos, es una desmielinización segmental que toma lugar en un patrón definido, longitudinal y transversalmente. Se ha observado remielinización al noveno ó décimo tercer día después del principio, mientras que la desmielinización puede estar aún activa.

Prineas (17), reportó la biopsia del nervio sural, mostró que la desmielinización es el proceso predominante dentro de las primeras cuatro semanas, autopsia hecha en un paciente siete semanas después del ataque, mostró que la remielinización fué predominante.

En base a estas observaciones del material - de ejemplo del neuro-eje (20), nosotros podemos manifestar que la desmielinización periférica, es un fenómeno primario antes que secundario.

Como resultado de la remielinización, hay mejoramiento en la conductividad nerviosa expresada - por un acortamiento de las latencias (17). La velocidad de conducción motora, calculada por el método convencional realmente se deteriora, la hipótesis - propone que tal paradoja puede ocurrir en la enfermedad desmielinizante segmentaria, como resultado - de medir latencias proximales y latencias distales de diferentes fibras, produciendo así una velocidad de conducción motora falsamente baja (19, 20).

D E G E N E R A C I O N - R E G E N E R A C I O N

Los eventos ocurridos, en axones periféricos seguidos de daño, han sido bien estudiados y documentados (29, 30); estos eventos ocurren en el sistema nervioso central, y alrededor de los cuerpos celulares de las neuronas axotomizadas, este proceso ha sido descubierto recientemente. Los siguientes, son eventos locales por axonotmesis; cuando el axón del nervio periférico es seccionado a distancia del cuerpo celular, la neurona debe sobrevivir, pero ocurren cambios dramáticos en el segmento distal, segmento proximal y en el propio cuerpo celular, de hecho las células vecinas no neurales aumentan su proliferación, entre los eventos más tempranos que ocurren en la lesión del axón; hay pérdida de axoplasma y como resultado edema en ambos lados de la lesión.

La degeneración distal, implica degeneración de tipo Walleriana, y efectos de denervación transsináptica que se revelan como una denervación muscular, la degeneración terminal aparece el mismo día de la lesión, esta terminación axonal se edematiza acompañado de cambios morfológicos y metabólicos, en el lapso de una semana, las células de la glía envuelven y fagocitan la terminal.

La degeneración proximal, causa cambios en el axón proximal y en el cuerpo de la célula neuronal lesionada, además de la inflamación que ocurre en la parte descubierta de la lesión; el axón pasa por una degeneración rápida que se limita a uno ó dos nodos de Ranvier, cuando el sitio de la lesión está cerca del cuerpo de la célula, la neurona muer-

re.

La degeneración Walleriana (31, 32), consiste primeramente en disolución de la vaina de mielina y luego desintegración del cilindro eje axil, -- este proceso dura normalmente de 18 a 21 días en -- los axones humanos, la mielina llega a separarse -- del axón, en los siguientes días aparece fagocitosis local, que absorben gradualmente la degeneración axonal y los restos de la mielina.

La regeneración periférica del nervio (31), -- recapitula muchos de los eventos del crecimiento y desarrollo del nervio normal. La neurona que sufre la axotomía, varía de ser una célula secretoria a -- una célula que sintetiza proteína, esta síntesis de proteína, es usada en la reparación y regeneración del axón dañado; empiezan a brotar y desarrollar -- los conos, estos, entran en contacto con una célula muscular denervada dandose lugar la sinaptogénesis, el cono es gradualmente transformado en botón sináptico, y el nervio nuevamente causa la secuencia de transformaciones sobre el músculo que ocurren -- durante la ontogénesis. De esta manera, el nervio -- regenerado induce la síntesis de receptores de -- acetil colina, hay factores determinantes del potencial de recuperación entre estos tenemos; Edad, en animales jóvenes, en contraste con los viejos, la -- neurona axotomizada pasa por una cromatólisis pronunciada con degeneración completa posterior. Sitio de lesión, cuanto más cerca al cuerpo de la célula, la oportunidad de que la célula sobreviva es más -- baja. La magnitud de la lesión, cuanto más traumática, la muerte de la neurona es más frecuente, que -- cuando es producida por trassección límpia.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fué realizado en 9 niños con lesión del nervio ciático pos-inyección, y 9 niños con enfermedad desmielinizante, que asisten a consulta al Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Infantil de México. Se tomaron en consideración los siguientes parámetros:

- 1.- Edad, comprendida entre 1 año a 11 años.
- 2.- Deben presentar parésia o parálisis flácida de los músculos isquiotibiales, músculos intrínsecos y extrínsecos del pie.
- 3.- La potencia muscular, fué valorado utilizando la escala de 0 a 5, del Medical Research Council.
- 4.- Determinación de la velocidad de conducción del nervio ciático mayor, mediante técnicas establecidas (24, 33).
- 5.- No se tomó en consideración el peso, talla y sexo.
- 6.- Los estudios se realizaron en forma mensual, desde iniciado el trabajo hasta el 30 de agosto de 1985.

Se utilizó un aparato de electromiografía tipo TECA, modelo TE 4, los electrodos utilizados fueron de superficie y otro monopolar, siendo los siguientes:

- a) Electrodo de tierra, consta de una placa metálica de plata, con 3 cms de diámetro.

- b) Electrodo de captación, con 0.5 cms de diámetro.
- c) Electrodo de referencia, con 0.5 cms de diámetro.
- d) Electrodo monopolar MG25, MG50, que consiste de un delgado alambre de acero recubierto por una delgada capa de teflón, que lo aísla eléctricamente, excepto en la punta que se encuentra desnuda en aproximadamente 0.2 milímetros.
- e) Otro electrodo de superficie de 3 cms. de diámetro como ánodo del estimulador.

También utilizamos un estimulador bipolar, - substancia electrolítica, tela adhesiva, acetona, - bolígrafo, cinta métrica.

Calibración del aparato

- 1.- Velocidad de trazado, 5 mseg por división mayor.
- 2.- Sensitividad de 100 a 1000 microvoltios por cm.
- 3.- Duración del estímulo: de 0.1 mseg.
- 4.- Frecuencia del estímulo: 1 x seg.
- 5.- Voltaje: con variación para cada uno de los niños en estudio, hasta obtener un potencial evocado supramáximo, para efectuar la medición de la latencia.

Técnica

Primeramente se coloca al paciente en decúbito ventral, lo más cómodo posible.

Se limpian perfectamente con acetona tanto - los electrodos como los sitios donde se colocarán - éstos, posteriormente se aplicó pasta electrolítica al estimulador y a los electrodos.

Se colocó el electrodo de captación en la intersección de una línea vertical desde la punta del maleolo externo con la línea horizontal, en donde la piel plantar se une a la piel dorsal. El de referencia se coloca en la cara externa de la articulación metatarsosfalangica del quinto dedo. Electrodo de tierra sobre el dorso del pie.

La estimulación distal, en un punto posterior al maleolo interno, para determinar el estímulo proximal, se toma el pliegue distal del plieguepoplíteo, se hace una marca longitudinal para dividir la fosa en dos lados iguales, el estímulo se aplica ligeramente lateral a la línea media, se mide la distancia entre los puntos de estimulación catódica, para con ello, calcular la velocidad de conducción del segmento por debajo de la rodilla.

Para el segmento de muslo, se fija un electrodo de superficie en la espina iliaca antero inferior, éste electrodo será ánodo del estimulador, con el dedo índice, se localiza la unión del tercio medio con el tercio interno de una línea recta que une el trocanter mayor con el isquión, este será el lugar de estimulación catódica del nervio ciático mayor, se introduce la aguja monopolar perpendicular a la piel, se conectan al estimulador bipolar en -

forma correspondiente, se obtiene la latencia y -- se mide la distancia entre la aguja (catódo), y el punto de estimulación catódica en la fosa poplítea, de esta manera se obtuvo la velocidad de conducción del segmento de muslo.

R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos y representados en los cuadros No. 2 y 3, en relación a la velocidad de conducción motora del nervio ciático mayor obtenidas en este estudio realizado en el Hospital Infantil de México, 1985, en 9 individuos considerados con lesión del nervio ciático mayor pos-inyección, dentro del protocolo de trabajo, nos reportan que en el segmento de muslo, la velocidad de conducción motora, el mínimo fué de 22.5 m/seg., el máximo de 55.2 m/seg. con una media de 39.40 m/seg., una desviación standar de 10.51 m/seg.

En el segmento de pierna, el mínimo de 22.0 m/seg. y el máximo de 51.9 m/seg., una media de 40.39 m/seg., y desviación standar de 9.80 m/seg.

La latencia proximal (L.P.), con un mínimo de 10.0 mseg., un máximo de 28.1 mseg., una media de 15.70 mseg. una desviación standar de 4.95 mseg.

Latencia de la fosa poplítea (L.M.), con un mínimo de 6.4 mseg., un máximo de 17.7 mseg., una media de 10.43 mseg., y una desviación standar de 3.14 mseg.

Latencia distal (L.D.), con un mínimo de 2.8 mseg. un máximo de 5.0 mseg., una media de 4.36 mseg., y una desviación standar de 0.69 mseg.

En el último control, la velocidad de conducción motora del nervio ciático lesionado, en el segmento de musculo, un mínimo de 32.1 m/seg., máximo de 57.8 m/seg., una media de 45.36 m/seg., y una desviación standar de 6.34 m/seg.

En el segmento de pierna, el mínimo fue de 23.3 m/seg. máximo de 57.8 m/seg., una media de 46.60 m/seg., y desviación standar de 11.43 m/seg.

La latencia proximal (L.P.), con un mínimo de 8.8 mseg., un máximo de 24.8 mseg., una media de 13.73 mseg. desviación standar de 4.57 mseg.

La latencia de la fosa poplítea (L.M.), reportó un mínimo de 5.4 mseg., un máximo de 17.5 mseg., una media de 9.27 mseg., desviación standar de 3.40 mseg.

Latencia distal (L.D.), con un mínimo de 2.2 mseg., y un máximo de 4.8 mseg., una media de 3.72 mseg., y desviación standar de 0.75 mseg.

La valoración de la Fuerza Muscular Global (% de FMG), para los cinco casos de lesión del nervio CPE, el promedio del porcentaje de FMG en la primera evaluación fue de 22.1 %, en la última evaluación fué de 69.1 %.

En lesión del nervio CPI, un solo caso, la Fuerza Muscular Global (% de FMG) en la primera evaluación clínica fué de 66.6%, en la última valoración fué de 66.6%, sin cambios durante todo el estudio (cuadro No. 1).

En la lesión de ambas divisiones del nervio ciático mayor, tres pacientes, el promedio de Fuerza Muscular Global (% de FMG) para la primera evaluación fué de 45.8%, en la última valoración de 63.7%.

Estudios realizados en 9 pacientes con afec-

ción de la vaina de mielina, los valores de neuro-conducción motora del nervio ciático mayor en el segmento de muslo, el mínimo fué de 39.2 m/seg., máximo de 66.0 m/seg., una media de 45.60 m/seg., desviación standar de 9.28 m/seg.

En el segmento de pierna para la primera evaluación, obtuvimos un mínimo de 26.0 m/seg., un máximo de 58.3 m/seg., una media de 39.78 m/seg., desviación standar de 11.36 m/seg.

Latencia proximal (L.P.), con un mínimo de 11.7 mseg., máximo de 20.6 mseg., una media de 15.30 mseg., desviación standar de 3.42 mseg.

Latencia de la fosa poplítea (L.M.), mínimo de 7.9 mseg., máximo de 16.0 mseg., una media de 13.15 mseg. y desviación standar de 2.56 mseg.

Latencia distal (L.D.), con un mínimo de 4.3 mseg., un máximo de 8.7 mseg., una media de 6.57 mseg., y desviación standar de 1.40 mseg.

En la última evaluación de la conducción motora del ciático mayor (cuadro No. 2), en el segmento de muslo obtuvimos un valor mínimo de 32.5 m/seg., un máximo de 53.9 m/seg., una media de 40.60 m/seg., y desviación standar de 6.95 m/seg.

En el segmento de pierna (cuadro No. 3), en la última evaluación el mínimo fué de 30.3 m/seg., máximo de 56.5 m/seg., una media de 43.98 m/seg., desviación standar de 9.27 m/seg.

La latencia proximal (L.P.), en la evalua --

ción final nos dio un valor mínimo de 11.7 msec., un máximo de 17.9 msec., un valor medio de 15.31 msec., desviación standar de 1.88 msec.

Latencia de la fosa poplítea (L.M.), un --- mínimo de 7.9 msec., un máximo de 12.1 msec., va -- lor medio de 10.41 msec., desviación standar de - 1.24 msec.

En la primera evaluación mensual de la Fuerza Muscular Global, en los 9 pacientes con enfermedad desmielinizante, el promedio de la FMG fue de - 43.3%, al finalizar el estudio, la última valoración clínica de la fuerza muscular fué de 62.0%.

CUADRO No 1

Fuerza Muscular Global (FMG), en cuatro evaluaciones mensuales de 9 pacientes con lesión del nervio ciático mayor pos-inyección.

caso	FMG 1ra eval.	FMG 2da eval.	FMG 3ra eval.	FMG 4ta eval.
1	34.2 %	57.1 %	62.8 %	71.4 %
2	0. %	37.1 %	71.4 %	71.4 %
3	8.5 %	25.7 %	48.5 %	57.1 %
4	14.0 %	54.2 %	80.0 %	80.0 %
5	54.2 %	65.7 %	65.7 %	65.7 %
6	31.2 %	40.0 %	43.7 %	48.7 %
7	67.5 %	72.5 %	77.5 %	85.0 %
8	38.7 %	42.5 %	48.7 %	57.5 %
9	66.6 %	66.6 %	66.6 %	66.6 %

CUADRO No 2

Velocidad de conducción motora del segmento de muslo en 9 pacientes con lesión de nervio ciático mayor, en cuatro evaluaciones mensuales.

caso	1ra eval. m/seg.	2da eval. m/seg.	3ra eval. m/seg.	4ta eval. m/seg.
1	52.4	43.3	48.7	53.9
2	32.6	48.2	51.7	43.2
3	26.0	40.6	41.0	46.2
4	40.7	46.6	44.7	48.8
5	55.2	54.1	59.0	50.9
6	46.4	43.5	43.1	48.2
7	36.8	57.6	56.4	38.0
8	22.5	36.5	30.9	32.1
9	42.0	40.8	44.3	47.0

CUADRO No 3

Velocidad de conducción motora del segmento de pierna en 9 pacientes con lesión del nervio ciático mayor pos-inyección, -- cuatro evaluaciones mensuales.

CASO	1ra eval. m/seg.	2da eval. m/seg.	3ra eval. m/seg.	4ta eval. m/seg.
1	39.2	49.1	39.8	40.5
2	36.7	40.9	51.3	56.4
3	51.9	36.4	57.2	52.5
4	36.1	46.2	39.2	55.5
5	50.8	50.8	47.1	50.8
6	34.4	36.9	41.8	36.0
7	51.4	38.3	53.0	57.8
8	22.0	21.4	23.4	23.3
9	-	-	-	-

CUADRO No 4

Determinación de la latencia proximal (L.P.), de 9 pacientes con lesión del nervio ciático mayor pos-inyección, en cuatro evaluaciones mensuales.

CASO	1ra eval. mseg.	2da eval. mseg.	3ra eval. mseg.	4ta eval. mseg.
1	16.4	15.5	15.8	15.1
2	14.2	11.7	10.9	10.1
3	11.6	8.6	9.1	8.8
4	16.6	14.0	14.6	13.8
5	15.6	15.4	15.1	15.0
6	12.1	12.1	10.4	11.7
7	10.0	9.1	9.0	9.4
8	28.1	24.9	25.5	24.8
9	16.7	15.6	15.2	14.9

CUADRO No 5

Determinación de la latencia en la fosa poplítea (L.M.), de 9 pacientes con lesión del nervio ciático pos-inyección en cuatro evaluaciones mensuales.

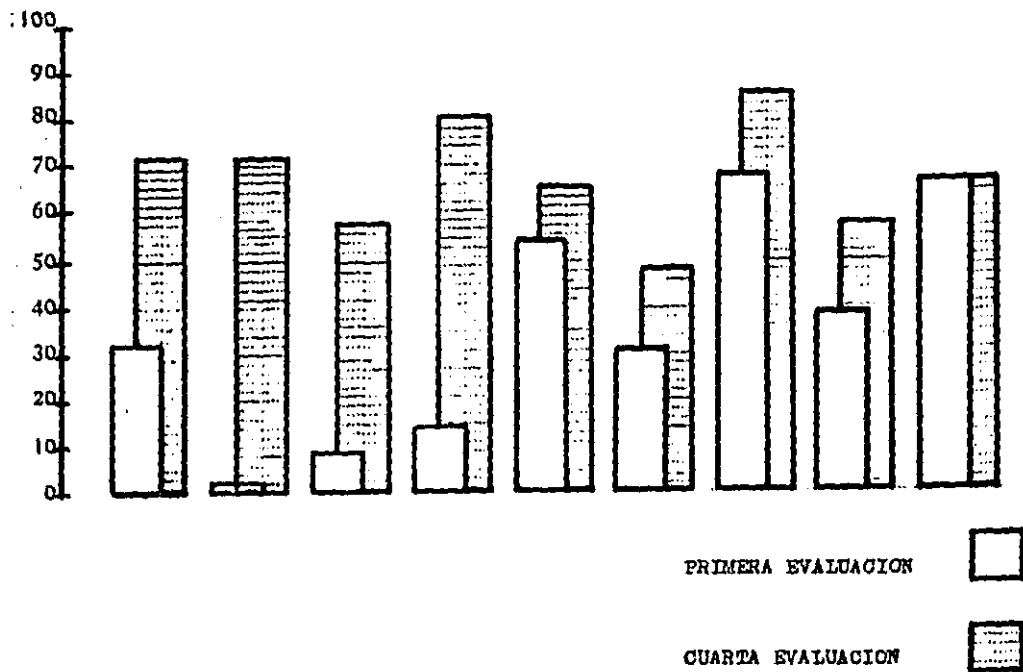
caso	1ra eval. mesg.	2da eval. mesg.	3ra eval. mesg.	4ta eval. mesg.
1	11.9	10.2	11.0	10.8
2	9.6	8.8	8.0	6.4
3	6.6	5.4	6.1	6.1
4	11.2	9.5	9.8	8.8
5	10.8	10.6	10.7	9.8
6	9.3	9.0	7.2	8.8
7	6.4	6.5	5.9	5.4
8	17.7	18.5	17.8	17.5
9	10.4	9.6	9.9	9.9

CUADRO No 6

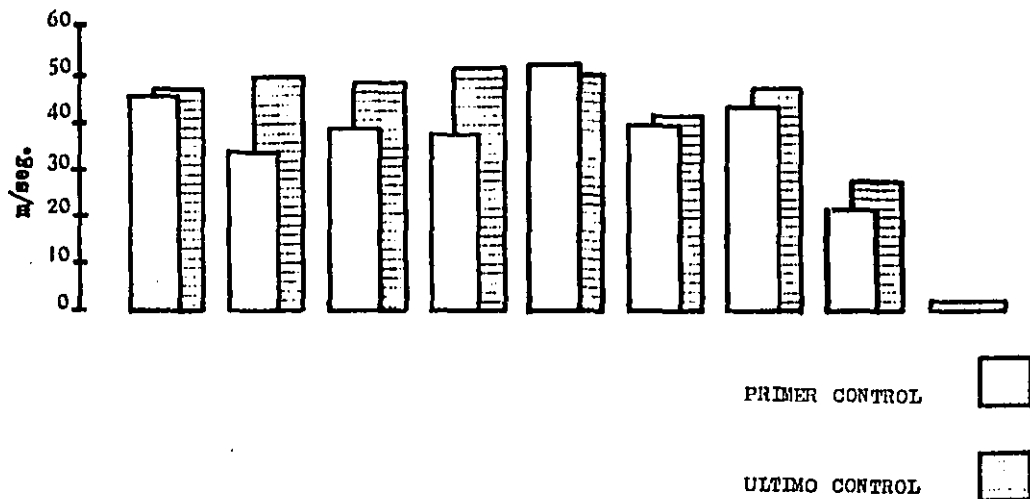
Determinación de la latencia distal (L.D.), de 9 pacientes - con lesión del nervio ciático pos-inyección en cuatro evaluaciones mensuales.

caso	1ra eval. mesg.	2da eval. mesg.	3ra eval. mesg.	4ta eval. mesg.
1	5.0	4.3	4.1	4.0
2	4.7	4.4	4.4	3.3
3	4.0	1.7	3.6	3.3
4	4.0	4.1	3.3	3.9
5	4.8	4.6	4.1	3.8
6	4.8	4.8	3.5	4.5
7	2.8	2.2	2.6	2.2
8	4.8	4.5	5.2	4.8
9	-	-	-	-

FUERZA MUSCULAR GLOBAL EN LA PRIMERA Y CUARTA EVALUACIONES
DE 9 PACIENTES CON LESION DE NERVIIO CIATICO POS-INYECCION.



VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA EN EL PRIMERO Y ULTIMO CONTROL
DE 9 PACIENTES CON LESION DE NERVIIO CIATICO POS-INYECCION.



CUADRO No 1 E.D.

Fuerza Muscular Global (FMG), en cuatro evaluaciones mensuales de 9 pacientes con enfermedad desmielinizante del nervio ciático mayor.

caso	FMG 1ra eval.	FMG 2da eval.	FMG 3ra eval.	FMG 4ta eval.
1	41.2 %	41.2 %	43.7 %	47.5 %
2	45.0 %	71.2 %	72.5 %	87.5 %
3	57.5 %	81.2 %	86.2 %	91.2 %
4	30.0 %	65.0 %	66.2 %	78.7 %
5	0. %	0. %	0. %	0. %
6	11.2 %	17.5 %	21.2 %	21.2 %
7	66.2 %	66.2 %	77.5 %	78.7 %
8	78.7 %	78.7 %	80.0 %	80.0 %
9	60.0 %	63.1 %	70.0 %	73.7 %

CUADRO No 2 E.D.

Velocidad de conducción motora del segmento de muslo en 9 pacientes con enfermedad desmielinizante del nervio ciático mayor, en cuatro evaluaciones mensuales.

caso	1ra eval. m/seg.	2da eval. m/seg.	3ra eval. m/seg.	4ta eval. m/seg.
1	-	28.6	27.1	33.6
2	43.0	40.2	39.3	44.0
3	66.0	66.7	53.1	53.9
4	43.9	37.7	38.0	38.8
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	39.4	33.1	38.4	36.7
8	42.1	58.6	45.9	44.7
9	39.2	39.1	37.1	32.5

CUADRO No 3 E.D.

Velocidad de conducción motora del segmento de pierna en 9 pacientes con enfermedad desmielinizante del nervio ciático mayor, en cuatro evaluaciones mensuales.

caso	1ra eval. m/seg.	2da eval. m/seg.	3ra eval. m/seg.	4ta eval. m/seg.
1	-	31.3	37.2	35.2
2	47.9	40.5	48.0	48.7
3	29.2	30.3	40.9	30.3
4	26.0	33.3	39.6	40.3
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	44.2	52.0	56.1	55.7
8	58.3	42.8	50.2	56.5
9	33.1	42.2	39.5	41.2

CUADRO No 4 E.D.

Se muestra la determinación en milisegundos de la latencia -- proximal (L.P.), de 9 pacientes con enfermedad desmielinizante del nervio ciático mayor, en cuatro evaluaciones mensuales.

caso	1ra eval. mseg.	2da eval. mseg.	3ra eval. mseg.	4ta eval. mseg.
1	-	20.4	19.2	17.9
2	17.9	16.8	16.5	15.3
3	18.8	18.4	15.0	14.8
4	17.3	15.5	14.5	14.2
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	18.4	18.0	16.2	16.4
8	11.7	11.1	11.9	11.7
9	20.6	17.0	16.7	16.9

CUADRO No 5 E.D.

Determinación de la latencia en la fosa poplítea (L.M.), de 9 pacientes con enfermedad desmielinizante del nervio ciático mayor, cuatro evaluaciones mensuales.

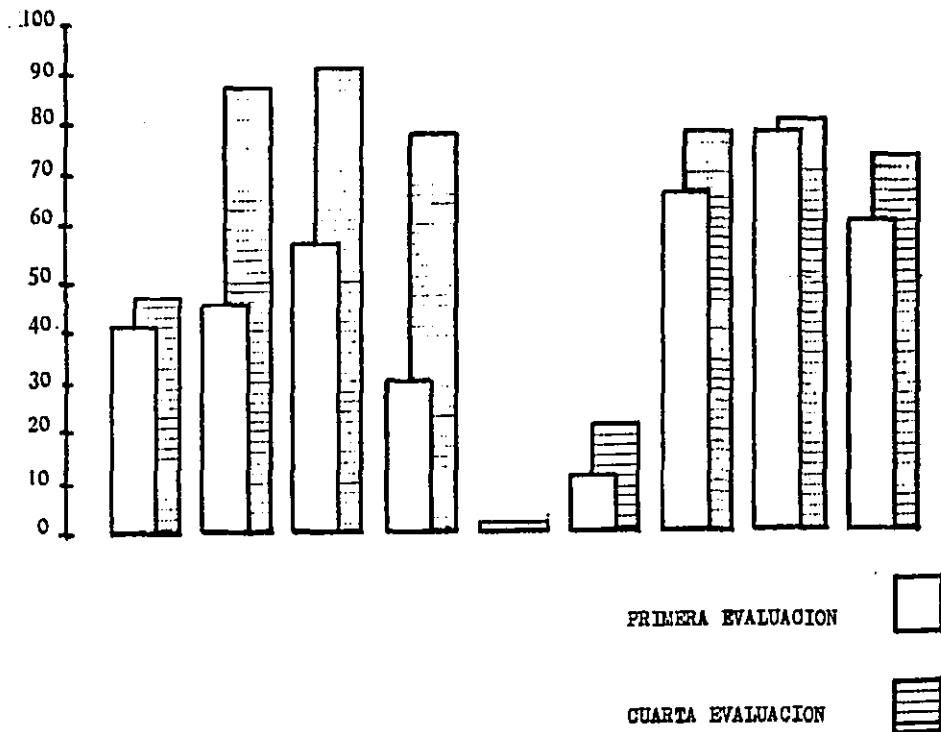
caso	1ra eval. mseg.	2da eval. mseg.	3ra eval. mseg.	4ta eval. mseg.
1	-	13.7	11.6	12.1
2	13.6	12.2	11.8	11.1
3	16.0	15.6	11.2	11.0
4	13.2	10.6	9.9	9.7
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	13.2	11.9	11.0	10.9
8	7.9	8.2	8.2	7.9
9	15.0	11.7	10.7	10.2

CUADRO No 6 E.D.

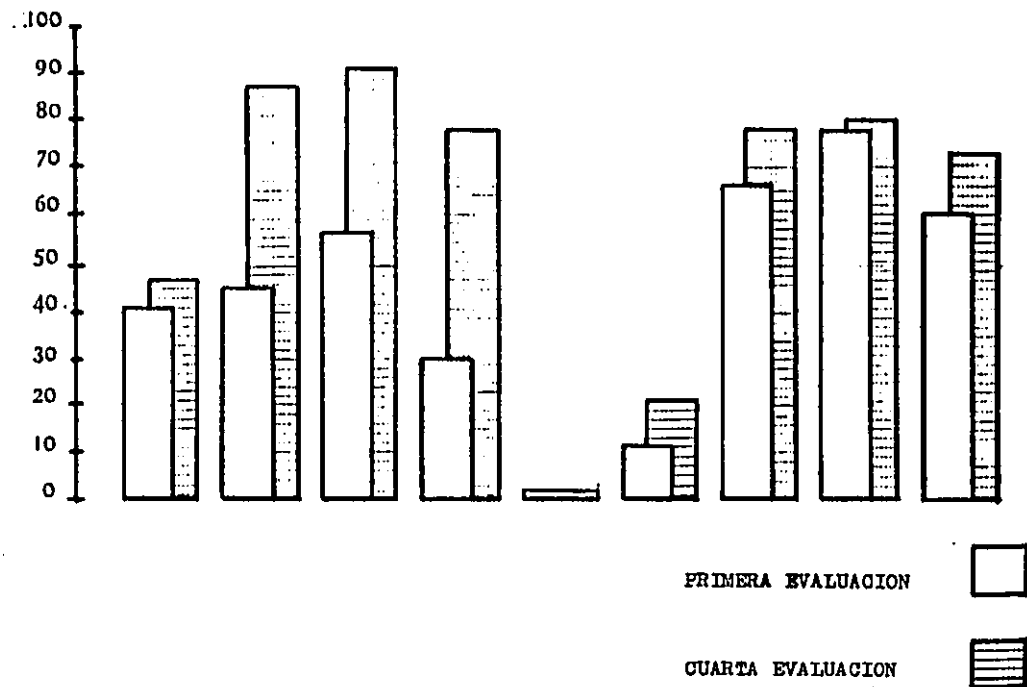
Determinación de la latencia distal (L.D.), de 9 pacientes con enfermedad desmielinizante del nervio ciático mayor, cuatro -- evaluaciones mensuales.

caso	1ra eval. mseg.	2da eval. mseg.	3ra eval. mseg.	4ta eval. mseg.
1	6.1	5.8	5.1	5.3
2	8.7	6.4	6.8	6.3
3	7.7	7.7	5.1	3.0
4	5.1	4.3	4.6	4.5
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	7.1	6.9	6.1	6.0
8	4.3	2.9	4.0	4.1
9	7.0	4.9	4.0	3.9

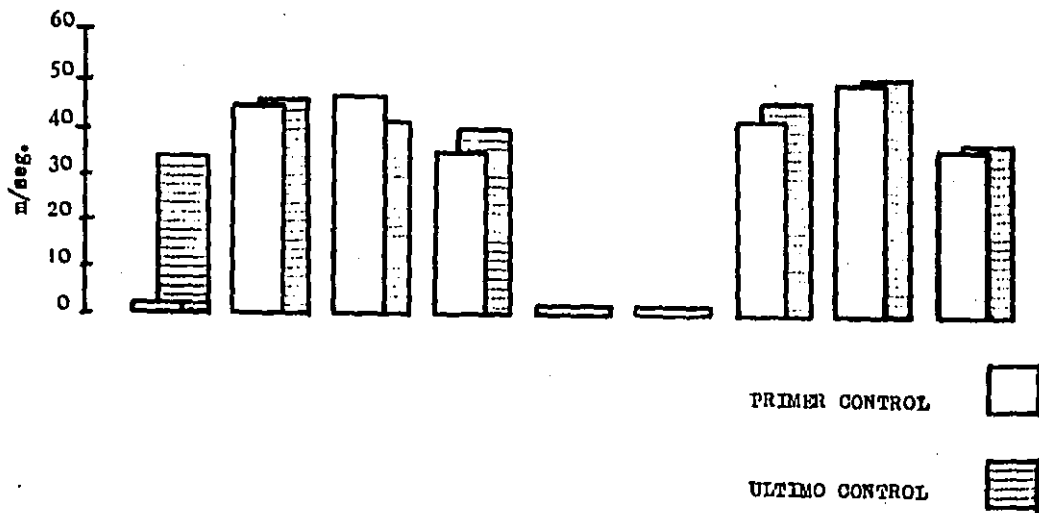
FUERZA MUSCULAR GLOBAL EN LA PRIMERA Y CUARTA EVALUACIONES
DE 9 PACIENTES CON ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE DEL NERVO
CIATICO MAYOR.



FUERZA MUSCULAR GLOBAL EN LA PRIMERA Y CUARTA EVALUACIONES
DE 9 PACIENTES CON ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE DEL NERVO
CIATICO MAYOR.



VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA EN EL PRIMERO Y ULTIMO CONTROL
DE 9 PACIENTES CON ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE DEL NERVO
CIATICO MAYOR.



RESUMEN

Este estudio clínico y de velocidad de conducción motora, fué realizado en 18 pacientes niños con patología del nervio ciático mayor, 9 pos-inyección, y 9 con proceso desmielinizante de este nervio periférico, edad con un rango de 1 a 11 años.

En el grupo de pos-quirúrgicos, fueron cinco del sexo femenino y cuatro del sexo masculino, el miembro pélvico mas afectado el derecho en 6 casos, y 3 del segmento inferior izquierdo, el tiempo de evolución fluctuaba entre 2 y 20 meses. En siete de estos casos se identificó la substancia aplicada, en seis de ellos fué la penicilina y en un caso se trató de eucaliptina.

La división mas afectada fué la rama lateral (CPE) en cinco casos, tres de ambas divisiones, y una de la división medial (CPI), en los casos de compromiso de ambas divisiones, en uno se observó disminución en el crecimiento del pie derecho con 20 meses de evolución pos-inyección.

En el estudio de velocidad de conducción motora, en el paciente con lesión del CPI no se obtuvo la latencia distal hasta finalizar la evaluación, por esta razón no se pudo determinar la velocidad de conducción motora del segmento de pierna, como se muestra en el cuadro No. 3.

En los casos de enfermedad desmielinizante, dos del sexo femenino y siete del sexo masculino, el tiempo de evolución fluctuaba entre 4 y 36 meses, en un paciente el examen manual muscular en las cua

tro evaluaciones nos dio una FMG de 0 %, clinicamente solo tenia un equilibrio de tronco deficiente.

En el estudio de la velocidad de conducción motora, al inicio del mismo, no se obtuvo latencias en tres pacientes; en la segunda valoración mensual fué posible determinar en uno de ellos, quedando - hasta la conclusión del estudio dos pacientes sin - posibilidad para determinar sus latencias; uno de - estos correspondia al paciente con Fuerza Muscular-Global de 0 % (caso 5), según se muestra en el cuadro No. 1 E.D.

CONCLUSIONES

La velocidad de neuro-conducción motora, es utilizada para medir y evaluar la transmisión del impulso eléctrico con toda precisión en los nervios periféricos a través de la aplicación de estímulos eléctricos. En el caso de nuestro estudio se aplicó en tres puntos diferentes del nervio ciático lesionado.

En los pacientes con lesión pos-químicos, la velocidad de conducción motora en el segmento muslo, en la evaluación inicial obtuvimos una media de 39.40 m/seg., al finalizar el estudio una media de 45.36 m/seg., resultando una mejoría en la velocidad de conducción motora de 5.96 m/seg.

En el segmento de pierna, en la primera evaluación obtuvimos una media de 40.39 m/seg., en la última evaluación una media de 46.60 m/seg., con una mejoría en el impulso eléctrico de 6.21 m/seg.

Para el caso de la latencia proximal (L.P.), la media en la primera evaluación fue de 15.70 mseg., al final del estudio de 13.73 mseg., con un acortamiento en la capacidad de transmisión eléctrica de 1.97 mseg.

Latencia de la fosa poplíteas (L.M.), la evaluación inicial con una media de 10.43 mseg., en el último una media de 9.27 mseg., con un acortamiento en el tiempo de transmisión eléctrica de 1.16 mseg.

En la latencia distal (L.D.), la media en el estudio inicial fue de 4.36 mseg., al final del es-

tudio una media de 3.72 mseg., con un acortamiento en la transmisión eléctrica de 0.64 mseg.

La potencia muscular valorada paralelamente con la actividad eléctrica, observamos en los pacientes con lesión del nervio CPE, una mejoría en la FMG de 47.0 %.

En el caso de lesión del nervio CPL, la fuerza Muscular Global, se mantuvo sin cambios desde el inicio hasta el final del presente estudio (cuadro No. 1).

En los pacientes con compromiso de ambas divisiones la mejoría en la Fuerza Muscular Global -- fué de 17.9 %.

Los pacientes con afección de la vaina de la mielina, la velocidad de conducción motora del nervio ciático mayor en el segmento de muslo, la primera evaluación dió una media de 45.60 m/seg., en la última de 40.60 m/seg., no observamos mejoría en la velocidad conducción en este segmento.

En el segmento de pierna, en la evaluación inicial obtuvimos una media de 39.78 m/seg, en el ultimo de 43.98 m/seg., con incremento en la velocidad de conducción de 4.20 m/seg.

Para el caso de las latencias, en la proximal (L.P.), la media en la valoración inicial fué de 15.30 mseg. en la ultima de 15.31 mseg., sin acortamiento en la propagación eléctrica.

La latencia de la fosa póplítea (L.M.) al --

inicio del estudio la media fué de 13.15 mseg., en el ultimo de 10.41 mseg., con acortamiento de la latencia en 2.74 mseg.

En la latencia distal (L.D.), una media al inicio del estudio de 6.57 mseg., al finalizar el estudio de 4.73 mseg., con un acortamiento de 1.84 mseg.

En la valoración clínica de la actividad muscular, la mejoría en la Fuerza Muscular Global fué de 18.7 %.

Los siguientes, son conclusiones generales de nuestro estudio:

- 1.- En los pacientes pos-inyección, la latencia con mayor acortamiento en milisegundos fué la proximal (L.P.).
- 2.- En los casos de enfermedad desmielinizante, la latencia que mostró mayor acortamiento en milisegundos para la propagación del impulso eléctrico, fué el de la fosa poplítea (L.M.).
- 3.- La recuperación clínica, precedió a la velocidad de conducción motora ausente, particularmente en los casos de enfermedad desmielinizante (19), como se muestra en los cuadros No. 1, 2, 3 E.D.
- 4.- Como resultado de la remielinización, hay mejoramiento en la conductividad nerviosa, pero no siempre esta debiera ser de proximal a distal, sino que la remielinización es mas activa en los sitios donde la desmielinización fué más severa (17), en nuestro estudio, la latencia de -

la fosa poplítea fué la de mayor acortamiento -
en la propagación del impulso eléctrico.

R E F E R E N C I A S.

- 1.- Espadaler J: Enfermedades Musculares. Salvat Ed. 1971.
- 2.- Ibarra L.G. Quintal J: Electromiografia en Pediatría. Bol Med Hosp Inf Méx. XXVII: 579, 1970
- 3.- Grundfest H, Hinsey J: The Electrical Activity of Regenerating Nerves in the Cat. J. Neurphysiol 7: 103, 1944.
- 4.- Johnson E. Raptou A: A Study of Intragluteal Injection. Arch Phys Med Rehabil 46: 167, 1965.
- 5.- Broadbent T, Odom L: Peripheral Nerve Injuries from Administration of Penicillin. JAMA 23: 1008, 1949.
- 6.- Scheinberg L, Allenworth M: Sciatic Neuropathy in Infants Related to Antibiotic Injections. JAMA 18: 261, 1956.
- 7.- Mollie A, Kemp C: Sciatic Nerve Injury in Infants. JAMA 23: 1336, 1960.
- 8.- Curtiss P, Howard J: Sciatic Palsy in Premature Infants. JAMA 19: 1586, 1960.
- 9.- Gilles Floyd H, French J: Postinjection Sciatic Nerve Palsies in Infants and Children. J. Pediatric 58: 195, 1961.
- 10.- Johanson N, Pellici P: Nerve Injury in Total Hip Arthroplasty. Clin Orthop 179: 214, 1983.
- 11.- Romfh J.H, Currier R: Sciatic Neuropathy Induced by the Lithotomy Position. Arch Neurol 40: 127, 1983.

- 12.- Streib E, Sallie F: Injection Injury of the Sciatic Nerve: Unusual Anatomic Distribution of Nerve Damage. Eur Neurol 20: 481, 1981.
- 13.- Ibarra L.G, Morado R: Lesión de Nervio Ciático pos inyección informe de 16 casos. Bol Med. Hosp Inf Méx. XXIV: 817, 1967.
- 14.- Jones B.V. Ward M: Myositis Ossificante in the Biceps Femoris Muscles Causing Sciatic Nerve - Palsy. J. Bone Joint Surg 62B: 506, 1980.
- 15.- Reinstein L, Eckholdt W: Sciatic Nerve Compression by Preexisting Heterotopic Ossification During General Anesthesia in the Dorsal Lithotomy Position. Arch Phys Med Rehabil 64: 65, 1983.
- 16.- Suarez Fernandez C, Valenzuela Sarria A: Retroperitoneal Haemorrhage as a Cause of Peripheral Neuropathy. Rev Clin Esp. 29: 223, 1984.
- 17.- Sangbock K: Segmental Demyelinating Disease: Reliability of Nerve Conduction Measurements.
- 18.- Eisen A, Humphreys P: The Guillain-Barré Syndrome: A Clinical and Electrophysiologic Study of 25 cases. Arch Neurol 30: 438, 1974.
- 19.- Cerra D, Johnson E: Motor Nerve Conduction Velocity in "Idiopathic" Polyneuritis. Arch Phys Med Rehabil 42: 159, 1961.
- 20.- Wisniewski H, Terry R: Landry Guillain-Barre Syndrome, A Primary Demyelinating Disease. Arch Neurol 21: 269, 1969.

- 21.- Cerra D, Johnson E: Motor Nerve Conduction -- Velocity in Premature Infants. Arch Phys Med Rehabil 43: 160, 1962.
- 22.- Baer R, Johnson E: Motor Nerve Conduction - Velocities in Normal Children. Arch Phys Med Rehabil 46: 698, 1965.
- 23.- Johnson E, Olsen K: Clinical Value of Motor Nerve Conduction Velocity Determination. JAMA 172: 2030, 1960.
- 24.- Sáez F: Manual de Electromiografia, Neurocon - ducción Sensorial y motora. Acad Electrodiag y Electromiog Pto Rico 1978.
- 25.- Redford J: Nerve Conduction in Motor Fibers - to the Anterior Tibial Muscle in Peroneal Palsy. Arch Phys Med Rehabil 45: 500, 1964.
- 26.- Nuño A: Fisiología de la conducción nerviosa. Bol Med Hosp Inf Méx 41: 58, 1984.
- 27.- Kimura J: Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Davis/Philadelphia 1984.
- 28.- LaFratta C, Smith O: A Study of the Relationship of Motor Nerve Conduction Velocity in the Adult to Age, Sex, and Handedness. Arch Phys Med Rehabil 45: 407, 1964.
- 29.- Bishop B: Plasticity in the Developing Nervous System. Phys Ther 62: 1122, 1982.
- 30.- Bishop B: Postnatal Maturation and Function Induced Plasticity, Phys Ther 62: 1132, 1982.
- 31.- Bishop B: Responses to Lesions in the Peripheral Nervous System. Phys Ther 62: 1275, 1982.

- 32.- Krusen H.F: Medicina Física y Rehabilitación.
Salvat Ed. 1974.
- 33.- Saez F: Manual de Electromiografía. Acad --
Electrodiag y Electromiog 1980.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA