

112 22
Reg.
18



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Secretaría de Salud

Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación

**POTENCIALES SOMATOSENSORIALES
PROVOCADOS EN PACIENTES HEMI-
PLEJICOS Y EVALUACION SENSORIAL
CLINICA.**

Trabajo de Investigación

Que presenta la:

Dra. Guadalupe Zabaleta Abreo

Para obtener el diploma en la especialidad de:

MEDICINA DE REHABILITACION



México, D. F.



1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

	Pág.
1.- Título	
2.- Introducción	1
3.- Método	11
4.- Resultados	18
5.- Discusión	28
6.- Resumen	31
7.- Referencias.	33

INTRODUCCION

Los potenciales somatosensoriales provocados proporcionan información neurofisiológica sobre las vías del sistema sensorial y su área anatómica de acuerdo al nivel de generación de cada uno de los componentes de esos potenciales.

Los potenciales somatosensoriales provocados son utilizados en una gran variedad de padecimientos del sistema nervioso central y periférico como lesiones del plexo braquial u otras plexopatías y radiculopatías; lesión medular, esclerosis múltiple coma, muerte cerebral; lesión de la corteza cerebral sensorial, lesiones vasculares del tallo cerebral; traumatismo craneoencefálico; enfermedades desmielinizantes (leucodistrofia), degenerativas (esclerosis lateral amiotrófica), tumores intracraneanos y monitoreo transoperatorio.

Los potenciales somatosensoriales provocados son útiles, porque permiten demostrar el estado funcional del sistema sensorial. La proporción de aciertos en estos estudios es de 98% a 99%, con una probabilidad de error del 0.01% y 0.003% respectivamente (13).

En la enfermedad isquémica cerebro vascular se han descrito numerosos disturbios sensoriales, cuya localización y extensión puede ser evaluada con los potenciales somatosensoriales.

La importancia que Sherrington señalaba en 1874 (28) a la vía sensorial no ha sido valorada en la actualidad, debido a la falta de un método clínico y de los problemas que surgen al tratar de analizar las numerosas variables subjetivas exploratorias a lo que se agrega la inhabilidad de algunos pacientes para comprender, cooperar y las dificultades

des en la comunicación durante el estudio clínico. Afortunadamente el método ha podido encontrar sólidos apoyos en métodos exploratorios que aunque amplían considerablemente la evaluación clínica como la arteriografía, la electroencefalografía y la tomografía axial computada, no dan la información deseable acerca de las vías sensoriales.

La valoración sensorial en el paciente hemipléjico es importante como dato básico para establecer el diagnóstico y pronóstico, requisito indispensable en la planeación del proceso de Rehabilitación por el médico.

En el presente estudio la exploración clínica sensorial del paciente hemipléjico se relaciona con los datos del registro electrográfico.

Es reconocido que la ausencia de posición es un excelente índice del deterioro funcional en la ambulación y la función de la extremidad superior. Además la falta de sensibilidad se manifiesta por la incapacidad del paciente para percibir la posición de la extremidad afectada e incluso conduce a que el enfermo ignore esas regiones.

El presente estudio pretende precisar si la valoración sensorial convencional es suficiente para emitir un diagnóstico de integridad o alteración de la vía sensorial en los pacientes hemipléjicos o se requiere necesariamente entre los exámenes de gabinete el estudio de los potenciales somatosensoriales provocados, método auxiliar clínico nuevo que valora con mayor precisión el estado funcional de esta vía, lo que permita obtener un diagnóstico muy preciso para la integración de un plan de tratamiento en Rehabilitación, buscando la máxima recuperación posible del individuo.

Para la mejor comprensión del estudio de los potenciales somatosensoriales, se mencionan algunos conceptos básicos neurofisiológicos de sus vías, y la importancia de la sensibilidad en el paciente hemipléjico.

Normalmente la actividad del sistema sensorial se inicia cuando un estímulo afecta receptores somáticos en la superficie corporal o los específicos en los órganos correspondientes.

Cada haz de fibras nerviosas sensitivas lleva un tipo de sensación que sigue un curso específico y termina en un punto definido de la corteza cerebral (17). Esta especificidad de la fibra nerviosa, para la transmisión de una sola modalidad de sensación se llama "Ley de la energía específica" (17).

De las fibras nerviosas que llegan a las raíces posteriores las del grupo II de acuerdo a la clasificación de Lloyd en 1947 (27), y A beta y gamma de acuerdo a Grundfest, quien las clasificó por su grosor y velocidad de conducción son tema de este estudio y corresponden a fibras de receptores táctiles, cutáneos, y en ramillete de los husos musculares.

Las fibras A beta y gamma hacen su primera sinapsis en las astas posteriores (neuronas de primer relevo), cuyos axones ascienden por los cordones posteriores en forma ipsilateral a lo largo de la médula.

El sistema de los cordones posteriores consta de fibras nerviosas grandes, ricas en mielina, que llevan las señales al encéfalo con una velocidad de 35 a 70 M/seg, presentando además un riguroso arreglo somatotópico en su trayecto, respecto a su origen en la superficie corporal.

Las funciones del sistema de los cordones posteriores son:

a).- Sensación de tacto que requiere una localización precisa del estímulo y una graduación fina de su intensidad, sensación relacionada con ajustes finos de la intensidad de presión, sensación cinestésica, o fásica como la vibratoria (17).

Las fibras de los cordones posteriores establecen sinapsis en los núcleos de Goll y Burdach en bulbo (neuronas de segundo relevo), sus axones se decusan para continuar contralateralmente por el lemnisco medio y posteriormente hacer sinapsis en el complejo de núcleos ventrobasales, de la parte posterolateral del tálamo (neuronas de tercer relevo), sus axones ascienden a través de la corona radiada formada por las fibras de la cápsula interna que se dispersan hacia el hemisferio, tomando una disposición en abanico (1, 14, 16, 28).

Las vías tálamo corticales llegan principalmente a la zona sensitivo motriz somática I (Sm I), localizada por detrás del surco de Rolando (cisura central), en la circunvolución parietal ascendente. Esta es el área cortical de recepción de toda clase de sensibilidad somática de la cara y el hemicuerpo opuesto, también en ella se guarda una distribución somatotópica. Es importante recordar que la representación cortical para la sensibilidad de los diferentes segmentos del cuerpo varía; las áreas de mayor extensión cortical corresponden a aquellas partes del cuerpo que poseen un alto grado de sensibilidad táctil discriminativa y sentido de posición como son la lengua, labios, pulgar e índice. (2, 17).

La enfermedad vascular cerebral se presenta con mayor frecuencia por lesión de la arteria cerebral media a nivel de la cápsula interna por donde se proyectan las vías tálamo-corticales y cortico-espinales, dando clínicamente hemiplejía y hemianestesia y signos agregados si otras estructuras fueron lesionadas (15, 17, 19, 30).

La importancia de la sensibilidad ha sido estudiada por un gran número de neurofisiólogos como Hagbarth en 1960, Mott y Sherrington en 1845, Twitchell en 1954. Ellos mencionan la importancia de los impulsos sensoriales para el movimiento voluntario (2, 4, 18, 35).

Sherrington en 1895 (24, 29), demuestra que las sensaciones cutáneas son más importantes para los actos motores de la mano sin embargo otros autores como Brunnstrom señalan que la propiocepción es especialmente importante en el hombre para la actividad motora de destreza y aprendizaje. Así como las proyecciones desde los receptores apropiados a la corteza cerebral para la conciencia de posición exacta de las partes del cuerpo, la forma y tamaño de un objeto, la extensión y dirección de los movimientos (2, 4).

Actualmente se considera que es justificable y ventajoso la aplicación de estímulos aferentes de origen exteroceptivo o propioceptivo durante las etapas de recuperación del paciente hemipléjico con el objeto de obtener el máximo control de las sinergias básicas de los miembros afectados - (4).

POTENCIALES SOMATOSENSORIALES PROVOCADOS.

Los potenciales somatosensoriales provocados son el registro de la actividad eléctrica de la vía sensorial periférica y central en respuesta a estímulos aplicados en nervios periféricos sensitivos o mixtos (5,9,13,22,25).

Dos características de los potenciales neuroeléctricos contribuyen a la génesis del registro de los potenciales provocados en el cráneo y son el potencial de acción y el potencial postsináptico, ambos dependen del flujo de corriente iónica a través de la membrana neuronal (16).

El registro de los potenciales somatosensoriales provocados en miembro superior es más fácil de obtener debido a la mayor distribución cortical y por lo tanto mayor acceso a la área sensorial, siendo el nervio mediano en el que más se han estudiado estos potenciales. (9,22)

Los componentes de los potenciales somatosensoriales provocados se determinan por ondas de diferente latencia y polaridad, esta última dependiendo de la técnica utilizada para la colocación de electrodos; la latencia es dada en milisegundos, desde el inicio de la aplicación del estímulo hasta la obtención de la respuesta de cada componente. Es importante mencionar que estos componentes se clasifican en componentes de latencia corta y larga. Los componentes de latencia corta para miembro superior corresponden a una latencia menor de 25 mseg y son los utilizados en este estudio (2,12,34).

Las formas de las ondas de estos potenciales son generadas sólo por potenciales postsinápticos (7,21,28).

El sitio anatómico de generación de los componentes de los potenciales somatosensoriales provocados se concluye - por la latencia, la forma de la onda y la polaridad, así se ha reportado que la onda positiva o negativa a los 14 ó 15-mseg se genera en lemnisco medio, la onda positiva o negativa a los 18 ó 20 mseg se genera en tálamo y vías tálamo corticales y las subsecuentes ondas se generan en la corteza - parietal (5,12,37).

Es importante hacer énfasis que para la obtención de - curvas satisfactorias de potenciales somatosensoriales pro-vocados se deben dar por lo menos 500 estímulos al nervio - periférico (23).

Tsumoto en 1973 hace referencia a la relación entre la pérdua sensorial y alteraciones en la forma de las ondas - de los potenciales somatosensoriales provocados en la enfermedad vascular cerebral dato que es apoyado por Mori Etsuro en 1982, aún cuando este último hace mayor énfasis entre la pérdua de posición articular y estos potenciales (5,34).

La Joie en 1982 informa de la importancia de los potenciales somatosensoriales provocados en pacientes emboliza-- dos, en donde encontró gran correlación de estos potencia-- les con datos objetivos de pérdua de la propiocepción (23).

Graff Radfor en 1985 y Reisecker en 1986 refieren ha-- ber encontrado numerosos trastornos sensoriales en la enfermedad vascular cerebral cuya localización y extensión pue-- den ser evaluadas con los potenciales somatosensoriales provocados (16), encontrando sobre todo cambios en los compo-- nentes N20 y P28, en relación a la propiocepción observacio nes apoyados también por Mori Etsuro en 1984 y Chiappa en - 1982. (6,15,28,31).

Weed en 1985 (37) hizo un estudio en 33 pacientes con enfermedad vascular cerebral unilateral y registro de los potenciales somatosensoriales provocados; concluyendo que estos potenciales prometen en un futuro ser útiles, ya que ayudan a descubrir la disrupción de la vía sensorial y - - áreas vecinas.

Chiappa en 1983 concluye que los potenciales somatosensoriales provocados son una extensión del estudio neurológico clínico que provee seguridad, objetividad y fácil reproducción del sistema sensorial, siendo más fidedignas las anomalías morfológicas de los potenciales somatosensoriales provocados que proven la evaluación clínica.

OBJETIVOS.

El propósito del presente estudio fué comparar los resultados de la evaluación de la sensibilidad somática mediante los procedimientos clínicos convencionales con los derivados del estudio de los potenciales somatosensoriales-provocados. En relación con estos últimos, la idea fué analizar la onda electrográfica generada a nivel tálamo cortical en un grupo de pacientes hemipléjicos comparado con otro de sujetos sanos. Esta comparación requirió el diseño de una hoja de evaluación para el registro clínico sensorial en estudio.

HIPOTESIS

Sabemos que en los casos de hemiplejía secundaria a enfermedad vascular cerebral, las vías del sistema sensorial-mecanorreceptiva están lesionadas.

La lesión se sitúa a nivel de la cápsula interna, por donde viajan las vías tálamo corticales y córtico talámicas. La actividad funcional de esta vía a ese nivel puede ser evaluada mediante el registro de la onda generada a nivel tálamo cortical de los potenciales somatosensoriales provocados en el miembro superior. La aplicación del estímulo en el nervio mediano, es preferible por ser más fácil y por la mayor distribución de los impulsos provocados en el área sensitiva.

El presente estudio explora la probable correlación entre los datos de la exploración clínica de la sensibilidad de esta vía y el registro de la onda tálamo cortical, representada en este caso por el componente N20 de los potenciales somatosensoriales provocados en el nervio mediano.

METODO.

Este trabajo presenta los resultados del estudio comparativo de la evaluación sensorial por los procedimientos clínicos convencionales y el registro gráfico de los potenciales somatosensoriales provocados en pacientes hemipléjicos y en sujetos sanos. Además se analiza la importancia diagnóstica y prospectiva de ambos métodos.

Se requirieron 10 pacientes hemipléjicos por enfermedad vascular cerebral, con diagnóstico clínico de lesión tálema cortical, con una evolución mayor de un mes y menor de 6 meses. Se excluyeron los pacientes afásicos. Los sujetos estaban en la fase de recuperación II-III o más, en la clasificación de Brunnstrom; que permitía ser trasladados al hospital Gea González donde se realizó el registro electrográfico. 10 sujetos sanos tomados al azar en este hospital, sin lesión neurológica clínica. Una computadora Nicolet compact four de 2 canales con su transductor y estimulador, 6 electrodos de placa, tela de gase de 2x2 cm, como escarificador una aguja hipodérmica # 20, de 32 mm de longitud, estesiómetros de presión diseñados con clips de terminación en 2 puntos. La distancia entre los dos puntos fue de diferentes milímetros y centímetros, estesiómetros de contacto formado por un trozo de papel sanitario terminado en punta, 4 cajas de 7x5 cm de base y 6 de altura, 2 de igual peso, 2 de diferente peso, un diapasón.

PROCEDIMIENTO.

Con los sujetos en decúbito dorsal y sus miembros superiores descubiertos y relajados se procedió a valorar la sensibilidad en un orden de proximal a distal. Inicialmente se demostraba el procedimiento al sujeto y luego se le hacía cerrar los ojos y describir las sensaciones provocadas por la exploración. Los pasos a seguir eran los siguientes.

Tacto fino: con estesiómetro de contacto se estimuló primero uno de los miembros superiores y luego el otro.

Tacto fino comparativo: con el mismo estesiómetro se estimulaban alternativamente áreas homólogas de ambos miembros superiores.

Cinestesia: al movilizar pasivamente en todos los arcos de movilidad un miembro superior, los sujetos imitaban con el contralateral o describían verbalmente la posición del que se estaba manipulando.

Discriminación de 2 puntos: se aplicaban estesiómetros de presión al azar en uno o dos puntos; en el último caso se determinaba la menor distancia discriminada por cada sujeto en los diferentes segmentos.

Peso: se colocaron en ambas manos objetos con peso igual y diferente, valorando la discriminación.

Vibración: se le mostraba al sujeto el sentido de vibración al aplicar el diapason sobre el esternón; después se exploraba esta sensibilidad en prominencias óseas en estudio.

Se procedió a encender la computadora Nicolet compact-

four se le coloca el disket de potenciales somatosensoriales y se eligió el lado derecho o izquierdo con el que se iniciara el estudio, se usó un estímulo con duración de un pulso de 0.1 mseg, a una frecuencia de 4-7/seg (2.5/seg), con un tiempo de barrido de 40-60 mseg, un promediador de 500 estímulos y rechazador automático de ruidos.

Se escarificó el cuero cabelludo en la región de C3 y C4 de acuerdo al sistema internacional 10-20 de electroencefalografía. Se colocan electrodos en C3 y C4, con la técnica de la gase y con la técnica ya establecida para la colocación de electrodos, se colocan electrodos en Fpz, punto de Erb derecho, punto de Erb izquierdo y dorso de mano; este último funcionará como tierra.

Los electrodos se conectan al transductor de la siguiente manera: para miembro superior derecho

Canal 1	Canal 2
Negativo: punto de Erb derecho	Negativo: C3
Positivo: punto de Erb izquierdo	Positivo: Fpz
Tierra: dorso de mano	Tierra: C4

para miembro superior izquierdo

Canal 1	Canal 2
Negativo: punto de Erb izquierdo	Negativo: C4
Positivo: punto de Erb derecho	Positivo: Fpz
Tierra: dorso de mano	Tierra: dorso de mano

Colocados los electrodos, se vigila que la impedancia se encontrara por debajo de 5 MHoms.

Los polos del estimulador se aplicaron sobre la piel, a nivel de la muñeca por donde pasa el nervio mediano; previa aplicación de pasta electrolítica. Se ajustó la intensidad del estímulo (0 a 90 Mv) buscando una contracción rítmica del pulgar explicada por la contracción del músculo abductor corto del pulgar, se aplicaron 500 estímulos. En el registro de cada miembro superior se obtuvieron 2 trazos, - uno en la parte superior que correspondía a la respuesta de la vía periférica y otro inferior que correspondía a la respuesta de la vía central.

En el trazo correspondiente a la vía periférica se señala la latencia de la onda generada a nivel del plexo braquial, su presencia indica que el estado funcional de esta vía está presente. En el trazo correspondiente a la vía central también se señala la onda generada a nivel tálamo cortical, como se puede observar en los trazos de los registros de los potenciales somatosensoriales provocados I y II. Se corroboró con una segunda vez cada registro, sobreponiéndose ambas promediaciones y se transcriben en una impresora.

A continuación se muestra la hoja de evaluación sensorial clínica con las respuestas dadas por el paciente durante la exploración del miembro superior afectado, para el resultado de la sensibilidad total del miembro afectado de este paciente y del miembro contralateral ver cuadro I y II. - También se muestran los registros de los potenciales somatosensoriales provocados de este paciente y de uno de los sujetos testigos: registro I y II.

Registro I: Potenciales somatosensoriales provocados.

Nombre: G. Z. A.

Edad: 28 años

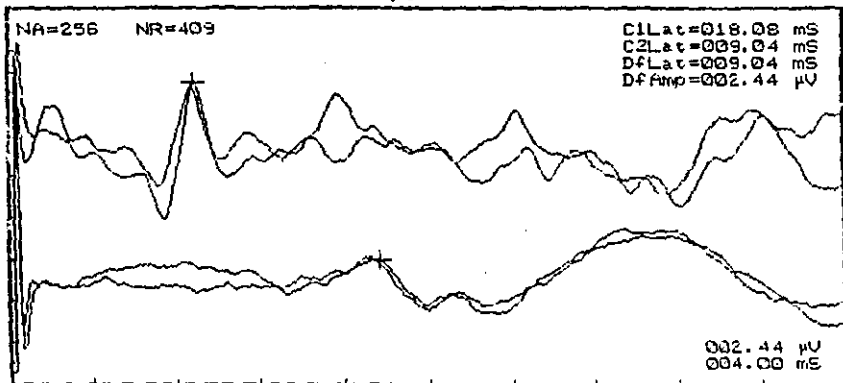
Sexo: Femenino

Diagnóstico clínico: Sano

Sensibilidad total: 100

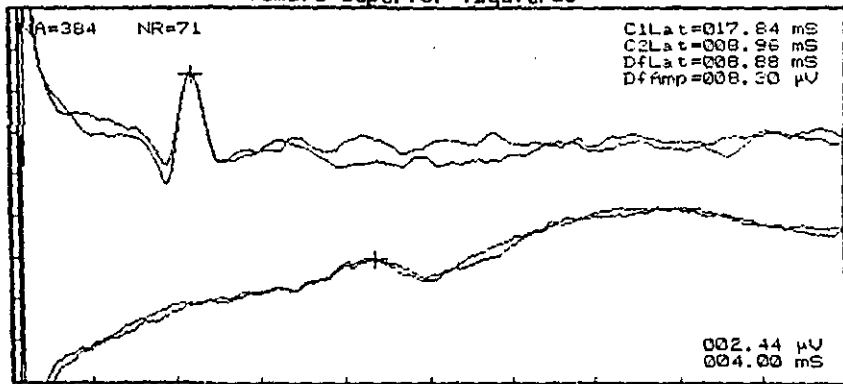
Fecha de estudio: Dic. 87

Miembro superior derecho



C>□ *

Miembro superior izquierdo



C>□

Hoja de evaluación sensorial clínica.

Nombre: R. G.

Edad y sexo: Masc 37 años.

Diagnóstico: Hemiparesia izquierda

Tiempo de evolución: 9 semanas

Miembro superior explorado: izquierdo

Sensibilidad total: 70

Fecha de estudio: nov 87

	Tacto fino no compar.	Tacto fino comparado	Cinestasia	Disc 2 puntos	Peso	Vibración
HOMBRO			<u>presente</u> <u>disminuido</u> <u>ausente</u>			<u>si</u> no acromión
BRAZO	<u>presente</u> <u>ausente</u>	simétrico <u>disminuido</u> <u>ausente</u>		<u>si</u> no 6 cm		
CODO			<u>presente</u> <u>disminuido</u> <u>ausente</u>			<u>si</u> no olécranon
ANTEBRA- ZO	<u>presente</u> <u>ausente</u>	simétrico <u>disminuido</u> <u>ausente</u>		<u>si</u> no dist: 6 cm		
MUÑECA			<u>presente</u> <u>disminuido</u> <u>ausente</u>			tuberosi- dad cubit. <u>si</u> no
MANO	<u>presente</u> <u>ausente</u>	simétrico <u>disminuido</u> <u>ausente</u>		<u>si</u> no dist: 8 mm	<u>si</u> no	mtcf <u>si</u> no
PULPEJO 1º y 2º	<u>presente</u> <u>ausente</u>	simétrico <u>disminuido</u> <u>ausente</u>	<u>presente</u> <u>disminuido</u> <u>ausente</u>	<u>si</u> no dist: 6 mm		mtcf <u>si</u> no

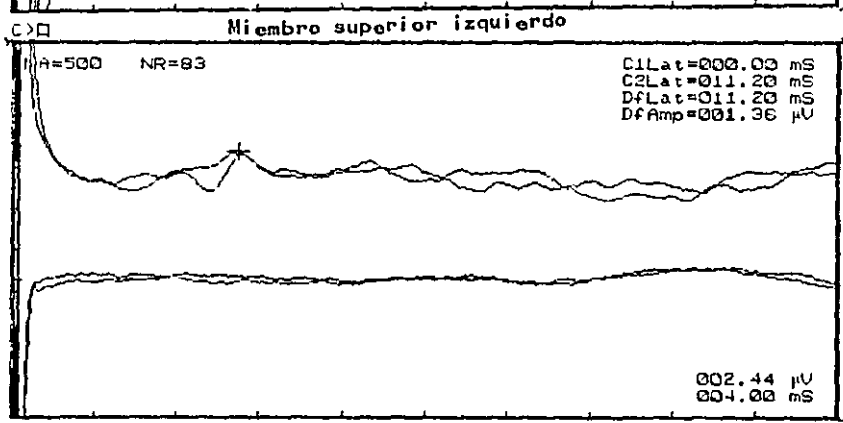
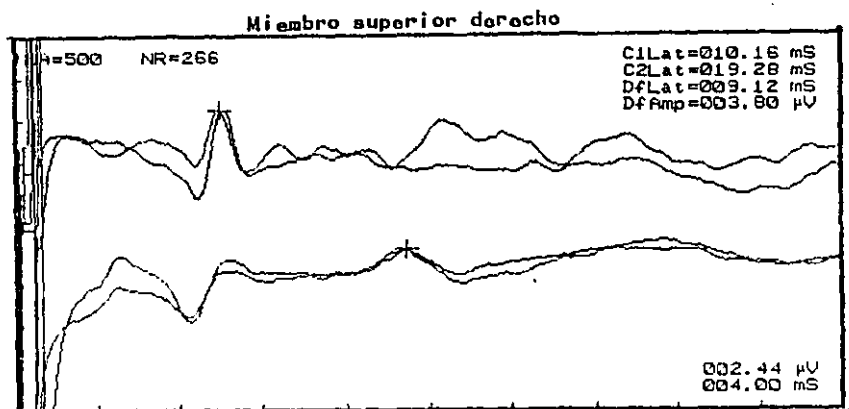
Presente, simétrico y si: 100

disminuido, distancia discriminada aumentada: 50

ausente, no: 0

Registro 11: Potenciales somatosensoriales provocados.

Nombre: Ruben Garcia
Edad: 37 años
Sexo: Masculino
Diagnóstico clínico: Hemiparesia izquierda
Tiempo de evolución: 9 semanas
Fecha de estudio: Nov. 87



C>D

RESULTADOS.

A los 20 sujetos estudiados, 10 pacientes hemipléjicos y 10 sujetos sanos tomados como testigos, se les hizo la evaluación clínica sensorial y el registro de los potenciales somatosensoriales en ambos miembros superiores, lo que dió la oportunidad de comparar los datos obtenidos en el miembro paralizado del paciente, tanto con los obtenidos en el lado opuesto como con los de los sujetos testigos. De los 10 pacientes, 6 eran hombres y 4 mujeres; su edad varió de 22 a 80 años y, como sería de esperarse, 6 de ellos eran mayores de 50 años; 2 tenían 37 y sólo uno era de 22 años. En 6 la hemiplejía era del lado derecho y en 4, del lado izquierdo. El tiempo de evolución varió de 4 a 24 semanas. La edad de los sujetos sanos varió de 28 a 40 años y 3 eran hombres, 7 mujeres. (cuadro I y III).

Los resultados de la evaluación clínica sensorial en el lado no afectado de los pacientes y en los miembros de los sujetos testigos, en primera aproximación fueron comparables sin mostrar diferencias, sin embargo al comparar la respuesta del sujeto a los diferentes tipos de sensibilidad en el lado paralizado con respecto al sano se observó una franca disminución como se puede observar en el cuadro III, la sensibilidad cinestésica y discriminativa a 2 puntos fué la más alterada, encontrándose reducida a sólo un 37% en el lado enfermo; la sensibilidad al tacto fino comparado fué de sólo un 43%, mientras que la de peso y vibración alcanza un 50%, el tacto fino no comparado fué de 78% el menos afectado como se puede observar en el cuadro III y gráfica-I.

CUADRO II: Muestra los resultados de la evaluación clínica sensorial del lado sano de los pacientes.

NOMBRE	(años) EDAD	SEXO	MIEMBRO SUPERIOR		SENSIBILIDAD TOTAL
			DER	IZQ	
H.C.	58	F	X		100
LRP	80	F	X		100
RG	37	M	X		100
RCM	37	M	X		100
MCA	51	F		X	100
JAG	51	M		X	100
VYB	70	F		X	100
JLG	22	M		X	100
MGR	60	M		X	100
LGH	44	M		X	100

* LOS VALORES ANOTADOS SE CALCULARON TOMANDO COMO 100 LA PERCEPCION "NORMAL"; COMO 50, LA DISMINUIDA Y, COMO 0, LA NULA.

CUADRO III: Muestra los datos de 10 pacientes hemipléjicos con los resultados de la evaluación clínica sensorial.

NOMBRE	(años) EDAD	SEXO	TACTO FINO	TACTO FINO COMPARADO	CINES TESIA	DISCRIM 2 PUNTOS	VIBRA CIÓN	PESO
MCA	51	F	100	50	0	0	0	0
JAG	51	M	100	100	100	75	100	100
VVB	70	F	0	0	12,5	0	0	0
JLG	22	M	0	0	0	0	0	0
FCR	60	M	87.5	31.2	25	25	0	0
EGH	44	M	100	50	75	100	100	100
HC	58	F	100	50	37,5	50	0	100
IRF	80	F	100	50	62,5	37,5	0	0
RG	37	M	100	50	25	50	100	100
RCM	37	M	100	50	12,5	25	0	100

* LOS VALORES ANOTADOS SE CALCULAN TOMANDO COMO 100 LA PERCEPCIÓN "NORMAL"; COMO 50, LA DISMINUIDA Y, COMO 0, LA NULA.

EU. CLIN. SENS. HEMIPLEJICOS

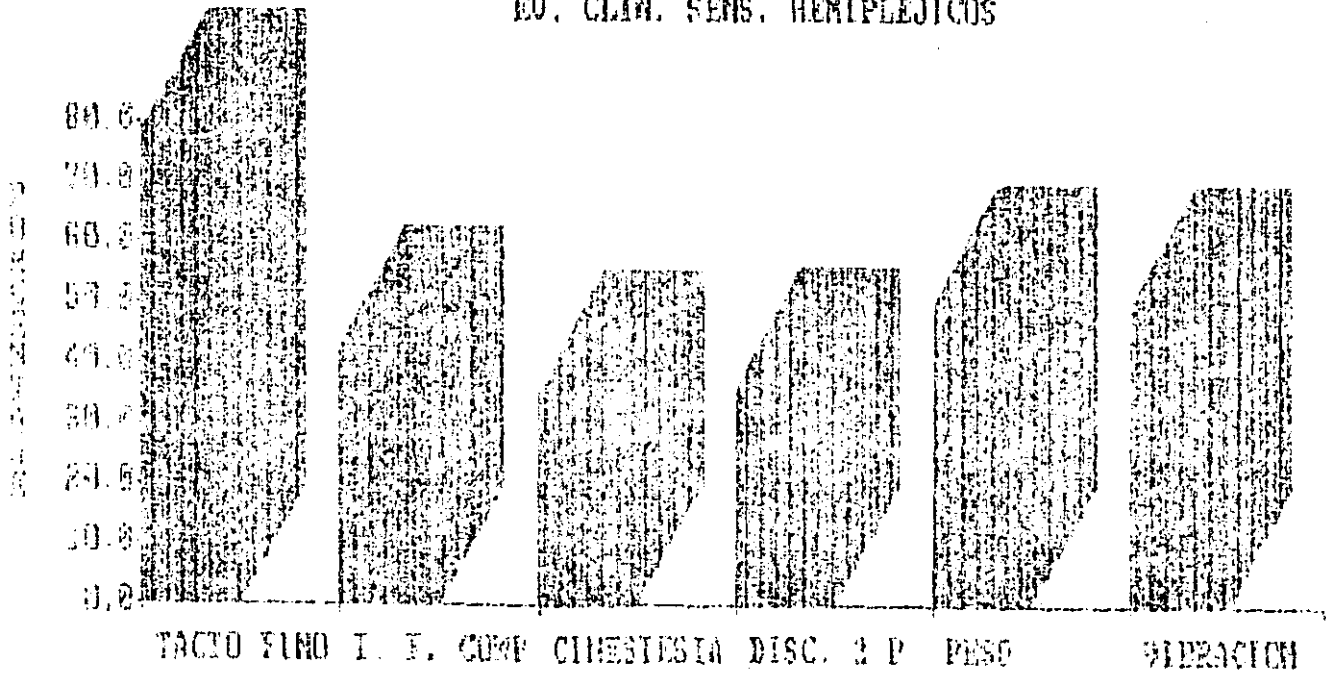
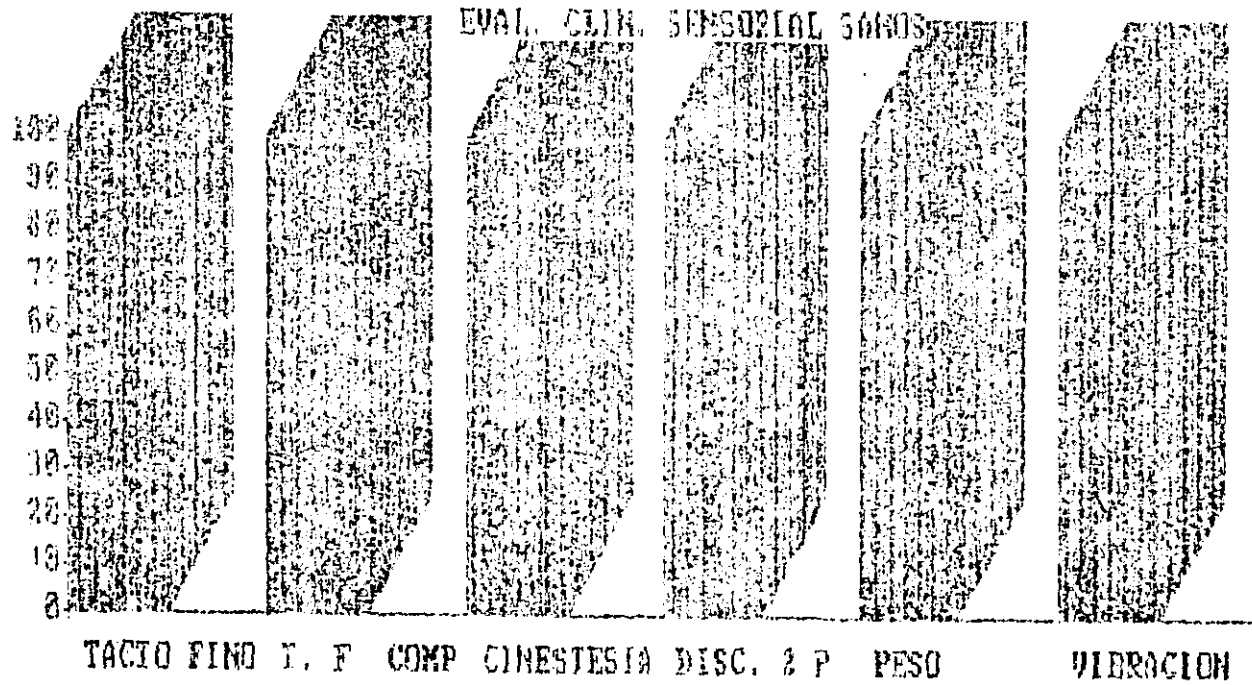


GRAFICO 1.-

PERCENTUAL



GRAFICA 2.

En el registro electrográfico correspondiente a la vía periférica, los trazos presentan claras diferencias en la amplitud y la latencia. (Figuras 1 y 2).

La onda generada a nivel del plexo braquial en la vía periférica en general es de más amplitud en los sujetos normales que en los pacientes y en éstos, la amplitud en el lado afectado es la menor, esto se hace notar porque en los sujetos normales es claro un apreciable aumento en la amplitud de la onda en el lado derecho que es el lado dominante. Las figuras de los registros de los potenciales somatosensoriales I y II así lo demuestran.

La latencia de la onda generada a nivel del plexo braquial también mostró diferencias cuantitativas. Es menor en los sujetos sanos ($9.63 \text{ mseg} \pm .78$) que en el lado móvil de los pacientes ($10.17 \text{ mseg} \pm .84$) observándose un tiempo de conducción menor que recuerda y coincide con la mayor amplitud del potencial observado en esas áreas, así en el lado derecho de los testigos, la latencia fué de $9.51 \text{ mseg} \pm .82$, y en el lado izquierdo de $9.74 \text{ mseg} \pm .73$; en los pacientes, en el lado derecho, cuando éste no era el afectado fué de $10.05 \text{ mseg} \pm 1.03$ mientras que en el lado izquierdo fué de $10.28 \text{ mseg} \pm 0.65$. Cuando el miembro afectado era el derecho presentaba una latencia de $10.28 \text{ mseg} \pm 0.88$ y $10.70 \text{ mseg} \pm 0.49$ cuando era el izquierdo. (cuadro IV, Figuras 1 y 2).

Con respecto al trazo de la onda generada a nivel tálamo cortical no hubo diferencias de amplitud entre el lado no afectado de los pacientes y los trazos de los sujetos testigos.

Cuadro IV: tiempo de latencias en la conducción aferente en las porciones periféricas (A) y centrales (B) de la vía somatosensorial en hemipléjicos y testigos normales.

A: tiempo de latencia de nervio mediano a plexo braquial (mseg)						B: tiempo de latencias de estas posteriores a vías tálamo corticales (mseg)					
sujetos MSD	testigos MSI	pacientes MSAfectado		hemipléjicos MSSanos		sujetos MSD	testigos MSI	pacientes MSAfectado		hemipléjicos MSSanos	
		D	I	D	I			D	I	D	I
9.28	9.36	8.80	10.96	8.64	11.20	18.32	18.32	—	—	—	17.20
10.08	10.24	10.16	10.08	11.52	10.08	18.24	18.24	—	—	19.44	18.48
10.80	10.08	10.72	11.20	10.56	10.16	17.12	17.60	—	—	19.44	20.08
9.92	10.00	10.56	10.56	9.68	9.68	18.80	18.96	—	—	20.88	20.88
9.20	9.12	11.44		10.56		16.72	16.55	—	—		18.96
8.40	8.80	10.00		9.36		17.68	17.68	—			19.60
8.90	10.80					—	18.24				
10.32	10.72					18.80	18.08				
8.56	9.28					19.36	18.40				
9.04	8.96					18.08	17.84				
\bar{x} 9.51	9.74	10.28	10.70	10.06	10.28	18.12	17.99	—	—	19.92	19.20
DE .82	.73	.88	.49	1.03	1.65	.84	.64	—	—	1.29	.83

En la conducción central se observó algo similar a lo anotado acerca de la onda generada en el plexo braquial: - una latencia menor en los sujetos sanos en el miembro dominante. Mientras que en el lado izquierdo de los sujetos testigo la onda tálamo cortical tuvo una latencia promedio de 17.99 msec \pm 0.64, en el lado derecho fué de 18.12 msec \pm 0.84, con un promedio de ambas de 18.06 msec \pm 0.74. En el lado sano de los pacientes fué de 19.20 \pm 0.83 el lado izquierdo y 19.92 msec \pm 1.29 el derecho. Naturalmente no se obtuvo respuesta registrable en la porción tálamo cortical de las vías aferentes del lado afectado. Por lo que toca a la excitabilidad de las vías aferentes, se encontró disminuido en el lado afectado, como lo demuestra su elevado umbral de 85 a 90 Mv que contrasta con el umbral de 50 a 70 - Mv en el lado sano y en los testigos.

NERVIO MEDIANO A PLEXO BRAQUIAL
 TIEMPO DE CONDUCCION EN msec

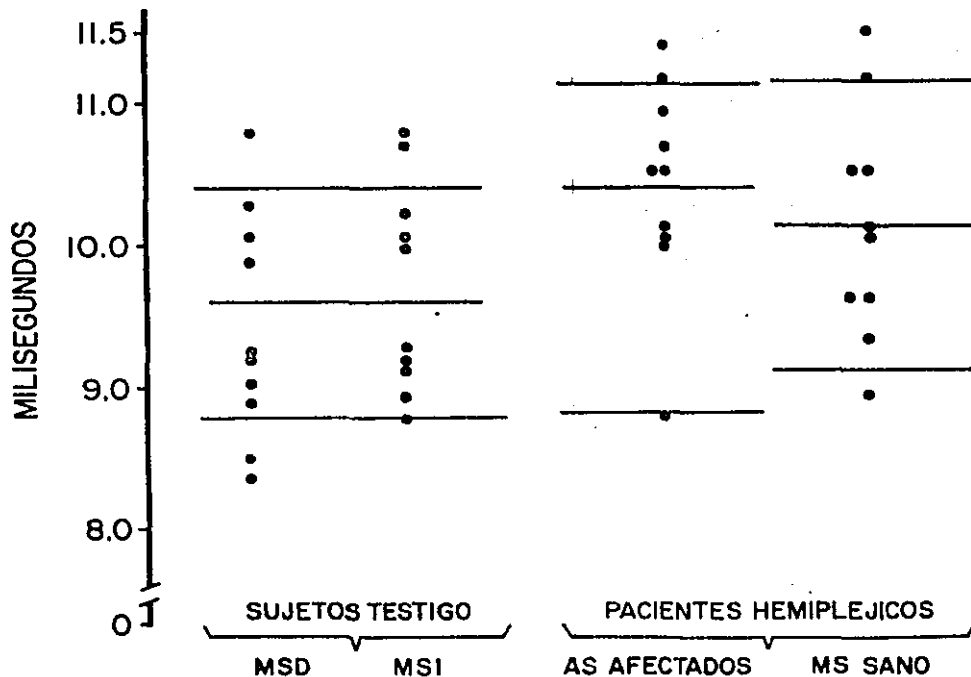


FIGURA 1: TIEMPO DE CONDUCCION DE LOS POTENCIALES SOMATOSENSORIALES PROVOCADOS.

* LINEAS HORIZONTALES INDICAN PROMEDIO (\bar{x}) Y ± 1 DESVIACION ESTANDAR (DE).

ASTAS POSTERIORES A VIAS TALAMO CORTICALES
 TIEMPO DE CONDUCCION EN mseg

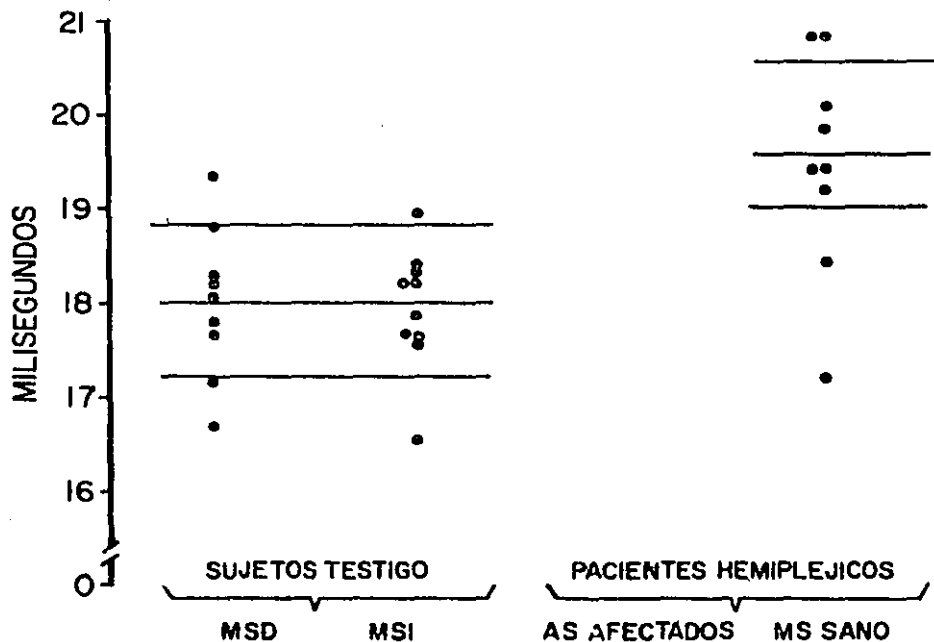


FIGURA 2: TIEMPO DE CONDUCCION DE LOS POTENCIALES SOMATOSENSORIALES PROVOCADOS.

* LINEAS HORIZONTALES INDICAN PROMEDIO (\bar{x}) Y ± 1 DESVIACION ESTANDAR (DE).

DISCUSION.

El déficit sensorial de las áreas paralizadas en el paciente hemipléjico varía en intensidad según los casos, aunque siempre es severo, puesto que normalmente la sensibilidad del miembro superior es mayor que la del inferior. Es natural que parezca más severa en las extremidades superiores acompañadas de una recuperación más lenta.

La mayor agudeza sensitiva en el miembro superior permite una apreciación más fidedigna de los daños causados por el proceso. De aquí que los diferentes tipos de sensibilidad merezcan una cuidadosa exploración clínica.

Como se señaló oportunamente la cinestesia y la discriminación de 2 puntos se encontraron más alteradas, en comparación con la sensibilidad al peso, la vibración y el tacto fino. Este último que pareciera el menos alterado cuando se sigue la técnica habitual, ofrece alteraciones si al explorar se compara la respuesta del sujeto a la estimulación comparativa de las áreas proximales y distales. En esa forma es frecuente encontrar que la reducción de esta sensibilidad afecta sobre todo a las porciones distales que son las que tienen la inervación más rica del área somática I.

La variación de la amplitud registrada en el plexo braquial en el lado no afectado de los pacientes y en los sujetos testigos, muestra que hay un leve daño en la vía nerviosa periférica. Esto es corroborado por la conducción más lenta en ese lado, además de que esta variación en la amplitud se manifiesta claramente al comparar estos trazos con los obtenidos en la vía periférica del lado afectado de los pacientes. No encuentro una explicación plausible a este -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

retardo puesto que la vía periférica no ha sido dañada; -- pienso que algún daño probablemente de tipo vascular propicie esta alteración.

La ausencia de la onda generada a nivel tálamo cortical, pareciera indicar que las vías tálamo corticales tienen un daño suficiente como para no generar esta onda con la suficiente intensidad para ser captada por nuestro registro o bien que esas formas de sensibilidad sean conducidas por otras vías.

Incidentalmente pudo apreciarse que en general la conducción en el miembro dominante es más rápida tanto en los sujetos sanos como en los pacientes, tanto en la vía periférica como en la vía central. Las cifras obtenidas parecen indicar, en efecto el mejor desarrollo del lado dominante -- cuyas vías están facilitadas en comparación con los del lado opuesto.

La onda generada a nivel tálamo cortical en nuestro grupo testigo presentó una latencia promedio de 18.06 mseg \pm 0.74 que coincide con las encontradas en la literatura (N18).

La excitabilidad de la vía aferente se encontró disminuida en los pacientes hemipléjicos, no hay datos que permitan atribuir este cambio a una alteración de la vía, por ejemplo de tipo vascular, por lo que puede invocarse el antiguo argumento de la "falta de uso" que en todo caso disimula nuestra ignorancia.

Así también se concluye que la valoración sensorial clínica es suficiente para emitir un diagnóstico de integridad o alteración de la vía sensorial tanto en sujetos testi

gos como en los pacientes hemipléjicos y que el estudio de los potenciales somatosensoriales como todo método auxiliar clínico apoya siempre nuestro diagnóstico clínico.

Finalmente es importante mencionar que la cuantificación de los estímulos para tacto fino no comparado, tacto - fino comparado, la discriminación a dos puntos fue realizada con métodos muy burdos, por lo que su cuantificación fue muy burda. Existen métodos más finos para la exploración - de la sensibilidad que pueden ser diseñados por el clínico - y consisten en estesiómetros para presión y de contacto - - cuantificados ambos en gramos y que permiten obtener una fi neza a la exploración y cuantificación, de las áreas a ex- plorar ya mencionadas. Los estesiómetros mencionados los - conocí cuando ya estaba en proceso de elaboración esta te- sis.

RESUMEN.

La valoración sensorial en el paciente hemipléjico es importante como dato básico para establecer el diagnóstico y pronóstico, requisito indispensable en la planeación del proceso de Rehabilitación.

Es reconocido que la falta de sensibilidad se manifiesta por la incapacidad del paciente para percibir la posición de la extremidad afectada e incluso conduce a que el enfermo ignore esas regiones.

El presente estudio pretende precisar si la valoración sensorial clínica es suficiente para emitir un diagnóstico de integridad o alteración de la vía sensorial en estos pacientes o se requiere del estudio de los potenciales somatosensoriales provocados, método auxiliar clínico que valora con más precisión el estado funcional de esta vía.

En 20 sujetos, 10 pacientes hemipléjicos y 10 sujetos-testigo se realizó la evaluación sensorial clínica y el registro de los potenciales somatosensoriales en ambos miembros superiores, lo que dio la oportunidad de comparar los datos obtenidos en el miembro paralizado del paciente, tanto con los obtenidos en el lado opuesto como con los de los sujetos testigos; encontrándose que la sensibilidad de tipo cinestésica y discriminación de dos puntos se encontraron más alteradas, en comparación a la sensibilidad al peso y a la vibración y al tacto fino. Este último ofrece alteraciones si al explorar se realiza en forma comparativa cada segmento corporal.

La sensibilidad fina comparada, cinestesia y discriminación a dos puntos coinciden siempre con la ausencia de la onda tálamo cortical. La ausencia de esta onda pareciera in

dicar que estas vías tienen un daño suficiente como para no generar esta onda con la suficiente intensidad para ser captada por nuestro registro o bien que esas formas de sensibilidad sean conducidas por otras vías.

Se encontró que la conducción en el miembro dominante es más rápida en los sujetos sanos, explicado por el mejor desarrollo de este lado.

La latencia de la onda generada a nivel tálamo cortical coincide con la encontrada en la literatura N18.

Así también se encontró que la valoración sensorial en el paciente hemipléjico es suficiente para emitir un diagnóstico de integridad o alteración de la vía sensorial y - que el estudio de los potenciales somatosensoriales es un método auxiliar clínico que apoye nuestro diagnóstico clínico.

Referencias.

- 1.- Angel RW, Boylls CC, Weinrich M. Cerebral evoked potentials and somatosensory percepción. *Neurol* 1984; 34: - 123
- 2.- Barr M. El sistema nervioso humano. México: Prensa médica mexicana, 1967, 1928.
- 3.- Bowsher D. The anatomophysiological basis of somatosensory discrimination. *Int Rev Neurobiol* 1965; 8:35-75.
- 4.- Brunnstrom S. Reeducción motora en la hemiplejía. Barcelona: Editorial Jims, 1979.
- 5.- Chiappa K, Ropper H. Evoked potentials in clinical medicine (first of two parts). *The New England Journal of Medicine*. May 1982; 13:1140-1150.
- 6.- Chiappa K, Ropper H. Evoked potentials in clinical medicine (second of two parts). *The New England Journal of Medicine*. May 1982; 306:1205-1210.
- 7.- Chiappa R. Principles of evoked potentials in clinical N.Y: Ist Edition U.S.A., 1983.
- 8.- Cohen G, Starr A, Pratt A. Cerebral Somatosensory potentials evoked by stimulation of peripheral nerves in the lower limbs in man. *Brain* 1985; 108:103-121.
- 9.- Cracco J, Cracco R. Potenciales evocados somatosensoriales. Argentina: Editorial "El ateneo" 1985.
- 10.- Cracco RG. Spinal evoked response: Peripheral nerve stimulation in man. *Electroenceph and clin Neurophys.* 1973; 35:379-386.

- 11.- Cracco J, Cracco R, Graziani L. The spinal evoked response in infants and children. *Neurol* 1975; 25:31-36.
- 12.- Eisen AA. The somatosensory evoked potentials: Association of electromyography and electrodiagnosis. *Minimomograph* N° 19. Oct 1982, 1-9.
- 13.- Garibaldi MD. Potenciales evocados somatosensoriales: información normativa. Tema de tesis para especialidad en Medicina de Rehabilitación. México: U.N.A.M. 1987, 1-5.
- 14.- Gardner E, Gray D. Anatomía humana. México: Editorial-Salvat 1977, 723.
- 15.- Graff R, Damasio H, Yamada. Non haemorrhagic thalamic infarction. *Brain* 1985; 108:485-516.
- 16.- Greenberg P, Ducker B. Evoked potentials in the clinical Neurosciences. *J neurosurg* 1982; Jan 56:1-8.
- 17.- Guyton CA. Tratado de fisiología. México: Editorial Interamericana 1980, 640-661, 709-727.
- 18.- Hagbarth KE. Spinal with drawal reflexes in human lower limbs. *J Neurol Neurosurg Psychiat.* 1960; 23:223.
- 19.- Harrison. Medicina interna. México: Editorial Prensa Médica Mexicana 1978, 1928.
- 20.- Kaji R, Tanaka R, Kawaguchi S, Mc Cormick F. Origin of short latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in the cat. *Brain* 1986; 109: 443-468.
- 21.- Kimura J. Somatosensory evoked potentials. U.S.A. F.A. Davis 1984, 399-427.

- 22.- Kraft G. Introduction to terminology and procedural - aspect of evoked potentials. México: Apuntes mimeografiados 1985, 1-6.
- 23.- La Joie J, Nanjappareddy M, Melvin L. Somatosensory - evoked potentials: Their predictive value in right - - haemiplegia. Arch Phys Rehabil May 1982; 63:223-226.
- 24.- Lassek AM. Inactivation of neuropath exper. Neurol - - 1963; 12:83.
- 25.- Lehmann J, Delateur B, Fowler R, Warren C. Stoke reha- bilitation: Outcome and prediction. Arch phys med - - Rehabil Sept 1975; 56:382-389.
- 26.- Lehmkuhl D. Evoked spinal, brainstem and cerebral po- - tentials. U.S.A. Williams & Wilkins 1982, 123.
- 27.- Lloyd DP. Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind lumbar reflexes in cat. J Neurophysiol 1943; 6:292.
- 28.- Mori Etsuro, Yamadori A, Kudo. Ataxic hemiparesis from small capsular hemorrhage. Arch Neurol Oct 1984; 41: 1050-1053.
- 29.- Mott F, Sherrington C. Experiments upon the influence- of sensory nerves upon movements and nutrition of the- limbs. Proc Roy Soc (London) 1895; 57:48.
- 30.- Nava Segura J. Neurología clínica. México: Editorial - unión gráfica S.A. 1977, 197-212, 252-270.
- 31.- Reisecker F, Witzmann A, Deisenhammer E. Somatosensory evoked potentials in various groups of cerebrovascular ischaemic disease. Electroenceph and Clin Neurophys - 1986; 65:260-268.

- 32.- Sossine R, Distefano E, Stanzione P. Nerve impulse propagation along central and peripheral fast conduction-motor and sensory pathways in man. *Electroenceph and - Clin Neurophys* 1985; 60:320-334.
- 33.- Sherrington CS. *Acción conjunta del sistema nervioso.* - New Haven: Yale University Press 1974. 1906.
- 34.- Tsumoto T, Hirose N, Nonakas. Cerebrovascular disease: Changes in somatosensory evoked potentials associated with unilateral lesion. *Electroenceph and clin Neurophys* 1973; 35:463-473.
- 35.- Twitchell TE. Sensory factor in puposive movements. *J Neurophys* 1954; 17:239-252.
- 36.- Walsar H, Mattle H, Keller M. Early cortical median - nerve somatosensory evoked potentials. *Arch Neural Jan* 1985; 42:32-38.
- 37.- Weed WA, Looijenga A, Veldhvizen J. Somatosensory Evoked potentials in minor cerebral ischaemia: diagnostic significance and changes in serial record. *Electroenceph and Clin Neurophys* 1985; 62:45-55.