

11222

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

60



VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA Y
SENSORIAL EN ALCOHOLICOS CRONICOS,
SIN EVIDENCIA CLINICA DE NEUROPATIA.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A E L

DR. GUSTAVO ALONSO VELARDE SILVA

Titular del Curso: Dr. Luis Guillermo Ibarra I.

Dirección General de Rehabilitación
Secretaría de Salubridad y Asistencia

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

—2002



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.

DEDICATORIAS.

A el Dr. Luis Guillermo Ibarra I.
por todo lo que significa en nues-
tra formación profesional y para
la Rehabilitación.

Con cariño a todos mis
maestros y compañeros.

Con respeto y cariño a mis padres
Camilo Velarde Garzón y Ofelia
Silva de Velarde, ejemplos de
amor y bondad.

A mis hermanos Luis Alfredo
y Fernando Camilo por su
apoyo y cariño.

A mis dos preciados tesoros:
mi esposa Mercedes Irene y mi
hija Irene Lorena, con amor.

Y a todas aquellas personas que
intervinieron de alguna manera en
mi formación profesional, mi eterno
agradecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE.

	Pag.
Capítulo I	Introducción 1
Capítulo II	Generalidades 2
Capítulo III	Material y Métodos 6
Capítulo IV	Resultados. 12
Capítulo V	Discusión y comentario. 17
Capítulo VI	Resumen. 22
Capítulo VII	Bibliografía. 23

INTRODUCCION.

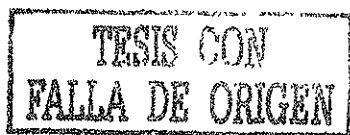
Las neuropatías periféricas de origen alcohólico han sido estudiadas ampliamente, profundizandose aún más estos estudios, con el advenimiento del desarrollo y aplicación de técnicas electrofisiológicas refinadas, entre las que encontramos, la velocidad de conducción nerviosa motora y sensorial, las cuales usaremos en este trabajo.

Los resultados que se obtuvieron en este tipo de neuropatías al usar estas técnicas, fue una disminución importante en las velocidades de neuroconducción.

El presente estudio tiene como fin, estudiar los cambios que se presentan en la conducción de nervios periféricos de alcohólicos crónicos, que no presenten afectación nerviosa de tectable mediante un exámen clínico ordinario.

Investigaciones a este respecto se han realizado pero los resultados obtenidos no han sido iguales, ya que unos autores los reportan dentro de límites normales y otros han de-tectado una disminución en la neuroconducción, predominando la sensorial en algunos y en otros por igual la motora y sensorial.

V siendo la prevención un aspecto importante de la medicina, creemos que la detección temprana de cambios elec-trofisiológicos de nervios periféricos de alcohólicos, sin evi-dencia clínica de neuropatía, nos ayudará a evitar el desarrollo de esta patología, mediante un tratamiento oportuno.



GENERALIDADES.

El uso clínico de estudios de conducción nerviosa es un fenómeno relativamente reciente, pero el desarrollo de estos conocimientos, ha ocurrido desde hace varias centurias.

Se inician desde 1658, cuando Jan Swammerdan observó contracciones en músculos aislados, cuando un nervio era pinchado o cortado. Más tarde Galvani en 1780, descubrió la relación entre estimulación eléctrica de un nervio y la contracción muscular. A partir de esto continúan nuevos descubrimientos hasta 1948 cuando Hodes publicó sus estudios de una serie de sujetos normales y otros con lesión de nervios periféricos y parálisis histéricas. Sus técnicas fueron descritas y estandarizó valores normales para diferentes nervios. Además reconocieron la importancia del valor de la latencia residual en estudios de velocidad de conducción nerviosa y lo atribuyeron a dos factores: 1) una disminución de la velocidad de conducción en las porciones terminales más cortas del nervio y 2) un retraso en la conducción neuromuscular. Otro adelanto importante fue el de Dawson y Scott en 1949, al medir por primera vez los potenciales de acción nerviosa sensorial en humanos. (3)*

Los estudios de conducción nerviosa se llevan a cabo actualmente de rutina en la práctica clínica, desarrollándose instrumentos refinados, técnicas estandarizadas y evaluaciones de neuroconducción en situaciones normales y patológicas.

Un desarrollo acerca de la neurofisiología en relación a estos tipos de estudio, no se realizará, ya que no es el fin de este trabajo, en caso de interés revisar bibliografía. Más mencionaremos que en estos estudios de conducción nerviosa clínica, la estimulación que se hace en troncos nerviosos largos evocará potenciales de acción nerviosa que son registrables - -

principalmente por las fibras largas (grupo A tipo I). (1)*

La generación de un potencial de acción compuesto también incluye las fibras C, reportando este tipo de estudios la velocidad de conducción de las fibras rápidas, en forma general, y no promedian la velocidad de todas las fibras de un nervio mixto. También la conducción sensorial se mide en las fibras mielinizadas del grupo I-A. Existen técnicas estandarizadas que se mencionan en la descripción de los métodos de estudio.

Los estudios de neuroconducción motora y sensorial, por lo tanto nos indican de las diferentes fibras de los troncos nerviosos, principalmente del tipo I-A, se encuentran conduciendo en forma normal o anormal y así nos encontramos con la aplicación de estos estudios en neuropatía de diversa etiología, entre ellas la de origen alcohólico, de la cual nos ocuparemos en este trabajo.

Definiremos primeramente que es alcoholismo; y entre las definiciones más reconocidas y principales son: "Es la dependencia patológica del etanol", "Es un proceso mórbido definido, que presenta un conjunto de síntomas, que puede afectar todo el organismo o alguna de sus partes y cuya etiología, patología y pronóstico, pueden o no conocerse". (Dorlands Dicc.).

Se usan criterios para el diagnóstico del alcoholismo, basados en fisiología y clínica y en aspectos conductuales, psicológicos y posturales. (Seixas) (17)*

El criterio que usaremos en este estudio, es el de considerar a una persona de 70 Kilogramos, que ingiera bebidas embriagantes equivalentes a más de 200cc de alcohol absoluto por semana o más un alcohólico.

Debido al gran número de definiciones y criterios de alcoholismo existe confusión en catalogar a gente que ingiere bebidas embriagantes, sin dependencia física, como - -

alcohólico, por lo que se clasifica como persona con uso de alcohol. Y como ya mencionamos en la definición anterior que el alcohol puede repercutir en varias partes de nuestro organismo se conoce como causa de neuropatía mixta, con síntomas como debilidad muscular distal en extremidades y parestesias dolorosas de predominio en las inferiores.

El empleo de los estudios de neuroconducción se ha realizado en este tipo de neuropatías, refiriendo algunos autores que aún en casos severos es raro que exista disminución importante en la conducción motora, nomás del 20% y la sensorial encontrarla un poco más afectada que la motora. (4)*

Se reporta usualmente los hallazgos tempranos como una disminución en la amplitud del potencial sensorial --evocado, con la amplitud distal más reducida que la amplitud proximal. Blackstock encontró muy discreta disminución en la velocidad de conducción motora máxima y marcada en la mínima (fibras nerviosas pequeñas). Y además prolongación del reflejo "H". (6)*

Johnson refiere que las velocidades en extremidades, se afectan en forma mínima y de igual manera porciones distales que proximales, encontrando además potenciales de fibrilación y polifásicos, corroborándose histológicamente la degeneración axonal como lesión primaria. (3)*

Mawdsley y Mayer encontraron retraso importante en la neuroconducción tanto motora como sensorial en alcohólicos crónicos que presentaban o no neuropatía clínica, sugiriendo factores nutricionales como causa primaria de desmielinización segmentaria y posterior degeneración de fibras. (16)*

Existiendo diferentes resultados en estudios de neuroconducción practicados a este tipo de pacientes. Creemos de interés demostrar con este trabajo de investigación electrofisiológica, los cambios que se presentan en la velocidad de conducción motora y sensorial en personas alcohólicas crónicas que no



presentan datos clínicos de afección nerviosa periférica detectable mediante un examen físico ordinario.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron un número de 50 personas, en su mayoría del sexo masculino, con edades que oscilaban entre los 20 y 50 años (promedio 33 a.), quienes tenían tres años o más de ingerir bebidas embriagantes con equivalencias de 200 cc o más de alcohol absoluto (promedio 300cc). Estas personas fueron detectadas en la consulta externa del servicio de Rehabilitación del hospital Juárez, S.S.A., en su mayoría.

La selección de estos pacientes se realizó de la siguiente manera; eran personas que no padecían Diabetes Mellitus, enfermedades vasculares periféricas o entidades patológicas que repercutieran sobre el sistema nervioso periférico. Todos estuvieron al practicarseles exámen muscular, valoración de sensibilidad superficial y profunda y reflejos osteotendinosos dentro de límites normales.

Se encontró en 28 pacientes presencia de Delirium Tremens y alucinaciones, meses anteriores al estudio. La nutrición fue deficiente en periodos alternos en 24 de ellos y en forma continua en 5. El cincuenta por ciento de estos pacientes había recibido vitaminote rapia, en una o dos ocasiones.

Además se estudió un número igual de sujetos testigos (50), no alcohólicos sin antecedentes de enfermedades que repercutieran sobre su sistema nervioso periférico, sanos y en el mismo rango de edad. Todos ellos con buena nutrición, tratándose de médicos y personal del mismo hospital.

Las determinaciones de velocidad de conducción motora y latencias sensoriales se hicieron en un Electromiógrafo LIFE TECH, modelo 8102 AR, con un estimulador modelo 8021 y un cursor modelo 8204.

La temperatura promedio del medio ambiente del cuarto en que se realizó el estudio, fue de 24°C, colocándose

el paciente en decúbito dorsal y estudiando una extremidad superior y la contralateral inferior. (8,9)*

Las velocidades de conducción motora se estudiaron en los nervios cubital, mediano, radial, ciático poplíteo externo e interno.

La calibración del aparato fue de la siguiente manera: Velocidad de barrido 10 milisegundos/div., sensibilidad 1000 microvoltios/div., filtros 16 herts a 16 Kherts, los estímulos aplicados fueron de intensidad máxima, con frecuencia de 1 por segundo y duración de 0.1 milisegundo. Los electrodos de captación fueron de superficie, de 5 mm. de diametro y uno de tierra de 2 cms de diametro, previo a la colocación de electrodos, se limpió la piel con alcohol y se aplicó a estos pasta electrolítica.

La técnica de colocación de electrodos y de estimulación fue la siguiente: para nervio cubital el electrodo de captación se colocó en un punto intermedio entre el pliegue distal de la muñeca y el pliegue de la articulación metacarpofalángica del dedo meñique en su borde cubital (vientre muscular de abductor del meñique) y el de referencia sobre el borde interno del meñique a nivel del pliegue metacarpofalángico, y el de tierra sobre dorso de mano. Los puntos de estimulación fueron desde el centro del electrodo de captación, a 8 cms. proximal siguiendo el borde cubital del antebrazo, por dentro del músculo cubital anterior, colocando el estimulador con el catodo distal, el otro punto de estimulación fue a nivel de canal de epitroclea manteniendo el codo flexionado a 80° , posteriormente se midió la distancia entre ambos puntos de estimulación. (18)*

Para el nervio mediano, el de captación se colocó sobre vientre muscular del abductor corto del pulgar, en un punto intermedio entre el pliegue distal de la muñeca y el pliegue de la articulación metacarpofalángica del pulgar y el de referencia sobre el pliegue metacarpofalángica y borde radial del pulgar el de tierra sobre dorso de mano. El punto de estimulación proximal fue a nivel de fosa arrecubital interna, por dentro del tendón

del biceps braquial, a nivel de pliegue de codo y el distal a 8 cms. proximal del electrodo de captación, en dirección al punto medio del pliegue de la muñeca y continuando a lo largo de la cara anterior del antebrazo entre ambos tendones palmares. (18)*

Para el nervio radial se colocó el electrodo de captación sobre el vientre muscular del extensor propio del dedo índice, a nivel de cara posterior de antebrazo, inmediatamente por fuera del borde cubital en la unión de su tercio medio con el distal, el de referencia a nivel de art. de muñeca sobre tendón del mismo músculo, el de tierra dorso de mano. La estimulación distal se hizo a nivel de tercio proximal de antebrazo, en la cara posterior de este entre los musculos supinador largo y primer radial y el punto proximal fue a nivel de tercio medio de brazo, en su borde lateral, a nivel del canal de torsión. El de tierra sobre dorso de mano. (12)*

Para el nervio ciático popliteo externo, el electrodo de captación se colocó sobre vientre muscular del músculo extensor corto de ortejos (pedio) y el de referencia sobre el borde externo de pie, a nivel de la cabeza del quinto metatarsiano y el de tierra sobre dorso de pie. El punto de estimulación distal fue en cara anterior de pierna a lo largo del borde externo de la tibia en su tercio distal y el proximal en la cara lateral de la rodilla, con el catodo colocado inmediatamente distal y posterior a la cabeza de peroné. (18)*

Para el nervio ciático popliteo interno, se estudió el nervio plantar externo, colocandose el electrodo de captación sobre el vientre muscular del abductor del 5to. ortejo, en un punto donde intersecta una linea horizontal en donde la piel plantar se une a la piel dorsal a la punta del maleolo externo, el de referencia en la base del 5to ortejo en su borde externo y el de tierra sobre dorso de pie. El punto de estimulación distal fue en la parte posterior del maleolo medial y el proximal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

a nivel de hueso poplíteo, ligeramente distal y lateral el cátodo a la línea media. (11)*

Los puntos de estimulación como ya se mencionó anteriormente fueron dos, uno proximal y distal, aplicandose estos a nivel del trayecto del nervio estudiado obteniéndose latencias distal y proximal; la latencia corresponde al tiempo necesario para que a partir del artefacto del estímulo observado en el osciloscopio, se presente la respuesta (potencial "M") (10)*, midiendo hasta el inicio de la deflexión negativa inicial. La diferencia entre la latencia proximal y distal, dividida a la distancia expresada en mm. entre ambos puntos de estimulación, el resultado de esta operación nos expresará la velocidad de conducción en metros por segundo.

$$\frac{\text{Distancia en milímetros}}{\text{Latencia proximal} - \text{Lat. distal}} = \text{Velocidad de Conducción. Mtrs./seg.}$$

Para la determinación de las latencias sensoriales se estudiaron los nervios cubital, mediano, radial y cutáneo sural.

La calibración del electromiógrafo fue: velocidad de barrido 5 miliseg./div., sensibilidad 20 microvoltios/div., estímulos de intensidad submáxima con frecuencia de 1 por segundo y duración de 0.1 milisegundo, filtro 16 hertz a 1.6 Khertz.

Se utilizaron electrodos de anillo, uno de captación y otro de referencia y de disco para tierra.

Para el estudio del nervio cubital el electrodo de captación se colocó a nivel de la articulación metacarpofalángica del dedo meñique y el de referencia a nivel de articulación interfalángica distal del mismo dedo y el de tierra sobre dorso de mano. El punto de estimulación fue a una distancia de 14 cms, proximal desde el electrodo de captación a la parte media de la cara anterior de la muñeca, a lo largo del tendón del cubital anterior.

Para el nervio mediano el de captación se colocó a nivel de la art. metacarpofalángica del dedo índice y el de referen-

rencia en la articulación interfalángica distal del mismo dedo y el de tierra sobre dorso de mano, el punto de estimulación fue a 14 cms. proximal del electrodo de captación a la parte media cara anterior de la muñeca entre los tendones de los palmares.

Para el nervio radial, el electrodo de captación se colocó a nivel de la base del dedo pulgar y el de referencia a nivel de la articulación interfalángica distal y el de tierra sobre dorso de mano. El punto de estimulación fue a 14 cms. proximal a el electrodo de captación a lo largo del borde lateral del antebrazo, a nivel de la arteria radial. (18)*

Para el nervio cutáneo sural se usaron electrodos de superficie, colocandose el de captación en el punto de intersección entre la punta del maleolo externo y el vértice de la curvatura posterior e inferior del talón y el de referencia a 4 cms. por delante del de captación. Posteriormente se midieron 14 cms, desde el centro del punto de captación en dirección proximal a lo largo de la pierna a nivel de la línea media de la cara posterior de esta, en donde se localizó el punto de estimulación. El electrodo de tierra se colocó en un punto intermedio entre el electrodo de captación y el punto de estimulación. (19, 20)*

El tiempo necesario para que a partir del artefacto del estímulo se presente la respuesta correspondiente, que es una deflexión negativa de aproximadamente 20 milisegundos de amplitud, hasta el nivel del vértice de esta, será la latencia sensorial expresada en milisegundos.

Se diferenció el potencial sensorial del muscular evocado en que su fase negativa inicial tiene una duración de 2 milisegundos el primero, mientras que el segundo es de 4 miliseg. aproximadamente y además con mayor amplitud y diferente morfología.

El tipo de estimulación que se usó fue antidrómica, colocando el estimulador con el catodo distal. No se hizo -

estudio ortodrómico debido a que no ha existido variación en estudios anteriores, entre este y el antidrómico. (3)*

Los estudios electrofisiológicos fueron de segmentos distales, ya que en neuropatías alcohólicas la afectación es generalizada sin predominio de segmentos distales o proximales. (16,21,14)*

La selección del margen de edad se hizo de acuerdo a estudios que investigaron los cambios que existen en la neuroconducción relacionados con la edad cronológica, encontrándose que de los 20 a 50 años no existe variación importante. (8,9)*

RESULTADOS.

La velocidad de conducción nerviosa motora estudiada en el grupo de personas alcohólicas sin evidencia clínica de neuropatía, mostró una importante disminución en todos los nervios estudiados.

Además también se encontró un franco retraso en las latencias sensoriales en todos los nervios estudiados, en el mismo grupo de alcohólicos.

Todos los resultados anteriores como ya se mencionó, mostraron este retardo en relación a los resultados obtenidos en forma comparativa del grupo de personas no alcohólicas, siendo normales los hallazgos electrofisiológicos, en estas últimas.

En la tabla siguiente se muestra un resumen de los resultados obtenidos, en el grupo de personas alcohólicas y control, en su velocidad de conducción motora, expresándose en metros por segundo. Señalándose el promedio de esta y el rango dentro del cual se encontraron.

NERVIO	ALCOHOLICOS	CONTROL
<u>N. cubital.</u>		
Promedio	53.77	65.42
Rango	40.10-63.40	56.0-71.8
<u>N. mediano.</u>		
Promedio	51.44	58.78
Rango	37.40-64.20	32.1-70.8
<u>N. Radial.</u>		
Promedio	50.20	61.50
Rango	37.0-58.0	54.0-74.0

NERVIO	ALCOHOLICOS	CONTROL
<u>N. Ciático poplíteo externo.</u>		
Promedio	44.32	53.41
Rango	37.8-56.0	44.7-55.2
<u>N. Ciático poplíteo interno.</u>		
Promedio	45.86	51.16
Rango	37.8-56.0	44.7-55.2

En aquellos pacientes que presentaban *Delirium tremens* y alucinaciones, se observó un retraso en la neuroconducción más evidente que en alcohólicos que no presentaron este síndrome. La mayoría de los pacientes que presentaban este síndrome de abstinencia, presentaban además nutrición deficiente.

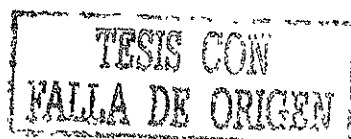
Los alcohólicos que se habían sometido a vitaminoterapia principalmente a base de B1, B6, B12 y ácido fólico, se les encontró su neuroconducción menos retrasada que en la mayoría de los pacientes estudiados, llegando algunos incluso a la normalidad.

En cuanto a variaciones en la neuroconducción relacionados con la edad no se detectaron.

El porcentaje de disminución en la neuroconducción motora fue de aproximadamente 20%, en relación al promedio encontrado en el grupo control.

Dentro del grupo de alcohólicos se encontró que 27 de ellos o sea el 54%, mostraban una velocidad dentro de límites normales, la mayoría de estos, presentaban una alimentación buena en cantidad y calidad, y algunos habían recibido vitaminoterapia.

Para la latencia sensorial, en este grupo de 27- -



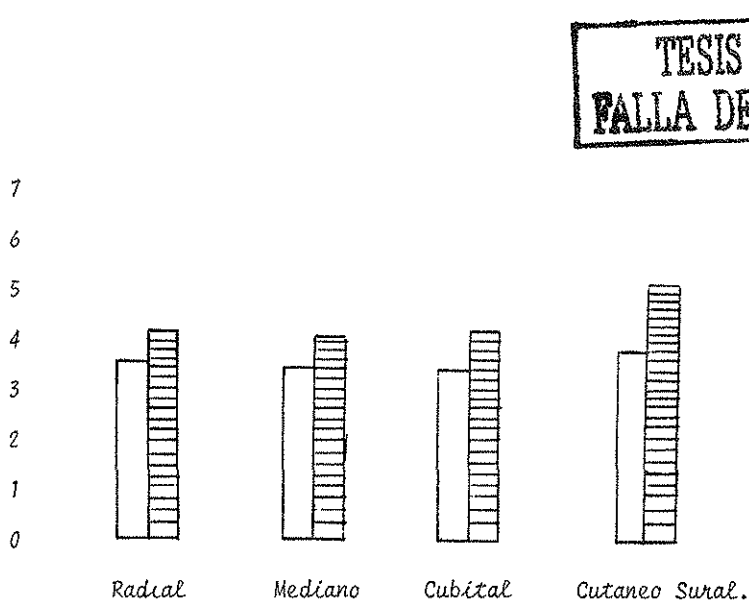
se encontró retrasada en forma moderada en 11 de ellos.

En la siguiente tabla se señalan los resultados obtenidos en las latencias sensoriales, expresándose en milisegundos. Señalándose el promedio y rango en el cual oscilaron.

NERVIO	ALCOHOLICOS	CONTROL
<u>N. Cubital.</u>		
Promedio	4.28	3.31
Rango	3.10-5.0	2.90-3.50
<u>N. Mediano.</u>		
Promedio	4.01	3.32
Rango	3.10-4.50	2.90-3.50
<u>N. Radial.</u>		
Promedio	4.10	3.42
Rango	3.50-5.0	3.10-3.70
<u>N. Cutáneo Sural.</u>		
Promedio	5.08	3.76
Rango	3.80-6.0	3.30-4.0

Como se puede observar en la tabla anterior el nervio mediano en el grupo de alcohólicos presentó un retraso de un 17%, al igual que el radial, en relación al grupo control y el nervio cubital en un 23% y el cutáneo sural en un 25%.

Histograma en donde se muestran los promedios obtenidos en las latencias sensoriales de los nervios radial, cubital, mediano y cutáneo sural, en alcohólicos crónicos sin evidencia clínica de neuropatía y un grupo control.

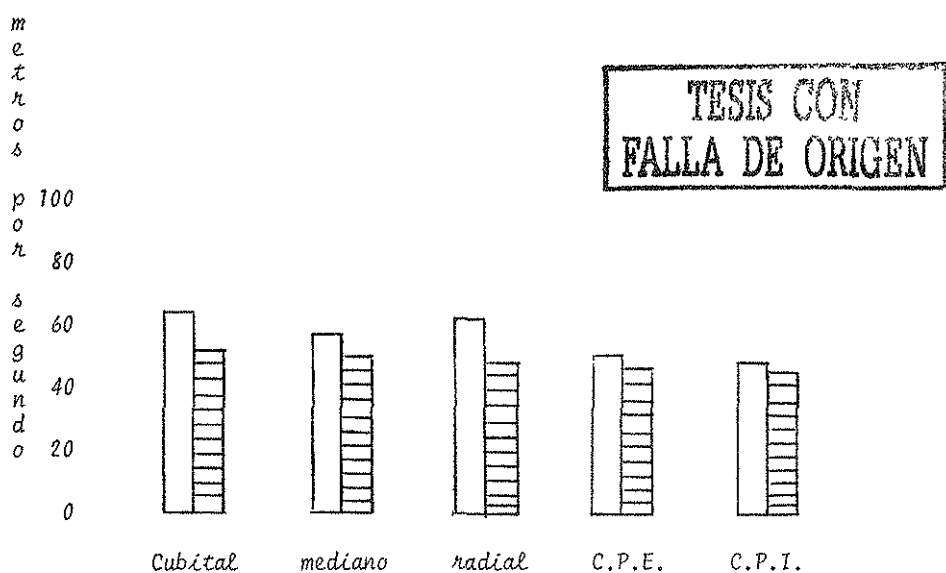


* Barras blancas ----- grupo control

* Barras cruzadas ----- grupo de alcohólicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Histograma del promedio de resultados en las velocidades de conducción nerviosa motora de los nervios cubital, mediano, radial, ciático poplíteo externo e interno de alcohólicos crónicos sin evidencia clínica de neuropatía y de un grupo control.



* Barras blancas ----- grupo control.

* Barras cruzadas ----- grupo de alcohólicos.

DISCUSION Y COMENTARIOS.

Los resultados que obtuvimos en los estudios de neuroconducción motora y sensorial en el grupo de alcohólicos, sin evidencia clínica de neuropatía, fueron similares a los obtenidos por investigadores como Jurko (14) Mawdsley y Mayer (16)*, Begamini, Wanamaker y Skillman, quienes también detectaron una disminución en la neuroconducción motora en alcohólicos que aún no evidenciaban neuropatía clínicamente.

Nuestros estudios mostraron un retraso en la velocidad de conducción motora en el 46% (23) de los alcohólicos estudiados, siendo severo este en el 20% (10) y moderado en un 26% -- (13) y en el 54% restante (27) se encontró normal, no siendo así la latencia sensorial, ya que el 40% mostraron un retraso moderado en esta y el resto se encontró dentro de límites normales.

En promedio en decremento en la neuroconducción motora fue de aproximadamente el 20% predominando en nervios cubital y radial, debido probablemente a compresión mecánica, que nos dan las posturas propias de los estados de ebriedad. En la latencia sensorial fue de un 20% siendo mayor en el nervio cutáneo sural -- que fue de un 25%.

Además se observó una reducción marcada en la amplitud del potencial nervioso sensorial evocado, por lo que podemos decir que las fibras sensoriales son afectadas mas que las fibras motoras, ya que en estas últimas la amplitud no varió en forma importante. Begamini aseveró que el potencial nervioso registrado, es la suma de cambios del potencial propagado por una población de fibras. La interrupción en la transmisión de estas fibras conduce a una dispersión de la onda de excitación, llegando -- los impulsos al electrodo, asincrónicamente y reduciéndose la forma

del potencial.

Mawdsley y Mayer (16)* encontraron degeneración walleriana de fibras sensoriales y de fibras aferentes largas (1a) y en general de fibras aferentes y eferentes largas y rápidas con desmielinización segmentaria de estas.

Coers y Hildebran (7)*, confirmaron esto y agregaron que tempranamente se encontraban anomalías en la placa neuromuscular y degeneración distal y aumento en la ramificación colateral de las fibras nerviosas motoras en alcohólicos sin evidencia clínica de neuropatía. Aring encontró reducción de las fibras largas en un 25% en el nervio ciático popliteo interno y degeneración y pérdida de fibras en procesos patológicos de nervios periféricos (15)*Denny Brown describió cambios patológicos tempranos que consistían en adelgazamiento o pérdida de mielina sin destrucción del cilindroeje de estos, con una desmielinización segmentaria.

Los alcohólicos que mostraron retraso en las velocidades tanto motora como sensorial, refirieron, períodos alternos largos de deficiente nutrición y algunos en forma continua, por lo que podemos deducir que el aspecto nutricional juega un papel importante en la causa de estos cambios. Aunque encontramos que en aquellos que supuestamente su nutrición era suficiente y su conducción motora normal, presentaron un retraso en la latencia sensorial en forma moderada.

La causa de la neuropatía alcohólica es incierta.

Shattuck (1920) fue el primero en sugerir su origen nutricional. El

alcohol por sí solo no daña el nervio directamente. (2)*Ciertamente la ingesta continua de este, aumenta el consumo calórico y acelera la demanda de vitaminas inadecuadamente. La gastritis alcohólica, la anorexia y el vómito reducen además el consumo de alimentos básicos.

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Los efectos metabólicos del alcohol se han estudiado y se han sugerido estos datos: Es un producto compuesto por acetaldehído, que es tóxico en animales que presentan deficiencia de tiamina. Los ácidos grasos libres y triglicéridos aumentan seriamente cuando los niveles sanguíneos de alcohol son altos (2)*, El magnesio sérico - baja en un 50% de alcohólicos, La participación de estos hallazgos en la afección nerviosa no ha sido totalmente investigada. (16)*.

El factor nutricional se ha propuesto por la mayoría de los investigadores.

Investigaciones de factores nutricionales precisos, que causen polineuropatía se han realizado. La falta de tiamina ha sido propuesta. La deficiencia de ésta causa oftalmoplejía, ataxia y nistagmus en la enfermedad de Wernicke. Victor y Adams la asociaron con neuropatía.

Experimentos hechos en donde privaron de tiamina a animales, se encontró neuropatías; demostrándose degeneración distal de las fibras largas, la cual se extendía proximalmente y se acompañaba de hipotrofia y esclerosis de las células corporales. Estas lesiones eran reversibles cuando se administraba tiamina.

En humano se ha investigado la restricción de tiamina, refiriendo estos parestesias quemantes en las piernas después de 2 meses, detectándose claros signos de neuropatía hasta los 110 días. Este tipo de restricción dietética asemeja las historias de la mayoría de alcohólicos. Denny Brown enfatizó la importancia de la falta de tiamina, pero refiere que esta no es la causa única de la neuropatía.

No está definido totalmente como la falta de tiamina daña la función nerviosa, pero se ha descrito lo siguiente: La pirofos-

fatasa de tiamina participa en 3 reacciones en el metabolismo de la glucosa. Dos de estas, son en el ciclo del ácido cítrico, que son la descarboxilación del ácido pirúvico y del ácido d-cetoglútamico. V la

tercera es la transacetilación, reacción parte de la vía oxidativa directa para la glucosa, Los niveles séricos de piruvato se elevan en alcohólicos, pero inconstantemente en quienes presentan neuropatía. Este exceso de piruvatos ocurre también en otras enfermedades. La actividad reducida de la transacetilasa en la sangre es debida a la falta de B₁.

El efecto sobre el nervio de la falta de pirofosfato de tiamina puede ser debido a insuficiencia del nervio para obtener energía, a partir de trifosfato de adenosina, debido a que la glucólisis está dañada.

Una segunda posibilidad es que los productos de las reacciones catalizadoras de la tiamina sean esenciales para el metabolismo de la célula nerviosa. También puede ser que productos intermedios de tiamina se acumulen y alteren el metabolismo neural. Estudios recientes de Von Muralt, encontraron que la tiamina fue liberada en nervios excitados y mostró que un antimetabolito de este, disminuye la excitabilidad y causaba una caída del potencial de acción en el nodo de Ranvier.

La deficiencia de tiamina por sí sola podría explicar la alteración en la conducción nerviosa de alcohólicos, pero otros factores juegan un papel en esta, así la deficiencia de piridoxina mostró cambios en nervios periféricos. La deficiencia de ácido pantoténico en humanos voluntarios causó parestesias en piernas. Fennelly determinó niveles bajos de tiamina en músculos y sangre al igual que de ac. pantoténico, fólico y niacina, encontrando disminución en la conducción. El daño hepático puede alterar la formación de ácido lipoico, el cual oxida los piruvatos, interfiriendo con la glucólisis. (5,16)* Todo lo anterior interferirá en el anabolismo neural y en la función del cilindro eje. La actividad enzimática oxidativa en nervios periféricos está concentrada alrededor de los nodos de Ranvier y la privación de los cofactores mencionados, dará cambios tempranos en las vainas de mielina, reduciendo la impedancia de ésta y causando un retraso en la excitación de los nodos y por lo tanto disminución en la transmisión. Ocurrendo estos cambios en las

fibras más largas y rápidas, por lo que se retrasará la velocidad de conducción nerviosa. Inicialmente estos cambios son reversibles al corregir la deficiencia, como se pudo observar en nuestro grupo de alcohólicos que se sometieron a vitamino-terapia.

Nuestros estudios sugieren que el uso del alcohol en forma excesiva y prolongada daña el sistema nervioso periférico, en forma indirecta al alterar el metabolismo de las células nerviosas, secundario esto a factores nutricionales. Proporcionándonos información los estudios de neuroconducción motora y sensorial en forma temprana, antes del inicio de una neuropatía clínicamente detectable. Guiándonos hacia un diagnóstico y tratamiento temprano y previniendo el progreso de la patología.

RESUMEN.

Se investigaron usando técnicas electrofisiológicas cuantitativas, que consistieron en la medición de la velocidad de conducción motora y sensorial de nervios periféricos de extremidades superiores e inferiores a 50 personas alcohólicas crónicas, sin evidencia clínica de neuropatía periférica y un número igual de personas no alcohólicas como grupo control.

Estos estudios demostraron un daño de la función en las fibras nerviosas motoras y sensoriales cutáneas de los troncos nerviosos estudiados, en el grupo de alcohólicos.

La neuroconducción motora se encontró disminuida igualmente en extremidades superiores como inferiores, existiendo predominio de nervios radial y cubital probablemente a causa de compresiones mecánicas que sufren estos, como consecuencia de posturas adoptadas durante estados de embriaguez. También se encontró retraso en las latencias sensoriales de todos los nervios estudiados, predominando, el nervio cutáneo sural.

La etiología y patogénesis de los cambios obtenidos en nuestra investigación, se discuten ampliamente.

Se sugiere la participación de factores nutricionales principalmente una deficiencia de tiamina, esta como causa de una desmielinización segmentaria a nivel axonal.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Chusid JG, MD : Correlative neuroanatomy and functional neurology, 16th ed. Lange Med. Public., Los Altos Calif. 1976.
- 2.- Goodman and Gilman, MD : Bases farmacológicas de la terapéutica, 4ta. ed. Interam. 1974.
- 3.- Johnson EW, MD : Practical electromyography, 1ed. Rehab. Med. Lib. Williams and Wilkins, Balt. London. 1980.
- 4.- Ballantyne JP, MD : Quantitative electrophysiological study of alcohol neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 43:427, 1980.
- 5.- Behse J, Muchthal S, MD : Alcoholic neuropathy. Clinical, electrophysiological and biopsy findings. Ann. Neurol., 2:95, 1977.
- 6.- Blackstock J, MD : Electrophysiological studies in alcoholism. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 35:362, 1972.
- 7.- Coers and Hildebrand, MD : Latent neuropathy in Diabetes and alcoholism. Electromyographic and histological study. Neurol. Menn., 15:19, 1965.
- 8.- Delbeke K, MD : Effects of age, temperature and disease on the refractoriness of human nerve and muscle. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 41:65, 1978.
- 9.- Dorfman M, Leslie J, MD : Age related changes in peripheral and central nerve conduction in man. Neurol., 29:38, 1979.
- 10.- Gans JH, Kraft M, MD : M Response quantification. A Technique. Arch. Phys. Med. Rehabil., 62:376, 1981.
- 11.- Guillof and Sherrat, MD : Sensory conduction in medial plantar nerve, normal values, clinical observations and applications and comparison with the sural and upper limb sensory nerve action potentials in peripheral neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 40:1168, 1977.
- 12.- Jebson RH, MD : Motor nerve conduction velocity in proximal and distal segments of the radial nerve. Arch. Phys. Med. Rehab., 59:290, 1978.

- 13.- Jukkas J, Vlikoski M, House L, MD : Eight nerve alcoholic neuropathy, a case report with light and electron microscopic findings. J. Laring. Otol., 95:631, 1981.
- 14.- Jurko MF, MD : Peripheral changes in chronic alcoholics. A study of conduction velocity in motor nerves. J. Nerv. Ment. Dis., 13:488, 1964.
- 15.- Lefebure M, MD : The importance of studying sural nerve conduction and late responses in the evaluation of alcoholic subjects. Neurol., 29:1600, 1979.
- 16.- Mawdsley y Mayer, MD : Nerve conduction in alcoholics neuropathy. Brain, 88:335, 1965.
- 17.- Seixas FA, MD : Criterios para el diagnóstico del alcoholismo. I.R.M.A.II., 25-60, México, 1974.
- 18.- Saez F, MD : Manual de electromiografía, Neuroconducción sensorial y motora. Acad. de electrodiag. y Electromiog. Pto. Rico, Abril, 1978.
- 19.- Tackmann W, MD : Correlation of electrophysiological and quantitative histological findings in the sural nerve of man. Studies on alcoholic neuropathy. J. Neurol., 216:289, 1977.
- 20.- Truong L, MD : Conduction velocity in the proximal sural nerve. Arch. Phys. Med. Rehab., 60:304, 1979.
- 21.- Walsh ML, MD : Alcoholic neuropathy. An electrophysiological and histological study. J. Neurol. Sci., 10:457, 1970.