

11222

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
REGIÓN SUR

"CORRELACIÓN CLÍNICA - ELECTROFISIOLÓGICA EN
PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
**ESPECIALISTA EN MEDICINA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN**
P R E S E N T A :

DRA. MILAGROS VICTORIA RODRÍGUEZ MEZA



IMSS

MEXICO, D. F.

2005

M341973



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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 4 SURESTE, MÉXICO DF.
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN REGIÓN SUR**

**CORRELACIÓN CLÍNICA-ELECTROFISIOLÓGICA EN PACIENTES CON
LESIÓN MEDULAR.**

Investigador Responsable:

Dra. Milagros Victoria Rodríguez Meza.
Médico Residente de tercer año de la Especialidad de Medicina Física y Rehabilitación.

Asesores:

Dr. Eduardo Escobar Barrios.
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.
Director de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. David A. Escobar Rodríguez.
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dra. Verónica Ramírez Alvarado.
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.
Adscrita al Laboratorio de Electrofisiología de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur del Instituto Mexicano del Seguro Social.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN REGIÓN SUR**

**HOJA DE APROBACIÓN
N° DE REGISTRO: 2004-3704-0013**



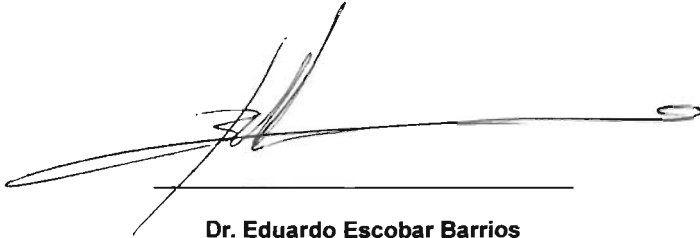
Dra. María Teresa Rojas Jiménez.
Subdirector Médico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur.



Dra. Beatriz González Carmona.
Jefe de Educación e Investigación de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación
Región Sur.



HOJA DE AUTORIZACIÓN DE ASESORES

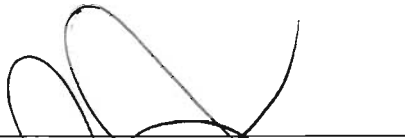


Dr. Eduardo Escobar Barrios

Director de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro del Instituto Mexicano del Seguro Social.
Médico Especialista de Medicina Física y Rehabilitación.

Dr. David A. Escobar Rodríguez

Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro del Instituto Mexicano del Seguro Social.



Dra. Verónica Ramírez Alvarado.

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.
Adscrita al Laboratorio de Electrofisiología de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur del Instituto Mexicano del Seguro Social.

AGRADECIMIENTOS

- Dr. Eduardo Escobar Barrios: *Infinitas gracias! Por creer en mí; por su invaluable apoyo para la realización de este proyecto. Gracias por ser un gran maestro y amigo, por tanta riqueza de conocimientos compartidos.*
- Dr. David Escobar Rodríguez: *Mil gracias por todo el tiempo dedicado, su admirable paciencia y sus valiosas enseñanzas.*
- Dra. Carolina Escamilla: *Muchas gracias por todos los conocimientos brindados y el apoyo incondicional.*
- Dra. Verónica Ramírez: *Muchas gracias por su tiempo dedicado, sus grandes enseñanzas y apoyo incondicional para la culminación de este proyecto.*
- Dra. Mari Carmen Rojas: *Gracias por todas sus enseñanzas y su gran disponibilidad.*
- *Un enorme agradecimiento a todos los médicos que participaron en mi formación como médico especialista, especialmente: Dr. Mario Mejía, Dr. Carlos Landeros, Dra. Blanca Rodríguez Sola, Dra. Beatriz González Carmona.*

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Milagros Victoria
Rodríguez Meza

FECHA: 24 / Marzo / 2005

FIRMA: [Firma]

DEDICATORIA

- *A ese ser maravilloso que sin su ayuda e intervención nada es posible.
GRACIAS DIOS.*
- *A mi eterno compañero, por todo el tiempo que te pude haber dado.*
- *A mis padres, por ser los mejores del mundo, por todo su amor, paciencia y apoyo incondicional en cada momento de mi vida.*

*“Todo lo que
vivamente imaginamos
ardientemente deseamos,
sinceramente creamos y
entusiastamente emprendamos
y perseveremos.....
Inevitablemente sucederá.”*

INDICE

| CONTENIDO | PÁGINA |
|---------------------------|---------------|
| Introducción | 1 |
| Antecedentes Científicos | 3 |
| Pregunta de Investigación | 21 |
| Hipótesis | 22 |
| Objetivos | 23 |
| Material y Métodos | 24 |
| Resultados | 37 |
| Discusión | 59 |
| Conclusiones | 63 |
| Anexos | 64 |
| Bibliografía | 74 |

INTRODUCCIÓN

Es indudable que con el advenimiento de la modernidad, una de las patologías en incremento lo constituye la lesión medular de etiología traumática, considerándose un hecho devastador discapacitante, dominado por la disfunción neurológica que conlleva a la pérdida de las funciones motoras, sensitivas y reflejas, provocando por tanto secuelas tempranas a nivel del aparato locomotor, así como complicaciones a otros niveles como es el aparato cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, genitourinario y sistema tegumentario, además de las alteraciones en la esfera biopsicosocial relacionadas con el paciente y su entorno familiar, social y laboral.^[8,9]

Por tal motivo, es que en el paciente lesionado medular, es imperioso un diagnóstico temprano, un tratamiento multidisciplinario integral oportuno donde la rehabilitación es uno de los ejes más importantes, partiendo desde una valoración diagnóstica acuciosa y completa, la instauración del tratamiento que tiene como objetivo la restauración, modificación y maximización de las funciones residuales hasta la reintegración del paciente a la comunidad, finalmente la posibilidad de emitir un pronóstico funcional a corto y largo plazo.^[10,11,12]

Aún a pesar de los continuos cambios, con grandes avances tecnológicos en cuanto a imagenología y electrofisiología se refiere, para efectuar el diagnóstico y porque no decir el pronóstico del paciente con lesión medular, la valoración clínica que incluye un examen clínico minucioso, continúa siendo el estándar de oro, contando para este fin con la clasificación de ASIA normado por la American Spinal Injury Association en 1992 y posteriormente modificado en 1996 en conjunción con numerosas organizaciones médicas internacionales; sin embargo, los estudios de electrodiagnóstico, constituyen una extensión de esta evaluación clínica neurológica y aportan una valiosa información objetiva cuantitativa de las diferentes alteraciones neuromusculares secundarias a la lesión, ya que la respuesta al daño, incluye procesos simultáneos de reparación primaria y adaptaciones neuroplásticas en el sistema nervioso central y periférico.^[4,6,7,13]

El potencial del electrodiagnóstico en el entendimiento de la fisiopatología y manejo del paciente lesionado medular ha sido subvaluado y no ha sido explotado en su totalidad, contando con reportes de estudios aislados de electroneuromiografía y potenciales provocados que establecen su utilidad, sin embargo con muy escasa información de correlación y valoración completa electrodiagnóstica en la lesión medular y aún no valorado en nuestra población. Los estudios electrofisiológicos de esta forma nos permitirían objetivizar la evaluación clínica, determinando el tipo y extensión de la lesión, haciendo una distinción entre lesiones de diferentes partes del sistema nervioso central y periférico, revelando los cambios tempranos en la secuencia de los mecanismo de recuperación y la aparición de posibles complicaciones, adicionándose un valor extra en la evaluación de los pacientes que no son capaces de cooperar (sedados o inconscientes).^[6,7,24]

Entre los estudios electrofisiológicos de mayor utilidad en la lesión medular se encuentran: la electroneuromiografía (Potencial de Acción Muscular Compuesto, Potencial de Acción Nervioso Sensorial, Reflejo H, Respuesta F, Reflejo Bulbocavernoso y el estudio del Potencial de Acción de la Unidad Motora con búsqueda de inestabilidad de la membrana muscular), y los Potenciales Provocados Somatosensoriales de miembros

torácicos, miembros pélvicos y del nervio pudendo; los cuales además de complementar el diagnóstico clínico y hacerlo más certero, ya que nos informan cuantitativamente acerca del nivel y extensión de la lesión, nos darán la posibilidad de determinar un pronóstico del grado de recuperación de las funciones de las extremidades superiores e inferiores, así como de vejiga, sexo e intestino.^[6,7,17,24]

De lo anterior se deriva la justificación y planteamiento de este estudio, ya que no contamos con suficiente información (inexistente en la población mexicana) que describa los cambios electrofisiológicos en conjunto, con relación al estado clínico y sus probables complicaciones o estados patológicos agregados que cambiarían el manejo y pronóstico del paciente lesionado medular.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La médula espinal es el principal conducto a través del cual viaja la información sensitiva, motora y neurovegetativa entre el cerebro y el cuerpo, además de realizar funciones propias principalmente de tipo reflejo. Desde su porción rostral hasta la caudal, ésta se divide en cinco regiones: *cervical, dorsal, lumbar, sacra* y *coccígea*; está constituida por la sustancia gris (cuerpos celulares) que se divide en dos astas posteriores y anteriores; las astas laterales se encuentran en los segmentos torácico y lumbar superior. La sustancia blanca está compuesta por axones de los haces que discurren longitudinalmente constituyendo los tractos ascendentes, descendentes y propriospinales.^[1,2,3,4] (Ver anexo 3). Cabe mencionar que los axones de las neuronas sensitivas que entran y los de las motoras que salen de la médula espinal constituyen las raíces, que a su vez conforman los nervios espinales o raquídeos (31 pares): 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo, aclarando que cada raíz recibe información sensitiva de una área de piel llamada dermatoma y similarmente cada raíz inerva a un grupo de músculos llamado miotoma.^[1,2,3,4]

DEFINICIÓN:

La *lesión medular espinal* se define como aquella en la que se interrumpe en parte o por completo, sus 3 funciones principales: motoras, sensitivas y reflejas; de manera temporal o definitiva, dada por la lesión de los tractos ascendentes y descendentes que discurren en ella y alteración de las funciones locales propias de la médula, condicionando parálisis a diferentes niveles y grados de extensión, con pérdida de la sensibilidad, disfunción vesical, intestinal y sexual; además de las consecuencias psíquicas, sociales y económicas que conlleva dicha situación de desventaja física.^[4,5,6,7]

EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de lesionados medulares en USA para el 2002 fluctuó entre 28 a 55 por millón de personas habiendo aproximadamente 10,000 casos nuevos por año, con una prevalencia de 200,000 a 250,000.^[7,8] En México, la incidencia en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, IMSS fue de 210 lesionados medulares para el 2001, 177 para el 2002 y 163 para el 2003. Existe predominio en varones (82%) con una razón varón/mujer de 2.6-9.6/1 (media de 4.0) con una incidencia pico entre los 16-30 años de edad para ambos sexos.^[5,9] La causa traumática es la de mayor trascendencia epidemiológica, constituyendo más del doble en frecuencia (60.5-81.5%), que las no traumáticas en pacientes menores de 40 años.^[9] El accidente de tráfico constituye la principal causa traumática, (media:50%, rango:36%-80% de la etiología traumática), así el registro de NSCISC americano reporta: accidente de tráfico o vehículo (46%), caída (18%), actos de violencia (17%), deporte (13%), otros (6%).^[5,7,10]

En cuanto al nivel y extensión de la lesión, la paraplejía es la más frecuente (45-75%), otros autores reportan: tetraplejía incompleta (28.9%), paraplejía completa (28.6%), paraplejía incompleta (21.8%) y tetraplejía completa (18.4%); según el nivel de lesión, el más frecuente es el dorsal (35-53%), seguido del cervical (30-35%) y el lumbar con 13-20%, siendo las localizaciones más frecuentes entre C5-T6 y T12-L1; Kirshblum SC y colaboradores reportan que aproximadamente la mitad de las lesiones medulares traumáticas son cervicales (más frecuente C5, seguido por C4 y C6) y una tercera parte torácicas. Referente a las diferencias del grado de extensión de la lesión medular según el nivel, la lesión medular completa más frecuente es a nivel dorsal (63.4%), posteriormente la cervical (46.3%) y lumbosacro (17.8%). En cuanto al grado de extensión, "completa" o

"incompleta", no se observan diferencias significativas, sin embargo cabe mencionar que la lesión completa a nivel dorsal es más frecuente (63.4%) que a nivel cervical (46.3%). En la evolución neurológica medida por Frankel, al ingreso y al alta, se observa que los pacientes con grado A sólo mejoran el 3.4%, esto es significativamente menor que los grados B, C y D que mejoran entre todas el 33%.^[5,7,8,10]

FISIOPATOLOGÍA:

Existen 2 tipos básicos de lesiones fisiológicas: una es la *concusión (commotio medullae spinalis)*, rara y al parecer totalmente reversible, en ésta las funciones medulares pueden interrumpirse de manera total o parcial, la recuperación suele ser rápida dentro de las 24 a 48 hrs. llegando en algunos casos hasta las 2 a 4 primeras semanas; en los otros tipos de lesión (herida, laceración o transección) que se debe a una *contusión*, la función medular está totalmente ausente, siendo el tipo más frecuente de lesión y el daño se debe a la fuerza violenta producida sobre la médula conllevando a la compresión aguda de la misma y dando como resultado la destrucción de los elementos nerviosos y su vascularización en el lugar del impacto principal, pero produciendo también efectos de presión, expresión y estiramiento sobre varios segmentos por encima y por debajo de la lesión.^[10,11]

Se han involucrado mecanismos primarios y secundarios, así en la fase inicial se produce una lesión primaria por el impacto, perpetuándose ésta por la persistencia de la compresión, pero además es el catalizador para iniciar la cascada de los mecanismos de lesión secundaria que incluyen: a).cambios vasculares: como isquemia, daño en la autorregulación, choque neurogénico, hemorragia, vasoespasmo y trombosis; b).alteraciones iónicas: aumento del calcio intracelular, incremento del potasio extracelular e incremento en la permeabilidad del sodio; c).Acumulación de neurotransmisores: serotonina y catecolaminas y glutamato extracelular; d).Liberación de ácido araquidónico y producción de radicales libres; e).Edema e inflamación^[10]. Esto se correlaciona con los cambios anatomopatológicos ya que en la *etapa aguda*, la médula presenta hemorragias petequiales dures que son más prominentes en la sustancia gris extendiéndose a la sustancia blanca; en la *etapa intermedia* se produce absorción e intentos de organización y en la *etapa final* hay retracción cicatrizal fibrosa y glial. En algunos casos se desarrolla una etapa final con formación de quistes, que pueden aparecer meses o incluso años después del traumatismo.^[11]

Al momento de la sección transversal anatómica o fisiológica de la médula, se interrumpen inmediatamente todas las funciones ascendentes y descendentes, lo que se traduce en parálisis y la pérdida de los reflejos de estiramiento muscular, además se pierden las sensaciones y la regulación de la función autónoma por debajo del nivel de la lesión constituyendo el llamado estado de "choque medular" que prosigue hasta que empieza a recuperarse la función refleja de la médula que empieza a las 24 a 48 hrs. Están paralizadas las funciones vesical e intestinal, lo que provoca retención urinaria e íleo; sin control vasomotor, la presión arterial disminuye de manera temporal, no se produce sudación por debajo del nivel de la lesión y está afectado el control de la temperatura por pérdida de la vasoconstricción. Al resolverse el estado de choque medular durante las 4 a 6 semanas post-lesión, la médula recupera la actividad refleja, pero no las funciones motoras, sensoriales y autonómicas a menos que la lesión sea incompleta.^[9,12]

VALORACIÓN CLÍNICA:

En pacientes con lesiones traumáticas agudas de la médula espinal, el examen clínico es usualmente el primero y de enorme importancia para la aproximación diagnóstica, para

tal efecto desde 1992 y finalmente en 1996 la Asociación Americana de Lesiones Medulares (ASIA) en cooperación con la Sociedad Médica Internacional de Paraplejía (IMSOP) introdujeron un protocolo que ha sido reconocido como simple, rápido y semicuantitativo para el examen clínico estandarizado de pacientes con lesión medular con el fin de cuantificar la extensión del déficit motor y sensorial, determinando el nivel de lesión (sensorial, motor y neurológico), así como la clasificación de la misma. Cabe mencionar, que este examen neurológico tiene elementos exigidos, así como opcionales (recomendados); los elementos exigidos son usados para determinar los niveles neurológico, sensitivo y motor, caracterizando el funcionamiento sensitivo/ motor y determinando si la lesión es completa o no. Las medidas opcionales, aunque no son usadas como marcadores, podrían agregarse a la descripción clínica de un paciente.^[4,7,9,12,13]

1).- Nivel Sensitivo: se refiere al segmento más distal de la médula que tiene función sensitiva (dermatoma) normal (2/2), para el tacto fino y dolor a ambos lados del cuerpo. A través del examen sensitivo de un punto clave en cada uno de los 28 dermatomas sobre los lados derecho e izquierdo del cuerpo se determinará una puntuación máxima de 112 (56 puntos de cada lado) (Ver cuadro 1). En cada uno de estos puntos clave se valora: la sensibilidad al dolor y al tacto fino. La percepción del dolor y del tacto fino en cada uno de los puntos clave se marca separadamente sobre una escala de tres:

0 → ausente,

1 → alterado (percepción parcial o alterada incluyendo hiperestesia),

2 → normal,

NE → no examinable.

Cuadro 1. DERMATOMAS^[4]

| PUNTOS CLAVE | REGIÓN DE ESTÍMULO |
|--------------|---|
| C2 | Protuberancia occipital |
| C3 | Fosa supraclavicular |
| C4 | Borde superior de la articulación acromioclavicular |
| C5 | Borde anterolateral de la fosa antecubital |
| C6 | Dedo pulgar |
| C7 | Dedo medio |
| C8 | Dedo meñique |
| T1 | Borde medial de la fosa antecubital |
| T2 | Ápex de la axila |
| T3 | Tercer espacio intercostal |
| T4 | Cuarto espacio intercostal (pezones) |
| T5 | Quinto espacio intercostal (entre T4 y T6) |
| T6 | Sexto espacio intercostal (apófisis xifoides) |
| T7 | Séptimo espacio intercostal (mitad del trayecto entre T6-T8) |
| T8 | Octavo espacio intercostal (mitad del trayecto entre T6-T10) |
| T9 | Noveno espacio intercostal (mitad del trayecto entre T8-T10) |
| T10 | Décimo espacio intercostal (ombligo) |
| T11 | Undécimo espacio intercostal (mitad del trayecto entre T10-T12) |
| T12 | Punto medio del ligamento inguinal |
| L1 | Mitad de la distancia entre T12 y L2 |
| L2 | Tercio medio anterior del muslo |
| L3 | Cóndilo femoral interno |
| L4 | Maleolo interno |
| L5 | Dorso del pie: 3ra. articulación metatarsal |
| S1 | Borde externo del talón |

| | |
|-------|---------------------------------|
| S2 | Línea media de la fosa poplítea |
| S3 | Tuberosidad isquiática |
| S4-S5 | Área perianal (un solo nivel) |

También el esfínter anal externo debe ser examinado (inserción del dedo del examinador), la sensación debe calificarse como presente o ausente. Esta información es necesaria para determinar si la lesión es completa o incompleta.

Elementos opcionales: son sensibilidad posicional y percepción de presión profunda / dolor profundo, calificados de la misma forma.

2).- Nivel Motor: es el grupo muscular clave más caudal calificado en 3/5 o más, con los miotomos cefálicos calificados con fuerza normal (5/5). El examen motor se realiza mediante el examen manual muscular de los músculos claves (en el lado derecho e izquierdo del cuerpo) en los *10 pares de miotomos*, en una secuencia de proximal a distal (ver cuadro 2). Los músculos correspondientes fueron escogidos por su consistencia en ser inervados por los segmentos indicados y la facilidad de examinarlos en su situación clínica ya que el examinarlos en cualquier otra posición que no sea la supina podría estar contraindicado. El puntaje posible total es de 100 (25 por cada extremidad), así la fuerza de cada músculo se califica sobre una escala de seis puntos:

0 → parálisis total.

1 → contracción palpable o visible.

2 → movimiento activo, arco de movimiento completo con la gravedad eliminada.

3 → movimiento activo, arco de movimiento completo contra la gravedad.

4 → movimiento activo, arco de movimiento completo contra moderada resistencia.

5 → Normal: arco de movimiento completo contra resistencia.

NE → no examinable.

Cuadro 2. MIOTOMAS^[4]

| NIVEL | MÚSCULO CLAVE |
|-------|---|
| C5 | Flexores de codo (bíceps braquial) |
| C6 | Extensores de muñeca (primer y segundo radial) |
| C7 | Extensores de codo (tríceps) |
| C8 | Flexores de los dedos (flexor profundo del dedo medio) |
| T1 | Abductores del dedo meñique (abductor del meñique) |
| L2 | Flexores de cadera (psoasiliaco) |
| L3 | Extensores de rodilla (cuadríceps) |
| L4 | Dorsiflexores de tobillo (tibial anterior) |
| L5 | Extensores largos de los dedos del pie (extensor largo del primer orjejo) |
| S1 | Flexores plantares de tobillo (sóleo y gemelos) |

El esfínter anal externo también debe ser examinado sobre la base de contracciones alrededor del dedo del examinador y calificado como presente o ausente. Los *elementos opcionales* (su resultado no se usa para determinar el marcador motor): son diafragma, deltoides, bíceps crural. Su fuerza es catalogada como: ausente, débil o normal.^[4,7]

Por acuerdo, si un músculo tiene por lo menos grado 3, se considera que tiene inervación intacta por los segmentos más proximales. Para determinar el nivel motor, el siguiente músculo clave más proximal debe estar en 4 ó 5, ya que se asume que el músculo tendrá intactos los dos segmentos más proximales que lo inervan.^[4,7]

3).- Nivel neurológico: segmento más distal de la médula espinal con función motora y sensitiva normal en ambos lados del cuerpo. De hecho los segmentos en los cuales se

encuentra la función normal frecuentemente difieren entre un lado del cuerpo y otro, por lo tanto hasta 4 segmentos deben identificarse para determinar el nivel neurológico.

4).- Nivel esquelético: nivel en el que por medio del examen radiológico, se encuentra el mayor daño vertebral (vértebra con mayor lesión).

Clasificación:

En 1969, Frankel y colaboradores introdujeron un sistema de 5 grados para clasificar la lesión medular traumática dividiendo la lesiones en *completas* e *incompletas*. La primera se define cuando el paciente no tiene preservación de la función motora o sensitiva más que a 3 niveles por debajo del nivel neurológico de la lesión (los 3 niveles distales al nivel neurológico de la lesión se denominó: *zona de preservación parcial*). En una *lesión incompleta* hay preservación de la función motora y/o sensorial por debajo de la zona de preservación parcial. La cantidad de preservación sensorial o motora está determinada específicamente por la clasificación de Frankel (ver cuadro 3) ^[4,6,7,9,13].

Cuadro 3. CLASIFICACIÓN DE FRANKEL. ^[4,6,7,9,13]

| | |
|----------|--|
| A | Completa (sin función motora, ni sensitiva bajo el nivel de lesión). |
| B | Incompleta (sin función motora, pero con preservación sensitiva). |
| C | Incompleta (función motora preservada, pero no funcional). |
| D | Incompleta (función motora preservada funcionalmente útil). |
| E | Función normal o con déficit neurológico mínimo. |

Posteriormente se realizaron cambios a la clasificación de Frankel, hasta que finalmente fue reemplazada en 1992 por la escala de lesión de ASIA (American Spinal Injury Association), con una revisión posterior en 1996 (ver cuadro 4), en ésta, la *lesión completa* es definida como la ausencia de la función motora y sensitiva en el segmento sacro más bajo; este término significa que no hay preservación de la función motora y sensitiva a 3 segmentos por debajo del nivel neurológico de la lesión. La *lesión incompleta* es cuando hay algún grado de preservación de la función motora y/o sensitiva en más de 3 segmentos por debajo del nivel neurológico de la lesión e incluye el segmento sacro más bajo. La sensación sacra incluye sensación en la unión mucocutánea anal y la región anal profunda. La prueba de la función motora es la presencia de contracción voluntaria del esfínter anal externo al examen digital. ^[4,6,7,9,13,14]

Cuadro 4. ESCALA DE LESIÓN DE ASIA. ^[4,7]

| | |
|-----------------------|---|
| A = COMPLETA | No hay preservación de la función motora o sensitiva por debajo del nivel neurológico o en los segmentos sacros S4-5. |
| B = INCOMPLETA | Hay función sensitiva, pero no motora preservada por debajo del nivel neurológico e incluye los segmentos sacros S4-S5. |
| C = INCOMPLETA | Hay preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos claves por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular menor de 3, o no son funcionales. |
| D = INCOMPLETA | La función motora está preservada por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos clave debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular mayor o igual a 3, o son funcionales. |
| E = NORMAL | la función motora y sensorial es normal, aunque los reflejos patológicos pueden estar presentes. |

También podemos establecer clínicamente, diversos síndromes medulares incompletos. Todos se caracterizan por la presencia de cierta función de la médula espinal por debajo del nivel de la lesión, pero tienen pronósticos variables: ^[4,9]

* **Síndrome medular central:** Ocurre casi exclusivamente en la región cervical; es frecuente y se produce cuando se lesiona la sustancia gris que contiene las células del asta motora de las extremidades superiores con extensión hacia la sustancia blanca (afección de los fascículos largos centrales). El mecanismo de lesión suele ser una hiperextensión del cuello. Hay mayor debilidad de miembros torácicos que pélvicos, con preservación de la sensibilidad de la región sacra. La recuperación es hasta del 50%.

* **Síndrome de Brown-Séquard:** es producido por un objeto penetrante que lesiona la mitad de la médula, la otra mitad suele conservarse indemne. Debido al entrecruzamiento de los fascículos espinales, el cuadro clínico por debajo del nivel de la lesión es diferente en cada lado, encontrándose: pérdida motora y propioceptiva ipsilateral y pérdida contralateral al dolor y temperatura. Pronóstico de recuperación: 90% (más promisorio de los síndromes incompletos).

* **Síndrome medular anterior:** se caracteriza por lesión de las células del asta anterior en la sustancia gris opuesta a la zona de la lesión raquídea. El mecanismo de lesión suele ser una lesión compresiva o por flexión. Clínicamente, este tipo de lesión es más frecuente en la región cervical y se caracteriza por una pérdida variable de la función motora ipsilateral, y de la sensibilidad al dolor y la temperatura contralateral, preservando la propiocepción. Tiene el peor pronóstico de recuperación (16%).

* **Síndrome medular posterior o de cordones posteriores:** se considera un síndrome raro. La lesión involucra a las columna dorsales con pérdida de la propiocepción consciente, parestesia, barestesia, tacto fino y discriminativo con preservación de las funciones motoras.

* **Síndrome de cono medular:** es una lesión de médula sacra y de las raíces lumbares dentro de canal medular resultando en vejiga, intestinos y miembros inferiores arrefléticos. Los segmentos sacros podrían ocasionalmente mostrar reflejos preservados (bulbocavernoso y reflejos de la micción). El pronóstico para la recuperación del control intestinal y vesical es malo.

* **Síndrome de cauda equina:** es producido por lesiones a nivel del primer cuerpo vertebral lumbar o por debajo del mismo provocando una lesión a las raíces nerviosas lumbosacras dentro del canal medular, lo que origina una vejiga, intestinos y miembros inferiores arrefléticos, conformándose así una paraparesia flácida asimétrica. El dolor es frecuente y se irradia al periné y muslos, más intenso que en el cono medular. El pronóstico para la recuperación de los nervios motores es bueno. Esta es la región de la columna vertebral en la que el tratamiento quirúrgico más enérgico puede producir los mejores resultados.

Otras consideraciones clínicas:

Dentro de la evolución clínica de la lesión medular se engloban 2 períodos:

a).-**Choque medular:** (72hrs a 4-6 semanas) cursando con ausencia o depresión de los reflejos espinales segmentarios, parálisis flácida, además de atrofia muscular.

b).-**Automatismo reflejo:** los segmentos espinales por debajo del nivel de lesión muestran datos de neurona motora superior con presencia de hiperreflexia, espasticidad, incremento del tono muscular y liberación de reflejos patológicos.^[15,16]

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO:

A pesar de contar con grandes avances tecnológicos, el diagnóstico en el paciente lesionado medular tiene como piedra angular la evaluación clínica, la cual permite una estimación del nivel y severidad de la lesión neurológica, así como del grado de recuperación de la misma, para tal fin contamos con la escala de lesión de ASIA que además de hacer una valoración numérica a través del puntaje por dermatomas y miotomas, y agrupar en 5 categorías (A,B,C,D,E) funcionales a los pacientes, arrojaría un valor pronóstico para la funcionalidad de mano y la ambulación (evaluación del puntaje motor de extremidades superiores e inferiores), con parcial valor para la vejiga neurogénica, ya que no valora la porción autonómica de ésta.^[6,7,13,17,18,19,20]

En la valoración clínica del lesionado medular, varios autores refieren que realizarla a las 72hrs. postlesión constituye un mejor predictor de la recuperación que a las 24hrs, sin embargo la valoración 30 días postlesión es más pragmática desde el punto rehabilitatorio.^[7,19,20]

Siguiendo la evolución clínica de pacientes tetrapléjicos usando el protocolo de ASIA, se encontró que más del 80% de la recuperación neurológica funcional relevante se produce en los 3 a 6 meses post-trauma.^[6,20] Para períodos más tardíos, por arriba de los 2 años post-trauma, sólo se espera una recuperación neurológica menor, sin funciones motoras adicionales relevantes. En 90% de pacientes con tetraplejía completa a más de 1 mes post-trauma no hubo recuperación alguna para nuevas funciones motoras o sensitivas y sólo en menos del 10% de pacientes hubo una disminución del nivel de lesión. La recuperación en la paraplejía completa postraumática es también bastante limitada, ya que el 96% de pacientes que a su ingreso fueron completos, aún con la rehabilitación al primer y segundo año posterior, permanecieron sin cambios.^[14]

En cuanto a la implicación pronóstica, apoyando otras hipótesis, pacientes que presentan preservación del tacto fino y discriminativo dentro de las primeras 72 hrs tienen un mejor pronóstico para la ambulación que aquellos que tienen preservado sólo el tacto ligero; así mismo, el pronóstico para la recuperación de la ambulación independiente para pacientes con tetraplejía ASIA D es excelente; para pacientes ASIA C es significativamente menos importante, más aún si la edad es de 50 años o mayor.^[21,22]

Imagenología:

Como auxiliares para precisar el daño contamos con la *valoración radiológica* de la región cervical y toracolumbar debiendo realizarse radiografías laterales y anteroposteriores o en 2 planos de cualquier área en la que se sospeche una lesión, debido a que hay aproximadamente un 5% de incidencia de otra fractura, contigua o distante. La *tomografía computadorizada* ha sido de gran utilidad para valorar la columna ósea, sobre todo para estudiar las articulaciones posteriores, los arcos nerviosos y las fracturas transversas, ya que es capaz de reconstituir la columna vertebral a cualquier nivel en las vistas anteroposterior y lateral, lo mismo que en las imágenes tridimensionales, además es posible valorar el tamaño del conducto raquídeo, lo mismo que la presencia de material extraño dentro de la columna vertebral y su conducto. Si la *tomografía computadorizada* se combina con *mielografía* mediante metrizamida, pueden delinearse mejor los tejidos blandos, en especial la médula y los discos intervertebrales, además de determinarse el grado de obstrucción del conducto raquídeo.^[9,12]

El estudio con imágenes por *resonancia magnética* se reconoce cada vez más como modalidad diagnóstica por su alta sensibilidad y especificidad, siendo útil para definir la fase o identificar con exactitud las estructuras lesionadas con el fin de determinar su estabilidad, permitiendo valorar tanto la lesión de la médula espinal como del espacio discal.^[9,12]

Estudios electrofisiológicos:

La evaluación clínica del nivel de lesión, la extensión y severidad de la lesión medular espinal puede ser complementada con los estudios electrofisiológicos, los cuales pueden proveer un diagnóstico cuantitativo temprano del déficit neurológico, siendo de gran utilidad en pacientes que no pueden cooperar (drogas, alteraciones del lenguaje, parestia psicógena y otros) o que se encuentran en estado de inconsciencia (traumatismo craneoencefálico, ventilación mecánica).^[6]

Así mismo, la electrofisiología permite diferenciar entre lesiones del sistema nervioso central (tractos ascendentes y descendentes) y periférico (lesiones radiculares, plexo, nervios periféricos) que se pueden presentar en forma concomitante en la lesión medular.^[6,23,]

Los estudios electrofisiológicos han sido usados en el manejo y cuidado de los pacientes con lesión medular desde 1970, sin embargo su potencial en el entendimiento de la lesión medular espinal no ha sido totalmente aprovechado y solo son llevados a cabo rutinariamente en algunos centros hospitalarios. Estos se pueden dividir en aquellos de relevancia para el sistema nervioso central (médula espinal): *potenciales provocados somatosensoriales, potenciales provocados motores y la respuesta simpática de la piel*, o para sistema nervioso periférico, incluyéndose en éstos: *el potencial de acción muscular compuesto (PAMC), el potencial de acción nervioso sensorial (PANS), el reflejo H, la respuesta u onda F, el reflejo bulbocavernoso*, aunque cabe mencionar que éstos 3 últimos también evalúan el sistema nervioso central, y por último el estudio *electromiográfico* que evalúa el potencial de acción de unidad motora (PAUM) y la presencia de inestabilidad de la membrana muscular. Es importante remarcar que en la evaluación electrofisiológica, la **electroneuromiografía** valora, en la **electroneurografía**: las velocidades de neuroconducción, el PAMC, el PANS, el reflejo H, la respuesta F, el reflejo bulbocavernoso y en la **electromiografía**: se valora el PAUM, con búsqueda de datos inestabilidad de la membrana muscular.^[6,23,24]

I.-ELECTRONEUROGRAFIA:

1.-Potencial de Acción Nervioso Sensorial (PANS): es aquel que es evocado desde diferentes fibras aferentes, pudiendo registrarse la actividad de un nervio sensorial, de una rama sensorial o de la porción sensorial de un nervio mixto, también se obtiene si el estímulo eléctrico es aplicado a un nervio sensorial o una raíz nerviosa dorsal, o cuando un estímulo adecuado es aplicado sincrónicamente a receptores sensoriales. Constituye un estudio no invasivo de la funcionalidad de las fibras aferentes a nivel periférico.^[15,25]

Alteraciones del Potencial de Acción Nervioso Sensorial en la Lesión Medular:

*Si el ganglio de la raíz dorsal es dañado concomitante a la lesión medular, el PANS estará ausente, o con una amplitud disminuida si es una lesión parcial.^[15] Así mismo, ayudaría a distinguir entre lesiones preganglionares y postganglionares, ya que lesiones del ganglio de la raíz dorsal o distal a éste resultan en una reducción de las amplitudes del potencial, a diferencia de las lesiones proximales al ganglio donde la amplitud se preserva.^[12,24]

*La mayoría de estudios realizados hasta el momento reportan normalidad del PANS, con algunas consideraciones, así Brandstater y colaboradores reportaron que de 13 lesionados nivel C5-6, 5 mostraron reducción de las amplitudes o ausencia del potencial, 3 de 5 casos nivel C6-7 tuvieron una reducción en las amplitudes y un paciente de un total de 4 con nivel C7-8 tuvo ausencia de respuesta sensorial, concluyendo que bajas amplitudes o la ausencia de la respuesta sensorial son encontradas en presencia de daño

significativo del ganglio de la raíz dorsal o en las fibras sensoriales distales al ganglio y/o involucro del plexo, además de la lesión medular per se, así los pacientes con PANS normales no mostrarían daño de la raíz o que si lo hubo, fue de localización proximal al ganglio de la raíz dorsal.^[26,27]

*Por otro lado, Curt y colaboradores reportan en su estudio de un total de 32 pacientes, el 100% de normalidad para el PANS, por lo que concluyen ausencia de una lesión nerviosa periférica.^[28]

2.-Potencial de Acción Muscular Compuesto (respuesta M): es la sumación casi sincrónica de los potenciales de acción de la fibra muscular registrada desde un músculo comúnmente producida por estimulación del nervio que lo inerva directa o indirectamente. Constituye de igual forma una valoración no invasiva del estado de las fibras nerviosas motoras periféricas.^[15]

Alteraciones del Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC) en la Lesión Medular:

*La amplitud de la respuesta M da una estimación de la pérdida de las neuronas motoras inferiores después de la lesión medular, como resultado de un daño mecánico o isquémico. La falla inicial de la transmisión neuromuscular es seguida por degeneración walleriana del mismo axón motor en el transcurso de 5 a 10 días, resultando en una pérdida de la conducción axonal; así mismo hay factores que alteran la respuesta M, atrofia por desuso, aumento de la amplitud dada por los brotes colaterales que pueden reinervar las fibras musculares denervadas; estos brotes pueden resultar en la preservación de la amplitud de la respuesta M o recuperación de su amplitud. Se ha estimado que las unidades motoras pueden incrementar el número de fibras musculares que inervan en una magnitud de 2 a 4 veces su tamaño original, regularmente un músculo puede perder de 50 a 70% de estos axones motores y todavía mantener información de fibras musculares a través de los brotes de los axones motores intactos.^[12,24]

*Por lo tanto, la pérdida de las células del asta anterior en los segmentos afectados produce reducción en la amplitud del PAMC, con una leve alteración en la velocidad de neuroconducción.^[15] Así, en su estudio con 32 pacientes Curt reporta que la media de la amplitud del PAMC de los nervios mediano y cubital en tetrapléjicos agudos y crónicos estuvo significativamente disminuida ($P < 0.01$) en el 50% del total de pacientes, en un 10% no se evocó, mientras que las velocidades de neuroconducción fueron normales.^[27,28]

>>Alteraciones de los PANS y PAMC en la Lesión Medular:

*La combinación de la neuroconducción tanto sensitiva como motora permiten distinguir entre una lesión periférica y central, estimando la extensión del daño de las células del asta anterior por la reducción del PAMC; de esta forma estos registros permitirían diferenciar entre una paresia muscular debido a una lesión de las células del asta anterior, de las raíces anteriores o del nervio periférico, encontrándose afectado en este último desorden tanto fibras motoras, como sensitivas; mientras que en las lesiones espinales solo las fibras motoras.^[6]

*Las neuroconducciones del nervio mediano y cubital en pacientes con tetraplejía aguda son también de relevancia para predecir la función de mano y diferenciar entre una paresia flácida o espástica. La neuroconducción del nervio tibial y peroneo pueden indicar en forma indirecta lesiones del cono medular y de cauda equina; además esos resultados pueden usarse para predecir el desarrollo de una paresia flácida o espástica de miembros inferiores.^[6]

*Anormalidades en las neuroconducciones motoras distales son causadas probablemente por un proceso dependiente de la longitud que afecta preferencialmente

las unidades motoras de los músculos más distales, traduciéndose en baja amplitud o ausencia del potencial motor.^[27]

*Cheng y colaboradores reportan en su estudio al 100% de sus pacientes (61) con latencias motoras, sensitivas y velocidades de neuroconducción del nervio mediano normales, siendo la media de la amplitud del PAMC baja, con presencia en éstos de potenciales espontáneos anormales.^[29]

*Amplitudes del PAMC patológicas y velocidades de conducción motora normales con PANS preservados serían indicativos de una lesión nerviosa motora axonal debido a un daño intramedular de las motoneuronas o raíces anteriores.^[28] A la misma conclusión llegan en su estudio Kirshblum y cols. refiriendo que la mayor afección en la amplitud sugiere un involucro de predominio axonal.^[30]

*En valoraciones posteriores (un año) no hay incremento significativo de la amplitud del PAMC, indicando que hay poca regeneración de la población de motoneuronas.^[28]

*En etapas crónicas pueden aparecer alteraciones atribuibles a atrapamientos nerviosos periféricos como el síndrome del tunel carpiano (64% de parapléjicos) y atrapamiento del nervio cubital a nivel de muñeca o codo en el 45%. La frecuencia alta es debida probablemente a traumas repetitivos asociados a la actividad manual (silla de ruedas) u otras causas (alteraciones en la sensibilidad).^[24]

II.-Pruebas Especiales o Respuestas Segmentarias:

1.-Reflejo H: es una respuesta tardía, definido como un PAMC que tiene una latencia evocada regularmente desde un músculo por un estímulo eléctrico submáximo en un nervio, dada por una activación aferente de un arco reflejo monosináptico. El arco reflejo completo es mediado por una conducción neural sensorial y motora ortodrómica. El reflejo H es en muchos aspectos equivalente al reflejo monosináptico, solicitado por un mecanismo de golpeteo del tendón, desde la misma población de motoneuronas para ambas respuestas, pero dado que el estímulo para el reflejo H cruza el huso muscular, expresa en forma indirecta la sensibilidad del huso al control del sistema motor gamma. El reflejo H es también considerado como un reflejo espinal (reflejo de Hoffmann) mediado por la estimulación eléctrica de fibras aferentes en el nervio mixto del músculo y activación de las neuronas motoras del músculo correspondiente a través de una conexión monosináptica en la médula espinal.^[15,25]

Alteraciones del Reflejo H en la Lesión Medular:

*Dado que una parte del reflejo H involucra el sistema nervioso central, está sujeto a influencias segmentarias y suprasegmentarias de la médula espinal.^[15]

*El reflejo H se encuentra muy disminuido después de la lesión medular (etapa de choque espinal), siendo esto reversible y puede reflejar la severidad de la lesión. Así mismo, una marcada y prolongada supresión del reflejo H implicaría una permanente interrupción de las vías descendentes espinales.^[31,32]

*Dentro de las primeras 24hrs. postlesión, Cadilhac no pudo evocar el reflejo H en 5 de 7 pacientes, a pesar de varias técnicas para facilitar el reflejo; contrastando que en todos los pacientes se evocó a los 2 a 11 días postlesión, con una media de 5 días, sugiriendo el autor que la depresión de la excitabilidad sináptica se resuelve en las primeras 24 hrs. Otros autores también han evocado el reflejo H entre el primer y cuarto día postlesión. Por varias semanas los reflejos de estiramiento muscular pueden permanecer deprimidos o ausentes, mientras que el reflejo H ya es evocado.^[33]

*Partiendo de que la proporción entre la amplitud máxima del reflejo H y la amplitud de la respuesta M representaría el número de motoneuronas reclutadas vía el reflejo monosináptico como una fracción de la población de motoneuronas, 3 a 6 meses después

de la lesión hubo un significativo incremento en la proporción H/M ($p < 0.01$) y de la amplitud del reflejo H ($p < 0.04$), sin cambio significativo de la amplitud de la respuesta M, sugiriendo un incremento en la excitabilidad sináptica de motoneuronas I-A, asociado a hiperreflexia rotuliana en el 80% de pacientes.^[33]

2.-Respuesta u Onda F: es un PAMC tardío evocado intermitentemente desde un músculo por un estímulo eléctrico supramáximo del nervio, algunas veces variable en amplitud, latencia y configuración. La onda F tiene una amplitud pequeña (1-2% de la M), esto dado porque sólo una pequeña subpoblación de neuronas motoras son activadas; de diferente configuración, además de una latencia variable (las neuronas motoras producen una onda F individual). Se considera una respuesta refleja mediada a través de una vía oligosináptica o polisináptica que requiere la activación de fibras aferentes, producida por neuronas motoras activadas a través de un impulso antidrómico. Además, las onda F pueden ser generada por todos los tamaños de motoneuronas, no representando un grupo específico de las mismas.^[15,25,28,34]

Alteraciones de la Respuesta u Onda F en la Lesión Medular:

*Teóricamente la onda F aparece de forma ideal para evaluar la conducción proximal, aunque con algunas limitaciones. Dado que la respuesta F indica preservación de la conducción a lo largo de toda la motoneurona inferior, tendría valor diagnóstico en lesiones nerviosas proximales y está relacionado con la excitabilidad de la población de motoneuronas segmentarias.^[15, 28]

*La respuesta F es más apropiada que el reflejo H para evaluar una reducción en la excitabilidad de la motoneurona, dado que este último rápidamente recupera su amplitud normal dentro los siguientes días postlesión, mientras que la ausencia de la onda F indica que la población de motoneuronas está todavía hiperpolarizada.^[34]

*En el 52% de un total de 32 pacientes con tetraplejía aguda no se evocó la respuesta F al examen inicial, aunque los pacientes tenían amplitudes del PAMC normales o escasamente disminuidas, sin embargo se encontró presente en todos los pacientes 6 meses posterior; de igual forma, en todos los pacientes tetrapléjicos agudos con preservación del PAMC la onda F pudo ser evocada después de la fase de choque espinal, sin embargo no se encontró correlación entre las latencias de la onda F y la extensión y severidad de la lesión de las motoneuronas. Además, las latencias de la onda F no se relacionaron con el estadio de la lesión medular y no cambiaron con el tiempo de evolución o con el desarrollo de espasticidad, en contraste, la frecuencia de evocación de ésta y la amplitud del PAMC se correlacionó con la extensión y severidad de la lesión en la fase de choque medular ($P < 0.001$), además durante los 12 meses post-trauma hubo un significativo incremento de la evocación de la respuesta F (39.2+/- 38.5% a 77.1+/-30.6%) con una $P < 0.01$.^[28]

*El registro de la excitabilidad de la motoneurona evaluada por la respuesta F parece ser más susceptible al choque medular que el reflejo H. Así, las latencias de la respuesta F evalúan desórdenes proximales de la neurona motora, mientras que la frecuencia de evocación valora las alteraciones en su población.^[28]

*En otro estudio, alrededor de la mitad de pacientes con tetraplejía en fase choque medular, la onda F del nervio mediano y cubital no se evocó, encontrándose presente a los 3 meses post-trauma en más del 80% y a los 6 meses en todos los pacientes.^[6]

*Las lesiones completas de la médula espinal pueden causar una dispersión importante de la latencia de la onda F y refleja la posibilidad de un incremento de la excitabilidad de la motoneurona como resultado de una severa desinhibición de las vías descendentes supraespinales. Además, se encontró una correlación positiva entre su cronodispersión y el Ashworth en pacientes lesionados medulares.^[35]

3.-Reflejo bulbocavernoso: La evaluación del nervio pudendo no es llevada a cabo directamente y depende de una respuesta refleja. Clínicamente se evalúa la integridad del nervio pudendo al comprimir el glande del pene o clitoris y se observa la contracción del esfínter anal o del músculo bulbocavernoso. El nervio pudendo puede ser examinado eléctricamente por estimulación del nervio dorsal del pene o clitoris, registrándose la respuesta desde el músculo bulbocavernoso. Es de utilidad en pacientes con desórdenes de la micción, disfunción sexual (impotencia eréctil), dolor perineal o trastornos de la evacuación secundario a causas neurológicas.^[15,36] Es un reflejo polisináptico sacro, con una respuesta mixta (sensorial y motora) que viaja en el nervio pudendo a través de las raíces S2-S4 hasta la médula espinal y la actividad eferente llega a través de una vía similar a partir del nervio pudendo con conexiones específicas en los segmentos sacros (cono medular).^[37,38] Cabe mencionar que después de la estimulación del nervio dorsal del pene, una actividad con similar latencia puede ser evocada desde el músculo estriado de la uretra o esfínter anal externo.^[39]

*Rechthand E. confirma la teoría de que el reflejo bulbocavernoso es mediado por fibras nerviosas que cursan en la médula espinal ipsi y contralateral al sitio de estimulación, registrándose 2 componentes llamados R1 y R2; la estimulación unilateral del nervio genital usualmente evoca respuestas bilaterales (R1 y R2) de latencia similar, esto debido al cruzamiento de vías nerviosas en la medula espinal.^[36]

Alteraciones del Reflejo Bulbocavernoso en la Lesión Medular:

*La pérdida del reflejo bulbocavernoso durante la fase choque medular sugiere un daño del cono medular o cauda equina.^[6]

*Guttmann refiere que aunque la recuperación de los reflejos en las lesiones medulares puede variar ampliamente, el primero en aparecer es el bulbocavernoso y el cutáneo anal. De esta manera, los reflejos cutáneos están menos deprimidos que los profundos; aunque ocasionalmente el reflejo plantar puede preceder al bulbocavernoso.^[16,40]

*Se reporta una escasa sensibilidad en la evaluación neurofisiológica del reflejo bulbocavernoso por lo que no es rutinariamente usado, dado que sólo evalúa las fibras mielinizadas largas.^[39]

*Aunque la disminución del reflejo bulbocavernoso se correlaciona con la lesión medular, la disfunción del tracto urinario inferior estuvo presente en 59% de pacientes con reflejo bulbocavernoso intacto, considerándose por tanto, ser un indicador específico, pero no sensitivo (especificidad:100%, sensibilidad:39%) de la disfunción del tracto urinario inferior después de una lesión medular.^[41]

III.-ELECTROMIOGRAFÍA:

Definido estrictamente como la valoración a la inserción, actividad espontánea y actividad eléctrica voluntaria del músculo con la mínima y máxima contracción muscular a través de la evaluación del Potencial de Acción de la Unidad Motora (PAUM) que refleja la actividad eléctrica de una sola unidad motora anatómica. Es definido como un potencial de acción compuesto de aquellas fibras musculares correspondientes a una sola fibra muscular, inervada por una célula del asta anterior de la médula espinal dentro del rango de registro de un electrodo. Con la contracción muscular voluntaria, el potencial de acción aparece, guardando relación con la fuerza de contracción.^[15]

Alteraciones de la Electromiografía en la Lesión Medular:

*El examen con electrodo de aguja de los músculos inervados por los segmentos medulares dañados pueden demostrar grados significativos de ondas positivas y potenciales de fibrilación. Dependiendo del grado de lesión, los PAUMs pueden estar o no presentes. Así mismo, los músculos de la extremidad inferior en lesiones medulares cervicales revelan la presencia de ondas positivas, potenciales de fibrilación y ocasionalmente potenciales de fasciculación alrededor de las 3 semanas y persistiendo después del choque medular, esta actividad tiene su pico a las 4-5 semanas y declina a los 6 meses, aunque hay pacientes que continúan presentándola por más de un año (lesiones completas e incompletas). Con el incremento de la espasticidad, hay una disminución, pero no necesaria desaparición de la inestabilidad de membrana.^[26,30,42]

*Rosen y cols. reportaron presencia de fibrilaciones en 6 de 7 pacientes lesionados medulares en la fase de choque medular, así mismo Spielholz N. et al encontraron en 15 de 32 pacientes la presencia de potenciales de fibrilación y ondas positivas en músculos de la extremidad inferior dentro de los 2 primeros meses (instalándose entre los días 18 - 24); siempre hubo tendencia a disminuir la inestabilidad, conforme aparecía la hiperreflexia y reflejos patológicos, persistiendo durante los siguientes 6 meses o incluso el primer año o más tiempo.^[27,30] Estos autores hipotetizan que las células del asta anterior liberan ciertos factores tróficos que actúan desde el nervio sobre el músculo (factor antifibrilación), por lo que en la lesión de la neurona motora superior, se encuentra ésta por sí misma denervada y no es posible que ejerza su efecto trófico en las células del asta anterior y éstas a su vez sobre el músculo; esto es explicado por la cromatolisis de las células del asta anterior en respuesta a la transección espinal, además de la interrupción de las vías descendentes (degeneración transneuronal) produciendo un decremento de la síntesis del "factor antifibrilación", por lo que el músculo fibrilaría sin encontrarse denervado físicamente; con el tiempo las células del asta anterior se recuperan y la anomalía desaparece.^[24,26,29,30,42]

*Las 2 causas más importantes de la actividad espontánea anormal después de una lesión de la neurona motora superior son la degeneración transináptica de las alfa motoneuronas y la depresión de las células del asta anterior.

a).-Degeneración transináptica (depresión transitoria de motoneuronas):^[29]

Es la denervación debida a la degeneración de la motoneurona cuando es privada de su factor trófico por una lesión cerebral o medular espinal (interrupción de vías descendentes); esta teoría es soportada por la evidencia morfológica y electrofisiológica de reinervación de los músculos denervados por colaterales periféricas, sin embargo varios estudios han mostrado significativa pérdida de motoneuronas sólo 2 meses post-lesión, lo cual no explicaría la presencia inicial de actividad espontánea encontrada en las primeras 3 semanas postlesión, aunque sí responsable de la fase crónica. La cantidad de actividad impulsada en el nervio tiene un efecto directo en el grado de colaterales periféricas, por tanto si la actividad espontánea encontrada en la fase crónica es debida en parte a la degeneración transináptica, los músculos con más actividad neuronal pueden tener más reinervación por las motoneuronas restantes, correlacionándose esto con la actividad refleja y la actividad espontánea.

b).Depresión de las células del asta anterior:

La neurona motora superior ejerce su efecto trófico sobre la cantidad de proteínas sintetizadas en las células del asta anterior, al estar lesionada la primera hay una disminución en la síntesis de los factores ("factor antifibrilación") conllevando a la fibrilación del músculo (Spielholz y col., Josefsson y Thesleff). Así mismo, esa misma depleción puede producir una neuropatía similar a la producida por toxinas, ya que el axón no tendría la suficiente sustancia trófica aunado a la disminución del transporte intraxonal para mantener su axón distal y la unión neuromuscular, mientras que las zonas

más proximales no se alterarían, esto mismo explicaría el gradiente distal-proximal de la actividad espontánea anormal, así como mayores anomalías en las neuroconducciones distales. Pacientes con elevada actividad refleja deberán de tener alta actividad neuronal con incremento de la espasticidad resultando en un importante transporte intraxonal. Campbell encontró: correlación positiva entre la cantidad de actividad espontánea anormal muscular y la longitud del nervio en pacientes con clonus ($p < 0.01$), así mismo una correlación negativa entre el número de esos potenciales y el grado de actividad refleja y presencia de espasticidad ($p < 0.01$), lo que implica que la presencia de actividad espontánea anormal después de una lesión de la neurona motora superior es una función de la longitud del axón y la cantidad de actividad axonal.^[24,27,30]

*Estudios previos han reportado potenciales espontáneos anormales en los músculos por debajo del nivel de lesión sin evidencia de lesión nerviosa periférica; Cheng y cols. en su estudio refieren que el 51% de pacientes con lesión medular cervical presentaron potenciales espontáneos anormales involucrando las 4 extremidades, con un patrón simétrico, pero no compatible con lesión nerviosa periférica o de raíz nerviosa (latencias distales y velocidades de neuroconducción normales). Apoyando los resultados de Campbell, también encontró en forma significativa más inestabilidad de membrana en grupos musculares distales (abductor del 1er y 5º dedo).^[29]

*Contrariamente, Kirshblum y cols. reportan en su estudio un alto grado de actividad espontánea anormal, sin haber un patrón específico de distribución para las ondas positivas entre músculos proximales y distales, mientras que las fibrilaciones tuvieron mayor distribución en músculos distales, tampoco encontró correlación entre el tiempo de evolución (más de 1 año) y el grado de actividad espontánea, ni entre la frecuencia de actividad espontánea y el grado de espasticidad.^[30]

*Hay un incremento en el jitter en el estudio con aguja de fibra única en músculos paréticos caudales al nivel de lesión justificado por un retraso transináptico de las placas motoras que conlleva a inestabilidad de la unión neuromuscular, y además tiene una buena correspondencia con la duración de la enfermedad, sugiriendo esto que la degradación de la transmisión neuromuscular puede progresar en estadios tardíos de la lesión medular. La degradación neuronal puede ocurrir tanto en lesiones medulares completas como incompletas cuando el control de la neurona motora superior está perdido o dañado, con presencia de una progresiva degradación neuronal con neuropatía axonal en estadios tardíos de la enfermedad, pudiendo persistir la disfunción medular distal transináptica por períodos mayores de 3 años, presentándose por debajo del nivel de lesión.^[24,43]

*Varios estudios concluyen que parte de la fuerza recuperada en algunos músculos después de la lesión, es dado por colaterales de reinervación de axones motores intactos al nivel de la lesión o por arriba de éste; sin embargo el tiempo de contracción de las unidades motoras es menor, siendo reclutadas primero aquellas con tiempo de contracción corto y luego las de contracción larga, desde las más débiles a las más fuertes y antes las unidades rápidas que las lentas (inverso a lo normal).^[44,45,46]

*Así mismo, Sun y cols. reportan que el patrón de disparo de la unidad motora en desórdenes de la neurona motora superior está disminuido con un incremento en su variabilidad.^[47]

*Los estudios con electrodo de aguja pueden proveer información acerca del estado de activación de la neurona motora superior, de tal forma que un patrón de interferencia discreto o reducido implicaría una degeneración del axón motor, neuroapraxia del axón motor o daño en el impulso de la unidad motora superior. Una reducción en la frecuencia de disparo sugieren un daño en la activación de la neurona motora superior que es consistente con una disrupción de las vías motoras descendentes.^[24]

*Contrario a lo referido, Little JW y cols. afirman que la presencia de inestabilidad de la membrana muscular puede estar presente tanto por involucro de la neurona motora superior como la inferior, no siendo confiable para la localización del nivel de lesión, ni para cuantificar la pérdida de neuronas motoras superiores o inferiores.^[24]

IV.-POTENCIALES PROVOCADOS:

Son el registro y análisis de ondas eléctricas de origen biológico obtenido en respuesta de un estímulo eléctrico, magnético o fisiológico. El estímulo aplicado es específico para receptores sensoriales, y la onda resultante es registrada a lo largo del trayecto anatómico dentro del sistema nervioso central o periférico. Su utilidad clínica es: **1).**-Demostrar alteraciones de la función del sistema nervioso sensorial, cuando el examen clínico neurológico es erróneo o normal. **2).**-Detectar la presencia de patología que clínicamente no es sospechada en el sistema nervioso sensorial (padecimientos desmielinizantes en otras áreas del sistema nervioso central). **3).**-Definir la distribución anatómica de un proceso patológico, que por otros métodos no es posible. **4).**-Seguimiento de un padecimiento específico.

Clínicamente, las respuestas de mayor utilidad son obtenidas seguidas de la estimulación de las diferentes modalidades sensoriales: visión (potenciales provocados visuales-electrorretinograma), audición (potenciales provocados auditivos del tallo cerebral), sensación corporal (potenciales provocados somatosensoriales de miembros torácicos, pélvicos, del nervio pudendo y otros nervios específicos, además de los dermatomales), y atención-actividad mental (potenciales provocados cognitivos)^[15,48,49]

1.-Potenciales Provocados Somatosensoriales (PESS): Son ondas eléctricas de origen biológico obtenidas por estimulación eléctrica o activación fisiológica de nervios sensoriales periféricos aferentes y registradas en estructuras del sistema nervioso central y periférico, evaluando la integridad del sistema somatosensorial específico (lemniscal) que incluye los nervios aferentes desde la piel, músculos y articulaciones, incluyendo las células que se originan en el ganglio espinal, asta posterior, tracto posterior, núcleos del tracto posterior (Gracilis y Cuneatus), lemnisco medial, núcleo talámico ventralposterolateral, tracto tálamo cortical y corteza somatosensorial primaria (área 3,1,2) transmitiendo información de tacto fino, discriminación de dos puntos, vibración, sentido de posición articular.

Constituye un método no invasivo para la evaluación del sistema nervioso desde el receptor periférico hasta la corteza cerebral, así los potenciales de acción pueden ser registrados sobre los segmentos proximales y distales de muchos nervios periféricos, localizando los sitios de lesión, identificando alteraciones de la conducción, y forma parte importante en el diagnóstico y pronóstico de las patologías a ese nivel con una relativa resistencia de sus componentes a cualquier alteración por factores no patológicos.^[49,50,51]

Dentro de la médula espinal, los PESS están mediados predominantemente por la columna dorsal (cordones posteriores), por lo que si existe pérdida de la función de la columna posterior se asocia casi invariablemente con anormalidad en sus parámetros. Las lesiones espinales a diferentes niveles pueden ser separadas desde afecciones de fibras sensoriales por combinación de los registros a nivel central (cono medular, espina cervical, corteza) y periférico (plexo); los registros no son afectados por el choque medular y se pueden evocar de igual manera en pacientes sedados o inconscientes.^[6,15]

| ONDA | GENERADOR NEURAL |
|------------------------|---|
| Nervio Mediano: | |
| N9 | Plexo braquial. |
| N11 | Entrada a la médula espinal. |
| N13 | Núcleo de la columna dorsal de la médula espinal (lemnisco medial). |
| N19 | Tálamo |
| P22 | Corteza cerebral primaria somatosensorial. |
| Nervio Tibial: | |
| N20 | Cauda equina o en la entrada de la raíz dorsal. |
| P37 | Corteza cerebral primaria somatosensorial. |
| N45, P56, N74 | Centros corticales superiores. |

Cuadro 5. Generadores neurales de los PESS (N. mediano y tibial posterior).

Alteraciones de los Potenciales Provocados Somatosensoriales (PESS) del nervio mediano y tibial posterior en la Lesión Medular.

*Los PESS en la lesión medular nos permitirán diferenciar entre lesiones completas e incompletas, ayudando a tomar una decisión temprana en cuanto al manejo del paciente.^[17,52]

*Perot reporta en un estudio de 47 pacientes con lesión medular clínicamente completa, ausencia de PESS, tales potenciales estuvieron presentes en la mitad de los pacientes con lesión incompleta. Rowed y col. al estudiar 38 pacientes lesionados medulares, 23 con lesión clínicamente incompleta encontraron sustancial mejoría clínica cuando los PESS estuvieron presentes durante el primer día postlesión o la primera semana (acompañándose de una progresiva normalización de la onda).^[52]

*Contrariamente a los reportes previos, Katz RT y cols, en su estudio encontraron que la presencia de los PESS no constituyen un predictor específico de la recuperación de la función, ya que en el 60% de pacientes con lesiones clínicamente incompletas, no fue posible predecir el grado de recuperación clínica basado en la presencia de éstos. El valor pronóstico de los PESS del nervio tibial y peroneo para predecir la recuperación de la función motora es limitada; ya que mientras la ausencia de los PESS indica que la lesión es completa y la falta de recuperación puede ser esperada, la presencia de tales respuestas es de poco valor para predecir la recuperación clínica en pacientes con lesión medular completa o incompleta^[17,52,53], siendo esto explicable, ya que solo valoran el sistema sensorial, especialmente el articular. Las alteraciones están dadas por P37, pudiendo encontrarse normal, con daño moderado (amplitud o latencia alteradas), mientras que en el daño severo ambos parámetros se alteran. Ninguno de los pacientes con lesión medular completa tuvo preservación de P37, la presencia de ésta, indica una lesión incompleta.^[54]

*Así mismo, la presencia o mejoría de los PESS no indicaría un buen pronóstico de la recuperación funcional, sin embargo su grado de alteración se puede correlacionar con la severidad de la lesión, especialmente relacionado con sus latencias, ya que los valores de las amplitudes parecen menos útiles debido a su gran variabilidad.^[54] Contrariamente Aalfs CM y colaboradores no encontraron correlación significativa entre la severidad de los déficits neurológicos y las anomalías de los PESS del nervio tibial posterior.^[55]

*La combinación de los PESS del nervio mediano y cubital hace posible la distinción entre lesiones medulares cervicales altas (C3-C6) y bajas (C6/C7-T1).^[56] Curt y cols. encontraron que en pacientes con nivel de lesión C3-6, los PESS de mediano fueron patológicos en el 52%, los PESS de cubital en el 81%; en lesiones C6-T1 los PESS del mediano fueron menos afectados (<20%), mientras que los PESS del cubital se afectaron en más del 85% de pacientes. En evaluaciones posteriores, los pacientes con severa afectación de los PESS del nervio mediano y cubital (usentes) no tuvieron recuperación de la función activa de mano, sucediendo lo contrario al encontrarse los PESS presentes

y con latencias y amplitudes normales, habiendo una mejor correlación de la función de mano con la latencia y amplitud de N20. Al valorarse 6 meses después, no se encontraron cambios significativos en la latencia de N20, en contraste con las amplitudes que incrementaron significativamente ($p < 0.001$). Los PESS fueron similarmente sensitivos ($p < 0.001$) que la puntuación de ASIA para predecir los resultados de la función de mano^[6,56].

*Contrario a los estudios mencionados, Jacobs y cols. no encontraron correlación entre los PESS del nervio mediano y radial superficial con la recuperación de la función muscular,^[57] además refiere que aunque los PESS realizados tempranamente post-lesión predicen los resultados de la ambulación, no son superiores al examen clínico sensorio-motor realizado a las 72 hrs. y 2 semanas postrauma; a pesar de esto, algunos investigadores sugieren que son útiles cuando la exploración clínica no es viable.^[57]

*Curt A y su grupo encontró que el 70% de pacientes con PESS del nervio tibial presentes, pero patológicos (prolongación de latencias) desarrollaron una capacidad ambulatoria terapéutica o funcional y sólo el 10% recuperaron una capacidad ambulatoria total. Más del 80% de pacientes con latencias de los PESS del tibial normales desarrollaron una capacidad ambulatoria total.^[6] De igual forma en otro estudio se confirmó que los registros de los PESS del nervio tibial posterior y pudiendo están relacionados con la capacidad ambulatoria en forma similar a la puntuación de ASIA en la lesión medular aguda, resaltando que los PESS en contraste con el examen clínico, no están influenciados por la fase de choque medular.^[17]

*Little y su grupo concluye que la preservación de los PESS se correlacionaría con algún grado de recuperación funcional, sin embargo su ausencia, no necesariamente implicaría falla para la recuperación y su preservación no siempre indicaría recuperación, esto explicado por la implicación anatómica.^[24]

2.-Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Pudendo: El nervio pudendo lleva fibras sensoriales desde el pene, uretra, ano y músculos del piso pélvico, y proporciona la inervación motora a músculos del piso pélvico, bulbocavernoso, el esfínter externo de la uretra y el esfínter anal externo; este nervio está íntimamente involucrado en la erección, eyaculación, función orgásmica, vaciamiento y continencia urinaria, así como la defecación y continencia fecal. La capacidad de registrar las respuestas evocadas por la estimulación del nervio pudendo constituye una herramienta para la medición directa de ciertas vías neurogénicas centrales y periféricas involucradas en la función intestinal, vesical y sexual. Las respuestas son obtenidas desde el nervio dorsal del pene (hombres) o del clitoris (mujeres) presentando una morfología muy similar bifásica o trifásica a la de la estimulación del nervio tibial posterior; la forma de la onda no varía significativamente en morfología o latencia en la estimulación de diferentes ramas del nervio pudendo, pero puede variar en amplitud. Al evocar esta respuesta es posible diferenciar entre lesiones sensoriales centrales y periféricas, mientras que al evocar tanto los potenciales evocados y el reflejo bulbocavernoso, es posible diferenciar entre lesiones nerviosas motoras y sensoriales periféricas.^[37,58,59]

Cabe mencionar que las respuestas evocadas del nervio pudendo no miden la función nerviosa autonómica, aunque hay una asociación cerrada entre los nervios pudendo y pélvico, así mismo el control motor central no puede ser medido por estos exámenes y esto explica la presencia de disturbios neurogénicos centrales que afectan la función vesical, intestinal y/o sexual con potenciales provocados del nervio pudendo normales; a pesar de estas consideraciones es muy útil al conjuntarlo con otros exámenes como la cistometría y otros estudios urodinámicos, colonometría y otros estudios de la motilidad de colon para documentar la lesión neurológica.^[37]

Alteraciones de los Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Pudendo (PESSNP) en la Lesión Medular:

*El daño en la función de la vejiga es una de las mayores complicaciones en los pacientes con lesión medular completa o incompleta, una evaluación diagnóstica temprana y un adecuado manejo es prioritario para mejorar la calidad de vida y expectativa en estos pacientes.

*Los PESSNP no representan las fibras nerviosas autonómicas involucradas en la función vesical, incluye las fibras somáticas de S2-S4 y está relacionado con la función nerviosa somática (esfínter uretral externo). La presencia de los PESSNP es indicativo de una buena recuperación de la función de vejiga, especialmente de la función del músculo uretral externo. En un estudio prospectivo, muchos de los parapléjicos (90%) y tetrapléjicos (70%) con lesión medular aguda y pérdida de los PESSNP que mostraron una pérdida completa de la función voluntaria del esfínter uretral externo 6 meses después del trauma, no alcanzaron una función normal posterior.^[15]

*Dado que los PESSNP reciben una contribución bilateral, si la conducción espinal unilateral está preservada, alguna anomalía puede ser enmascarada.^[39]

*Delodovici ML y colaboradores refieren que los PESS del nervio tibial son más sensitivos que los del nervio pudendo para detectar anomalías de la conducción espinal, una conclusión similar a la de Rodi et al (1994), la explicación para esto es que el retraso de una o ambas respuestas de los miembros pélvicos es un signo de enfermedad de la médula espinal lo cual sería la principal causa de impotencia, esto no necesariamente retrasa la conducción de las aferencias del nervio pudendo lo cual condicionaría una disfunción eréctil.^[58]

*Curtz A y su grupo concluye que el daño en la función de vejiga debido a disfunción nerviosa somática (esfínter uretral externo) puede ser predicha por la evaluación clínica y electrofisiológica de los PESS del nervio tibial y pudendo en pacientes parapléjicos y tetrapléjicos, así mismo exámenes a posteriori están similarmente relacionados con la recuperación de la función del esfínter uretral externo, como con los resultados de otras funciones nerviosas somáticas (ambulación y función de mano), esos resultados son sin embargo, de limitado valor para predecir la recuperación de la función urodinámica (detrusor hiper o hiporreflexico) de la vejiga, ya que no indican el involucro del sistema nervioso autónomo y si la disfunción de la vejiga es debido a lesión de neurona motora superior o inferior (función del detrusor).^[18]

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

1.-¿Cuál es la correlación entre el estado clínico y los resultados de los estudios electrofisiológicos en los pacientes con lesión medular?

2.-¿Existe evidencia electrofisiológica que sugiera degeneración transináptica en los pacientes con lesión medular?

HIPÓTESIS GENERAL

- 1.-Existe correlación entre el estado clínico y los resultados electrofisiológicos en los pacientes con lesión medular.
- 2.-En la mayoría de los pacientes con lesión medular se presenta la degeneración transináptica.

HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

- 1.1.-Existe correlación entre los potenciales provocados somatosensoriales y la sensibilidad táctil, fina y propioceptiva.
 - 1.2.-Existe correlación entre los resultados de potenciales provocados del nervio pudiendo y reflejo bulbocavernoso con la función de vejiga, sexo e intestino.
 - 1.3.-Existe una correlación entre los potenciales provocados somatosensoriales y el estado clínico del paciente.
-
- 2.1.-Ocurre degeneración transináptica en más del 75% de los pacientes con lesión medular.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la correlación clínica con los hallazgos electroneuromiográficos y los potenciales provocados somatosensoriales del nervio mediano, tibial y pudendo en pacientes con lesión medular.

Objetivos Específicos:

- 1.-Correlacionar los valores del potencial de acción muscular compuesto con el estado clínico del paciente con lesión medular.
- 2.-Correlacionar los valores del potencial de acción nervioso sensorial con el estado clínico del paciente con lesión medular.
- 3.-Correlacionar los valores de la neuroconducción sensitiva y motora con el estado clínico del paciente con lesión medular.
- 4.-Correlacionar el reflejo H, respuesta F y reflejo bulbocavernoso con el estado clínico del paciente con lesión medular.
- 5.-Correlacionar los valores de los potenciales provocados somatosensoriales del nervio mediano, tibial y pudendo con el estado clínico del paciente con lesión medular.
- 6.-Determinar la prevalencia de degeneración transináptica en pacientes con lesión medular.

MATERIAL Y MÉTODOS

SITIO DE ESTUDIO:

El estudio se realizó en el laboratorio de electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro "Hospital Colonia" del Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación 1-2 Noroeste del Distrito Federal, en el período comprendido del 1° de Abril al 30 de Octubre del 2004.

POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos se captaron a pacientes hospitalizados con el diagnóstico de lesión medular completa o incompleta a nivel cervical, torácico y lumbar alto postraumático entre los 18 y 60 años de edad de ambos sexos, en los primeros 60 días postlesión y que al evaluarlos cubrían los criterios de selección.

TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio de tipo transversal analítico.

VARIABLES ESTUDIADAS:

***Variables independientes:**

1).-Lesión medular completa:

Definición conceptual: Es la interrupción de las 3 funciones principales de la médula espinal: motora, sensitiva y refleja, siendo completa cuando hay ausencia de función motora y sensitiva en el segmento sacro más bajo. Este término significa que no hay preservación de la función motora y sensitiva a 3 segmentos por debajo del nivel neurológico de la lesión.^[4,9]

Definición operacional: Es el grado de lesión neurológica que se establecerá mediante la evaluación clínica neurológica de la escala de ASIA.^[4]

Indicador: Lesión tipo A de Frankel (ver cuadro 4).

Variable: → cualitativa, ordinal.

Escala de medición: → ordinal.

2).-Lesión medular incompleta:

Definición conceptual: Es la interrupción de las 3 funciones principales de la médula espinal: motora, sensitiva y refleja, siendo incompleta cuando hay algún grado de preservación de la función motora y/o sensitiva por debajo del nivel neurológico de lesión o en más de 3 segmentos por debajo del nivel neurológico de la lesión e incluye el segmento sacro más bajo.^[4,9]

Definición operacional: Es el grado de lesión neurológica el cual se establecerá mediante la evaluación clínica neurológica de la escala de ASIA.^[4]

Indicador: Lesión tipo B, C, D ó E de Frankel (ver cuadro 4).

Variable: → cualitativa, ordinal.

Escala de medición: → ordinal.

***Variables dependientes:**

1).-Electroneuromiografía: es la combinación de los estudios de electroneurografía y electromiografía.

1.1).-Electroneurografía:

Definición conceptual: Es el registro y estudio de los potenciales de acción de los nervios periféricos y de sus velocidades de neuroconducción.^[15]

Definición operativa:

Indicadores: Valoración de las alteraciones de los nervios periféricos a través de la medición de sus latencias, amplitudes y velocidad de neuroconducción.

| Nervios Sensoriales | Latencia (ms) | Amplitud (uV) |
|-----------------------------|-----------------------|-----------------|
| Musculocutáneo | 2.3 ± 0.1 (2.2-2.6) | 24±7.2 |
| Mediano | 3.2 ± 0.2 | 41.6±25 (10-90) |
| Cubital | 3.2 ± 0.25 | 15-50 |
| Radial | 2.3 ± 0.8 | 13.0±7.5 |
| Sural | 3.50 ± 0.25 (3.0-4.0) | 5-30 |
| Peroneo cutáneo superficial | 3.4 ± 0.4 (2.7-4.7) | 18.3±8.0 (5-44) |

Fuente: Delisa JA. (valores normales).^[60]

| Nervios Motores | Latencia distal (ms) | Latencia proximal (ms) | Amplitud (mV) | VNC (m/s) |
|-----------------|----------------------|------------------------|--------------------|-----------------|
| Axilar | 3.9 ± 0.5 (2.8-5.0) | — | — | — |
| Musculocutáneo | 4.6 ± 0.6 (3.3-5.7) | — | 6-22 | 60-73 |
| Mediano | 3.49 ± 0.34 (4.2) | 7.39 ± 0.72 (8.8) | 7.0±3.0 (5-25) | 57.7 ± 4.9 (48) |
| Cubital | 2.59 ± 0.39 (3.4) | 7.06 ± 0.79 (8.6) | 5.7±2.0(2.34-9.94) | 58.7 ± 5.1 (49) |
| Radial | 2.4 ± 0.5 | — | 14 ± 8.8 | 68 ± 7.0 |
| Tibial | 3.96 ± 2.0 (6.0) | 12.05±3.06 (15.1) | 5.8 ± 1.9 | 48.5 ± 3.6 (41) |
| Peroneo | 3.89 ± 1.74 (5.6) | 12.46±2.76 (15.2) | 5.1 ± 2.3 | 48.3 ± 3.9 (40) |

Fuente: Kimura, Jun. (valores normales)

Variable: → cuantitativa : continúa.

Escala de Medición: → razón.

1.2.-Electromiografía:

Definición conceptual: Es el registro y estudio de la inserción, actividad espontánea y actividad voluntaria del músculo.^[15]

Definición operacional: Alteraciones encontradas en la amplitud, duración, morfología y número de fases del Potencial de Acción de Unidad Motora (PAUM). Anormalidad del Patrón de Reclutamiento y de Interferencia. Presencia de inestabilidad de membrana como: ondas positivas y fibrilaciones.

Indicadores:

1.2.1.-PAUM:

Definición conceptual: Es el potencial de acción que refleja la actividad eléctrica de una sola unidad motora anatómica, esto es el potencial de acción compuesto de aquellas fibras musculares dentro del rango de registro de un electrodo.^[15]

Definición operacional: Valoración de las alteraciones en la amplitud, duración y número de fases del potencial de acción de unidad motora.

Indicadores:

* Amplitud: valor normal: → 300uV-10mV. (dependerá de cada músculo).

* Duración: valor normal: → 2-10ms. (dependerá de cada músculo).

* Fases: valor normal: → hasta 4 fases.

[Fuente: Dumitru D.]

Variable: → cuantitativa: continua.

Escala de Medición: → razón.

1.2.2.-Patrón de Reclutamiento:

Definición conceptual: Es una descripción cualitativa y/o cuantitativa de la secuencia de aparición de los potenciales de acción de unidad motora con incremento en la fuerza de la contracción muscular voluntaria.^[15]

Definición operacional: Valoración de las alteraciones en la frecuencia de reclutamiento e intervalo de reclutamiento a la actividad volitiva.

Indicadores:

*Frecuencia de reclutamiento: → Normal: 5-20 hertz.

*Intervalo de reclutamiento: → Normal: 2-20ms.

Fuente: Dumitru D. (valores normales).

Variable: → cuantitativa: continua.

Escala de Medición: → razón.

1.2.3.-Patrón de Interferencia:

Definición conceptual: Es la actividad eléctrica registrada desde un músculo con un electrodo de aguja durante una contracción voluntaria máxima.^[15]

Definición operacional: Valoración de las alteraciones en la cantidad de potenciales de acción de unidad motora reclutadas a la contracción voluntaria máxima.

Indicadores:

*Normal: Completo o total: → 15-40 hertz.

Variable: → cualitativa: ordinal

Escala de Medición: → ordinal.

2.-Pruebas Especiales: son valoraciones de neuroconducción que involucran tanto la respuesta de un sistema nervioso periférico como un central.

2.1.-Reflejo H:

Definición conceptual: Es un potencial de acción muscular compuesto, con una latencia que se evoca regularmente con un estímulo submáximo, presente desde un músculo por estimulación de un nervio. Es considerado como un reflejo espinal, monosináptico.^[15]

Definición operacional: Valoración de las alteraciones de la latencia y amplitud del reflejo H, así como de la diferencia interlado de la latencia de los nervios correspondientes.

Indicadores:

| Nervio | Latencia (ms) | Amplitud (mV) | Difer.Interl.Latencia |
|---------|---------------|---------------|-----------------------|
| Mediano | 15.9 ± 1.5 | --- | 0.4 ± 0.3ms |
| Tibial | 29.8 ± 2.74 | 2.4 ± 1.4 | 1.0 |

Fuente: Dumitru D. (valores normales).

Variable: → cuantitativa: continua.

Escala de Medición: → razón.

2.2.-Respuesta u Onda F:

Definición conceptual: Es un potencial de acción muscular compuesto evocado intermitentemente desde un músculo por un estímulo supramáximo de un nervio. Es debido a una activación antidrómica de las neuronas motoras.^[15]

Definición operacional: Valoración de las alteraciones de las latencias, diferencias de las latencias interlado, del porcentaje de evocación, así como la presencia de cronodispersión de los nervios evaluados.

Indicadores:

| Nervio | Latencia | % de Evocac. | Cronodisp. | Dif. Int. Latencia |
|---------|----------|--------------|------------|--------------------|
| Mediano | 29.1±2.3 | + 50% | 3.6±1.2 | 2.0ms |
| Cubital | 30.5±3.0 | +50% | 3.3±1.1 | 2.0ms |
| Tibial | 52.3±4.3 | +50% | 2.8±1.1 | 4.0ms |
| Peroneo | 51.3±4.7 | +50% | 6.4±0.8 | 4.0ms |

Fuente: Dumitru D. (valores normales).

Variable: → cuantitativa: continua.

Escala de Medición: → razón.

2.3.-Reflejo Bulbocavernoso:

Definición conceptual: es un reflejo polisináptico sacro con contracciones reflejas de la musculatura estriada del piso pélvico en respuesta a estimulación del perineo (colectivamente referido como reflejos sacros) usado en la evaluación de la integridad de los segmentos espinales S2-S4 y sus conexiones aferentes y eferentes. ^[15]

Definición operacional: Valoración de las alteraciones en la latencia y amplitud del reflejo bulbocavernoso.

Indicadores: *Latencia normal: 35.9ms (rango: 26-44ms).

*Amplitud normal: + de 100uV. [Fuente: Cracco R.]

Variable: → cuantitativa: continua

Escala de Medición: → razón.

3.-Potenciales Provocados: Son ondas eléctricas evocadas, relacionadas temporalmente a un estímulo, más comúnmente un estímulo eléctrico desde un receptor sensorial o nervio, o aplicado directamente a un área discreta del cerebro, médula espinal o músculo. ^[15]

3.1-Potenciales provocados somatosensoriales:

Definición conceptual: Son ondas eléctricas de origen biológico obtenidas por estimulación eléctrica o activación fisiológica de fibras sensoriales periféricas y registradas en estructuras del sistema nervioso central y periférico. ^[49,50,51]

Definición operativa: Valoración de las alteraciones en las latencias absolutas, latencias interpico y amplitudes; así como la diferencia de las latencias interlado y diferencia de las amplitudes interlado de los nervios mediano, tibial posterior y pudendo.

Indicadores:

Nervio Mediano

| Onda | Latencia | | | Amplitud | |
|------------------------------|----------|-----------------------------|------------|----------------------|------------|
| | X (ms) | X+3 DS (ms) | Rango (ms) | X (uV) | Rango (uV) |
| PE | 9.7 | 12.0 | 7.9-11.2 | 3.0 | 0.5-8.5 |
| N13 | 13.5 | 16.3 | 11.5-15.6 | 2.3 | 0.8-4.4 |
| N19 | 19.0 | 22.1 | 16.7-21.2 | 1.0 | 0.1-2.7 |
| P22 | 22.0 | 25.9 | 19.1-25.2 | 2.2 | 0.5-5.5 |
| Latencias interpico (X +3DS) | | Latencias interlado (X+3DS) | | Amplitudes interlado | |
| PE-N13 | 5.2 | PE: 0.7 | | | |
| PE-N19 | 10.9 | N13: 0.8 | | | |
| PE-P22 | 14.9 | N19: 1.0 | | N19: 41.7 - 33.14 | |
| N13-N19 | 6.8 | P22: 1.1 | | P22: 25.7 - 21.23 | |

Fuente: Chiappa.

Nervio Tibial Posterior:

| Onda | Latencia (ms) | Amplitud (uv) | Dif. latenc. inter. |
|---------|----------------------|---------------|---------------------|
| N18 | 18.8-22.1 (17.9±1.4) | 0.5-1.1 | 1.2 |
| P37 | 30.5-41.7 | 0.8-1.4 | 1.4 |
| N18-P37 | < 20 (10.4-20.6) | ---- | < 1.2 |

Fuente: Chiapa.

Nervio Pudendo:

| ONDA | LATENCIA (ms) | |
|------|--------------------|-------------------|
| P1 | Hombre: 42.3 ±1.9 | Mujer: 39.8 ±1.3 |
| N1 | Hombre: 52.6 ± 2.6 | Mujer: 49.1 ± 2.3 |

Fuente: Cracco R.

Variable: → cuantitativa: continua.**Escala de Medición:** → razón.***Variables demográficas:****1).-Edad:****Definición conceptual:** Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.**Definición operacional:** Se establecerá el tiempo que ha vivido una persona medido en años por la información de la cédula institucional.**Indicadores:** Número de años vividos.**Variable:** → cuantitativa: discreta.**Escala de Medición:** → razón.**2).-Sexo:****Definición conceptual:** Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.**Definición operacional:** De acuerdo a lo reportado en el expediente clínico.**Indicadores:** Se realizará por las características fenotípicas observables o registradas en el expediente clínico.**Variable:** → cualitativa: nominal.**Escala de Medición:** → nominal.**CRITERIOS DE SELECCIÓN*****CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

1.-Pacientes del género masculino o femenino.

2.-Pacientes de 18-60 años de edad.

3.-Pacientes con diagnóstico establecido por clínica de lesión medular completa e incompleta; nivel cervical, torácico y lumbar alto postraumático, postestabilización del cuadro agudo en los primeros 60 días.

***CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:**

- 1.-Pacientes con alguna enfermedad del sistema nervioso central o periférico.
- 2.-Pacientes en los que la causa de la lesión medular no sea traumática: vascular, infecciosa o inmunológica.
- 3.-Pacientes con traumatismo craneoencefálico concomitante.
- 4.-Pacientes con desarrollo de sepsis, compromiso metabólico, patología vascular, problema inmunológico.
- 5.-Pacientes con medicación para sistema nervioso.

***CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- 1.-Pacientes que no concluyeran el estudio por alguna razón.
- 2.-Fallecimiento del paciente.
- 3.-Pacientes que decidan abandonar el estudio.
- 4.-Pacientes que durante el estudio se les diagnostique cualquier otra enfermedad que pueda interferir con la evolución de la lesión medular.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó la fórmula de muestreo sin reemplazo y población infinita:

$$n = \frac{z^2 (p \cdot q)}{e^2}$$

$$n = \frac{1.96^2 (0.009 \times 0.991)}{0.05^2}$$

$$n = \frac{3.84 (0.0089)}{0.0025}$$

$$n = 13.6.$$

Donde: n = población

$$z = 1.96$$

p = proporción de la característica a estudiar en la población

$$q = 1-p$$

e = margen de error

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Se capturaron un total de 19 pacientes (de los cuales se excluyeron 3 por no cumplir con los criterios de selección por electrofisiología), del área de hospitalización de la Unidad de Medicina física y Rehabilitación Región Centro que reunieron los criterios de

selección; con previa explicación de los diferentes procedimientos que involucraba el estudio y firma del consentimiento informado (*Anexo 1*) por parte del paciente y familiar, se procedió por parte del investigador principal, a la realización de una historia clínica que incluyó en forma relevante los antecedentes personales no patológicos y patológicos, mecanismo de lesión, tiempo de evolución (*Anexo 2*); posteriormente se realizó una exploración física neurológica completa, basada en el protocolo de la escala de lesión de ASIA, que incluye en forma sucinta, la valoración de la fuerza muscular (basada en el sistema de gradación de la fuerza muscular de la escala de Daniels) y mapeo de la sensibilidad por dermatomas, además se valoró el tono muscular, el estado de los reflejos de estiramiento muscular en miembros torácicos y miembros pélvicos mediante la escala modificada de Herman^[21,39]. la presencia o ausencia de los reflejos superficiales (bulbocaveroso, cremasteriano y cutáneo anal), también se valoró la presencia de reflejos patológicos en miembros torácicos y pélvicos (*Anexo 2*) estadificándose al paciente al otorgarle un nivel sensitivo, motor, neurológico, tipo de lesión por Frankel y en las lesiones incompletas se determinó la integración de algún síndrome; así al corroborándose clínicamente los criterios de selección, se procedió a la realización de los estudios electrofisiológicos: neuroconducciones sensitivas de los nervios mediano, cubital y sural; neuroconducciones motoras de los nervios mediano, cubital y tibial; reflejo H de los nervios mediano y tibial, respuesta F de los nervios mediano y tibial; reflejo bulbocaveroso; la electromiografía que incluyó la valoración del potencial de inserción, potencial de reposo, el PAUM (amplitud y duración), el patrón de reclutamiento e interferencia para los siguientes músculos en forma bilateral: deltoides, bíceps braquial, cubital anterior, primer interóseo dorsal, glúteo medio, tensor de fascia lata, gemelo medial y extensor del primer orjejo; potenciales provocados somatosensoriales del nervio mediano, tibial posterior y pudendo.

El equipo que se utilizó para la realización de los estudios de electrofisiología fue un electromiógrafo marca Nicolet modelo Viking de 4 canales con los programas correspondientes. También se utilizaron electrodos de superficie: tipo barra, tipo copa, de disco, de anillos; electrodos de aguja monopolar (35 y 50mm), alcohol, material dermoabrasivo, pasta conductora, guantes, cinta adhesiva, microporo, cinta métrica y lápices de cera no tóxicos.

1.-Neuroconducciones:

Para las neuroconducciones sensoriales y motoras se utilizaron las técnicas electrofisiológicas estandarizadas para cada nervio correspondiente. Las latencias motoras se midieron al inicio de la fase negativa, mientras que las latencias sensoriales en el pico de la fase negativa; las amplitudes de los PANS se midieron de pico a pico y de los PAMC de la base al pico. Se controló una temperatura por arriba de los 34°C para las extremidades.

1.1).-Neuroconducciones sensoriales:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

*Filtro de corte bajo: 8-10 Hz.

*Filtro de corte alto: 10-20 kHz.

*Sensitividad: 10-20 microV/div.

*Velocidad de barrido: 1-2ms/div.

*Estímulo (submáximo): cátodo distal-ánodo proximal;

duración: 0.1ms

frecuencia: 1-2 Hz.

>Técnica: Se utilizaron electrodos de anillo como electrodo activo y de referencia, colocados en sitios específicos previamente determinados en la literatura; la tierra se colocó en una prominencia ósea entre el sitio de captación y estimulación.

| NERVIO | ELECTRODO ACTIVO | ELECTRODO DE REFERENCIA | ESTÍMULO: submáximo |
|----------------|---|---|--|
| Mediano | En la articulación metacarpofalángica del 3er dedo. | 4 cm distal al electrodo activo, en la artic. interfalángica distal del 3er dedo. | 14 cm proximal al electrodo activo, entre el tendón del palmar > y <. |
| Cubital | En la articulación metacarpofalángica del 5° dedo. | 4 cm distal al electrodo activo, en la artic. interfalángica distal del 5° dedo. | 14 cm proximal al electrodo activo por el borde cubital del antebrazo. |
| Sural | A la mitad de una línea del borde más inferior y posterior del talón y el maleolo lateral | 3 cm distal al electrodo activo | 14 cm proximal, lateral a la línea media de la pierna. |

Fuente: Dumitru D.

>Se obtuvo el registro en la pantalla y se midieron las latencias en milisegundos y amplitudes en microvoltios, registrándose en el apartado correspondiente del anexo 2.

1.2).-Neuroconducciones motoras:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

*Filtro de corte bajo: 2-20Hz.

*Filtro de corte alto: 8-10 kHz.

*Sensitividad: 500 microV/div.

*Velocidad de barrido: 2-5ms/div.

*Estímulo (supramáximo): duración: 0.1ms.

frecuencia: 1 Hz.

>Técnica: Se colocó el electrodo activo en el punto motor de un músculo inervado por el nervio a estudiar, el electrodo de referencia se colocó 4 cm distal; la tierra en una prominencia ósea entre el electrodo de captación y el estímulo:

| NERVIO | MÚSCULO | LOCALIZACIÓN DEL PUNTO MOTOR |
|----------------|---------------------------|--|
| Mediano | Abductor corto del pulgar | *EA: Punto medio de la eminencia tenar (entre la artic. metacarpofalángica del 1er dedo y la artic. carpometacarpiana, en su porción volar. **ER: 4cm distal del EA (falange proximal del 1er dedo). |
| Cubital | Abductor del 5° dedo | EA: Punto medio entre el hueso pisiforme y la artic. metacarpofalángica del 5° dedo, en su porción volar. ER: 4cm distal del EA (falange proximal del 5° dedo). |
| Tibial | Abductor del 1er orjejo | EA: 1 cm inferior y posterior al tubérculo navicular (escafoides) en la porción medial del pie. ER: borde interno del pie a nivel de la cabeza del 1er metatarsiano. |

* EA = Electrodo activo; **ER = Electrodo de referencia.

Fuente: Dumitru D.

Posteriormente, se realizó la estimulación con el cátodo distal y ánodo proximal, primero el estímulo distal y luego el proximal:

| NERVIO | ESTÍMULO DISTAL | ESTÍMULO PROXIMAL |
|-----------------|---|---|
| Mediano | 8 cm proximal al electrodo activo, entre el tendón del palmar menor y cubital anterior. | En el pliegue del codo, medial al tendón del bíceps braquial. |
| *Cubital | 8 cm proximal al electrodo activo, en el borde cubital del antebrazo. | Canal epitrocleo-olecraneano. |
| Tibial | Posterior al maleolo medial (próximo al pulso de la art. tibial). | En parte medial del hueco poplíteo. |

*Hombro y brazo con flexión a 90°.

Fuente: Dumitru D.

>Se registró en la pantalla, midiéndose: las latencias en milisegundos, amplitudes en milivoltios y la distancia entre los 2 estímulos para el cálculo de la velocidad de neuroconducción en metros/segundo; los resultados se registraron en el apartado del anexo 2.

2.-Pruebas especiales:

2.1).-Reflejo H:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

*Filtro de corte bajo: 8 Hz.

*Filtro de corte alto: 8 Khz.

*Sensitividad: 500-1000 microV/div.

*Velocidad de barrido: 5 ms/div (miembros torácicos), 10ms/div (miembros pélvicos).

*Estímulo (submáximo): cátodo proximal-ánodo distal.

duración: 0.5-1.0ms

frecuencia: 0.5Hz.

>Técnica:

| REFLEJO H | ESTÍMULO | ELECTRODO ACTIVO | ELECTRODO DE REFERENCIA | TIERRA |
|-------------------------------------|-------------------------------------|--|--|---|
| *Músculo Palmar mayor | Nervio mediano (fosa antecubital). | Músc. Palmar >: unión del tercio proximal y medio, entre el epicóndilo medial y estiloides radial. | Sobre músculo supinador largo. | Entre el electrodo activo y el estímulo |
| **Músculo Gastrocnemio-sóleo | Nervio tibial (fosa poplíteo media) | Traza línea que une fosa poplíteo media con maleolo medial (largo de pierna): punto medio se coloca el EA. | Porción distal del tendón de aquileo.(proximal a inserción con el calcáneo). | Entre el electrodo activo y el estímulo |

* Posición: codo escasamente flexionado. La respuesta se facilita con escasa contracción del palmar mayor.

**Posición: decúbito prono. La respuesta se facilita con escasa flexión de la rodilla.

Fuente: Dumitru D.

>Se midieron las latencias al inicio de la deflexión en milisegundos, la amplitud de pico a pico en milivoltios, así como la diferencia interlado; los datos se registraron en el apartado del anexo 2.

2.2.-Respuesta F:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

*Filtro de corte bajo: 8 Hz.

*Filtro de corte alto: 8 KHz.

*Sensitividad: 200-500 microV/div.

*Velocidad de barrido: 5 ms /div (miembros torácicos), 10ms/div (miembros pélvicos).

*Estímulo (supramáximo): cátodo proximal-ánodo distal.

duración: 0.5-1.0ms

frecuencia: 0.5Hz.

>Técnica: Para obtener la respuesta F de los nervios motores (mediano y tibial) se realizó la misma técnica que para las neuroconducciones motoras de los mismos. Se registraron 16 estímulos y se midió la latencia más corta, reportándose como la latencia; la diferencia de la latencia más corta y la más larga para obtener la cronodispersión; se cuantificaron el número de estímulos presentes y se realizó una regla de tres para obtener el porcentaje de evocación (16 =100%); finalmente se midió la diferencia interlado. Los datos se anotaron en el apartado del anexo 2.

2.3.-Reflejo Bulbocavernoso:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

*Filtro de corte bajo: 8 Hz.

*Filtro de corte alto: 8 KHz.

*Sensitividad: 200-250 microV/div.

*Velocidad de barrido: 10 ms/div.

*Estímulo:(intensidad sensorial:5-20mA) → cátodo proximal-ánodo distal.

duración: 0.1-0.5ms

frecuencia: 0.5Hz.

>Técnica:

| REFLEJO | ESTÍMULO | ELECTRODO ACTIVO | ELECTRODO DE REFERENCIA | TIERRA |
|-----------------------|---|---|---|----------------------------------|
| Bulbocavernoso | Hombres: <i>electrodo de anillos en porción dorsal del pene (cátodo proximal y ánodo a 3cm de éste).</i> Mujeres: <i>con cátodo en clitoris y ánodo a 3cm a nivel de labio >.</i> | <i>Electrodo de aguja monopolar: en músculo bulbocavernoso (abajo del escroto).</i> | <i>Cercano a localización del electrodo activo.</i> | <i>Zona cercana del perineo.</i> |

Fuente: Dumitru D.

>La inserción del electrodo de aguja (37mm) en el músculo bulbocavernoso continuó hasta que la actividad de inserción fue definida (cambiando momentáneamente al modo electromiográfico), lo que indicó la localización intramuscular (ver anexo 4). Al obtener la respuesta se midió la latencia en el pico de la deflexión negativa (en milisegundos) y la amplitud en microvoltios,^[60] registrándose en el apartado correspondiente del anexo 2.

3.-Electromiografía:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

3.1.-EMG en reposo:

- *Filtro de corte alto: 10, 000 Hz.
- *Filtro de corte bajo:10-20 Hz.
- *Sensitividad: 100 microV.
- *Velocidad de barrido: 10ms.

3.2.-EMG en actividad (PAUM):

- *Filtro de corte alto: 10, 000 Hz.
- *Filtro de corte bajo:10-20 Hz
- *Sensitividad: 100 microV – 1milivolt.
- *Velocidad de barrido: 20ms.

>Técnica: El examen electromiográfico se llevó a cabo con un electrodo de registro de aguja monopolar (35 ó 50mm), un electrodo de superficie de referencia y un electrodo de superficie de tierra cercano, llevándose a cabo la evaluación, previa localización del punto motor⁽⁶¹⁾. desde la inserción, durante el reposo, valorándose en 10 sitios de cada uno de los 4 cuadrantes a través de una sola penetración en los músculos: deltoides, bíceps braquial, cubital anterior, primer interóseo dorsal, glúteo medio, tensor de fascia lata, gemelo medial, extensor del primer orjejo (todos en forma bilateral) en busca de datos de inestabilidad de membrana, cuantificando la cantidad de ondas positivas y fibrilaciones; posteriormente se pidió la actividad del paciente, valorando las características del PAUM cuando ésta tenía un tiempo de ascenso menor de 500microsegundos (amplitud: medido de pico a pico en microvoltios, la duración se midió desde el inicio hasta el final del potencial en milisegundos y la presencia de polifásicos); así mismo, se valoró el patrón de reclutamiento y de interferencia. Los datos se registraron en el apartado correspondiente del anexo 2.

| MÚSCULO | NERVIO | POSICIÓN | ACCIÓN SOLICITADA | INSERCIÓN DEL ELECTRODO |
|--------------------------------|------------------------------------|---|--|---|
| Deltoides medio | <i>Axilar (C5-6)</i> | <i>Decúbito supino con brazo al lado.</i> | <i>Abducción del brazo.</i> | <i>Mitad de distancia entre la punta del acromion y tubérculo deltoides.</i> |
| Bíceps braquial | <i>Musculocutáneo (C5-6)</i> | <i>Decúbito supino con brazo extendido.</i> | <i>Flexión o supinación del antebrazo.</i> | <i>Mitad del brazo.</i> |
| Cubital anterior | <i>Cubital (C8-T1)</i> | <i>Antebrazo en completo supino.</i> | <i>Flexión de muñeca con desviación cubital.</i> | <i>En unión de tercio superior y medio del antebrazo, 2 dedos hacia cara palmar del cúbito.</i> |
| Primer interóseo dorsal | <i>Cubital (C8-T1)</i> | <i>Mano pronada.</i> | <i>Desviación radial del 2° dedo.</i> | <i>Línea transmetacarpiana, perpendicular al eje de la mano: a nivel de artic. metacarpofalángica 1er dedo.</i> |
| Glúteo medio | <i>Glúteo superior (L4,L5, S1)</i> | <i>Decúbito supino</i> | <i>Abducción del muslo</i> | <i>2.5 cm distal de la mitad de la cresta iliaca.</i> |

| | | | | |
|--------------------------------|------------------------------------|------------------------|---|---|
| Tensor de fascia lata | <i>Glúteo superior (L4,L5,S1)</i> | <i>Decúbito supino</i> | <i>Abducción del muslo con cadera flexionada</i> | <i>2 dedos anterior al trocánter mayor</i> |
| Gemelo medial | <i>Tibial (S1-2)</i> | <i>Decúbito supino</i> | <i>Flexión de planta del pie con rodilla extendida.</i> | <i>1 mano debajo del pliegue poplíteo, en porción medial de la pantomila.</i> |
| Extensor del 1er orjejo | <i>Peroneo profundo (L4-5, S1)</i> | <i>Decúbito supino</i> | <i>Extensión del 1er orjejo.</i> | <i>3 dedos por arriba de la línea bimaleolar del tobillo.</i> |

Fuente: Delagi E^[67]

4.-Potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano y tibial posterior:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

| NERVIO | FILTROS | SENSITIVIDAD | VELOC. DE BARRIDO | TIEMPO DE ANÁLISIS | PROMEDIACIÓN | ESTÍMULO |
|-------------------------|-------------------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|---------------------------------|--|
| Mediano | *FCB: 5-30Hz. FCA: 2500-4000Hz. | 2-0.5 microV/div. | 4 ms/div | 50 ms | 500-2000 respuestas replicadas. | Duración: 0.2ms. Frecuencia: 5Hz. Intensidad: 6-12mA. |
| Tibial posterior | FCB: 3Hz-3KHz. **FCA: 16Hz-3KHz. | 1-0.5 microV/div. | 10 ms/div | 100 ms | 250-500 respuestas replicadas. | Duración: 0.1ms. Frecuencia: 3.1Hz. Intensidad: 30-45mA. |

*FCB: Filtro de corte bajo; **FCA: Filtro de corte alto.

Fuente: Dumitru D.

Montaje:

1).-Para el N. Mediano: Canal 1: punto de Erb - punto de Erb contralateral.

Canal 2: C7 - Fz.

Canal 3: C3'-C4'- Fz, tierra: Cz.

Canal 4: C3'- C4'- hombro.

2).-Para el N. Tibial posterior: Canal 1: Cz - Fz, tierra.

Canal 2: L1 - L4 ó cresta iliaca contralateral.

>Técnica: Los pacientes previamente fueron preparados de acuerdo al método DeLisa y de la American Encephalographic Society basado en el sistema 10/20. Las impedancias se conservaron por debajo de 5K Ohm con no más de 2K Ohm de diferencia entre electrodos. Se estimuló el nervio mediano en forma bilateral a nivel de la cara anterior de la muñeca hasta que se obtuvo movimiento visible, se incrementó 3-4 veces el estímulo (sin molestar al paciente), de igual forma se estimuló el nervio tibial posterior (región posterior del maleolo medial, en forma bilateral) con el cátodo localizado 2-3 proximal al anodo, con suficiente intensidad del estímulo produciendo una clara flexión del primer orjejo. Las respuestas promediadas se replicaron 2-3 veces para cada nervio. Al término del estudio se midieron las latencias absolutas en milisegundos y amplitudes en microvoltios de N9, N11, N13, N19, P22 para el nervio mediano, y N18 y P37 para el nervio tibial posterior, así mismo, las latencias interpico en milisegundos de PE-N13, PE-N19, PE-P22 y N13-N19 de nervio mediano, y N18-P37 de nervio tibial posterior, también,

la diferencia interlado de las latencias de PE, PE-N13, PE-N19, PE-P22 y N13-N19 de nervio mediano, y N18 y P37 de nervio tibial posterior, además se valoró la diferencia de amplitud interlado de PE, N13, N19 y P22 para nervio mediano, y N18 y P37 para el nervio tibial posterior, finalmente la morfología de las ondas; tomando en cuenta para los PESS del tibial (valores absolutos de P37), la estatura y edad del paciente. Los datos se anotaron en el apartado correspondiente del anexo 2.

5.-Potenciales provocados somatosensoriales del nervio pudendo:

>Especificaciones técnicas:

Calibración del aparato:

| NERVIO | FILTROS | SENSITIVIDAD | VELOC. DE BARRIDO | TIEMPO DE ANÁLISIS | PROMEDIACIÓN | ESTÍMULO |
|----------------|-----------|-----------------|-------------------|--------------------|----------------------------|--|
| Pudendo | 5-250 Hz. | 1-2 microV/div. | 10 ms/div. | 100 ms | 500 respuestas replicadas. | Duración: 0.1-0.2ms. Frecuencia: 5 Hz. Intensidad: 3-4 veces umbral sensorial. |

Fuente: Dumitru D.

Montaje:

Canal 1: Cz – Fz, tierra (porción baja de abdomen).

>Técnica: En hombres se estimuló el nervio dorsal del pene, colocándose electrodo de anillos en el pene, con el cátodo proximal y el ánodo a 4 cm de éste; en mujeres se estimuló el nervio dorsal del clítoris utilizándose electrodos de superficie a nivel del labio mayor con una intensidad 3-4 veces el umbral sensorial. Las respuestas obtenidas se replicaron; posteriormente los datos obtenidos se registraron en el apartado correspondiente del anexo 2.

- Para determinar si los estudios realizados eran normales o anormales se tomaron los criterios ya establecidos en la bibliografía, así para las neuroconducciones, respuestas especiales y electromiografía se tomaron los valores de referencia citados por Dumitru, DeLisa y Kimura, para los potenciales provocados somatosensoriales de Chiapa y Craco. Los valores se mostraron en el rubro de variables (ver tablas).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para el análisis estadístico se procedió a elaborar una base de datos y luego se procesó por medio del programa estadístico SPSS 11.0. Se realizó estadística descriptiva, estimándose medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas; además se realizó estadística inferencial a base del coeficiente Phi, dado que las variables cuantitativas no siguieron una distribución normal.

RESULTADOS

Se capturaron 19 pacientes, de los cuales 3 fueron eliminados por presentar electrofisiológicamente datos de lesión periférica, constituyéndose la muestra de estudio de 16 pacientes de los cuales 10 (62.5%) correspondieron al sexo masculino y 6 (37.5%) al sexo femenino. El promedio de edad fue de 31 ± 11 años (rango 18-51 años). La ocupación más frecuente fue la de estudiante con 5 (30%) casos (*Gráfica 1*). Entre las causas de la lesión, los accidentes automovilísticos constituyeron el primer lugar con 7 casos, seguido por las caídas con 5 casos. (*Gráfica 2*). Dentro de los antecedentes positivos se documentó tabaquismo y alcoholismo en grado leve; 2 pacientes con antecedente de haber consumido otro tipo de droga (cocaína, marihuana) en forma ocasional.

Con respecto a las características clínicas se estableció el diagnóstico de lesión medular completa con paraplejía en 9 (56.25%) casos, lesión medular incompleta con cuadriparesia en 5 (31.25%) casos, lesión medular incompleta con paraparesia en 1 caso y lesión medular incompleta con diparesia + paraplejía en otro. (*Gráfica 3*). El tiempo de evolución promedio fue de 41.7 ± 14.3 días (rango de 19 a 61 días).

En la determinación del nivel de lesión, se estableció para el nivel esquelético afección en la región cervical en 6 (37.5%) casos y 9 (56.2%) casos para la región torácica, con 1 caso sin datos de lesión ósea (SCIWORA). En relación al nivel sensitivo, motor y neurológico predominaron en la región torácica en más del 56% de los casos (*ver tabla 1*), con un Frankel A en 9 (56.3%) casos y 4 (25%) casos con Frankel C (*Gráfica 4*). En el 62.5% de los casos no se integró ningún síndrome, con un 25% de casos con síndrome medular anterior y 12.5% de casos con cordón central.

En la **exploración física** dirigida se encontró:

- El *Tono muscular* para los pacientes lesionados medulares (nivel cervical): los miembros torácicos se encontraron normales en el 50% de casos (todos en fase de automatismo reflejo), 2 casos con tono disminuido (en fase de choque, en inicio de automatismo reflejo) y 1 caso con incremento del mismo (automatismo reflejo); para los miembros pélvicos: el 50% presentó incremento del tono, concordante con la fase de automatismo reflejo, 1 caso con tono normal y otro con tono disminuido (ambos en inicio de automatismo reflejo). Los pacientes con lesión a nivel torácico (10): los miembros torácicos se encontraron con tono normal en el 100%, mientras que para los pélvicos en el 70% de los casos se encontró tono disminuido (fase de choque medular) y sólo 2 casos con tono incrementado (*Tabla 2*).
- Los *reflejos de estiramiento muscular* para pacientes con lesiones cervicales: los miembros torácicos se encontraron con puntuación de 2 en la escala modificada de Herman en el 50% de casos, 2 con puntuación 1 y uno con cero; para los miembros pélvicos: 3(50%) pacientes con puntuación de 3, el 33% con 2 y un paciente con 1. Para el nivel torácico: los miembros torácicos tuvieron una calificación de 2 para 9(90%) pacientes y sólo 1 paciente con calificación de 1; mientras que para los miembros pélvicos, el 50% tuvieron una calificación de cero, un 20% con calificación de 1 y otro 20% con 3, solo 1 caso con calificación de 2 (*Tabla 3*).
- Al valorar los *reflejos superficiales* (*bulbocavernoso, cremasteriano y cutáneo anal*) el hallazgo más frecuente fue de respuesta presente disminuida en más del 68% de casos, estando presente en todos los casos el bulbocavernoso, aunque disminuido (*Tabla 4*).

- Los *reflejos patológicos* en pacientes con lesión medular cervical, tanto para los miembros torácicos como los pélvicos se encontraron presentes en el 83% de casos (5 pacientes), y solo en 1 caso ausente respectivamente. En pacientes con lesión torácica: en el 90% estuvieron ausentes en los miembros torácicos, sin embargo para los pélvicos en el 60% estuvieron presentes (*Tabla 5*).
- En la *valoración del examen manual muscular* por miotomas, se registró una fuerza muscular mayor a 4 para los miotomas C4 a T1 en 11 pacientes y los restantes 5 con puntuación de 3 y menos (*Gráfica 5*); para la región torácica únicamente se valoraron miotomas de T7 a T12, registrando actividad muscular nula en 6 casos y en los restantes una actividad muscular con puntuación de 3 y menos (*Gráfica 6*). En la región lumbar, encontramos actividad muscular ausente en 8 casos para el miotoma L1 y en 10 casos para los miotomas L2-L5; en los pacientes restantes, en quienes si se registró actividad, ésta varió entre calificaciones de 2 a 4 (*Gráfica 7*). Para la región sacra se encontró la actividad muscular ausente en 10 pacientes y en los restantes 6 varió de 1 a 4 (*Gráfica 8*).
- En la valoración de la *sensibilidad* por dermatomas se encontró respuesta normal en más del 75% de casos, hipoestesia en 3 casos e hiperestesia en 1 caso para la región cervical (*Gráfica 9*). En la región torácica alta (T1-T6) se encontró respuesta normal en más del 56% de los casos, hipoestesia del 18 al 37% de los casos e hiperestesia en 1 caso. Para la región torácica baja (T7-T12) la respuesta fue más variada encontrándose sensibilidad conservada desde el 6 al 37% y disminuida del 37 al 62%, con 2 casos de anestesia (*Gráfica 10*). En la región lumbar predominó la anestesia en alrededor del 56% de los casos, sensibilidad disminuida entre el 25 y 37% de los casos y normal sólo en 12.5% (*Gráfica 11*). Para la región sacra también se registraron 9 (56%) casos con anestesia, con hipoestesia en el 31% y normal en el 12.5% (*Gráfica 12*).

En el **estudio electrofisiológico:**

- La *neuroconducción sensorial* para los nervios mediano y cubital se encontró dentro de límites normales; sin embargo, para el nervio sural hubo afección en el 25% de los casos (latencias prolongadas) y en el 37%, disminución de la amplitud (*tabla 6*).
- En la *neuroconducción motora* se encontró latencias distales en límites normales para el nervio mediano y cubital, y solamente un caso con latencia anormal para el nervio tibial. Las amplitudes estuvieron disminuidas en 2, 3 y 9 casos para el nervio mediano, cubital y tibial respectivamente. Las velocidades de neuroconducción se encontraron dentro de límites normales, a excepción de 1 caso con disminución de la misma (*tabla 7*).
- En la valoración de las *pruebas tardías*:
>> La latencia de la *respuesta F* para el nervio mediano y tibial mostró un valor promedio en límites normales, sin embargo, en valores absolutos encontramos alteración (respuestas ausentes) en 4 casos para el nervio mediano (todos correspondientes a lesiones cervicales) y en 10 casos para el nervio tibial; la cronodispersión estuvo normal en las respuestas que estuvieron presentes tanto para el nervio mediano como para el tibial; con respecto al porcentaje de evocación se encontró disminuido en 4 casos para las respuestas presentes del nervio mediano (correspondientes a pacientes con lesiones cervicales) y tibial respectivamente. La diferencia interlado fue anormal en 3 casos para el nervio mediano (pacientes con lesiones cervicales) y en 1 caso para el nervio tibial en las respuestas obtenidas (*tabla 8*).

>> El reflejo H del nervio mediano se encontró con la latencia prolongada en 4 casos (de 14 casos con respuesta presente y todos correspondientes pacientes con lesión cervical) y en 1 caso para el nervio tibial (de 12 casos con respuesta presente). La diferencia interlado fue anormal en 6 casos para el nervio mediano (pacientes con lesión cervical) y en 3 para el nervio tibial (tabla 9).

>> La latencia absoluta para el reflejo bulbocavernoso se encontró prolongada en 2 de 15 casos con respuesta presente (tabla 10).

- En el estudio con electrodo de aguja (electromiografía) se analizó el potencial de inserción, el potencial de reposo y el potencial de acción de la unidad motora (PAUM) con su patrón de reclutamiento e interferencia en músculos proximales y distales de los miembros torácicos y pélvicos. Los hallazgos predominantes fueron:

>> El potencial de inserción: fue normal en más del 75% de casos para los miembros torácicos, excepto para los interóseos dorsales en forma bilateral donde hubo mayor anomalía; contrario a lo anterior, en los miembros pélvicos se encontró un porcentaje de anomalía mayor, predominando igualmente en los músculos distales en más del 56% de casos (tabla 11).

>> En el potencial de reposo, el hallazgo más frecuente para los músculos de miembros torácicos fue el silencio eléctrico en un porcentaje superior al 56% (presentado por pacientes con lesiones a nivel torácico); documentándose inestabilidad de membrana entre el 25 y 43% de los casos, casi el 100% de éstos, correspondientes a lesiones cervicales. La presencia de ondas positivas y fibrilaciones fue predominante en músculos distales. Para los músculos de miembros pélvicos, 12 de 16 pacientes presentaron inestabilidad de membrana predominando el silencio eléctrico en músculos proximales (superior al 50%), y al igual que en miembros torácicos predominó la actividad espontánea anormal en músculos distales (gemelo medial y extensor del primer orjejo) en más del 56% de músculos. (tabla 11). Al valorar los datos de inestabilidad de membrana por el nivel de lesión, se encontró que para lesiones cervicales, el 83.3% de pacientes presentaron ondas positivas y fibrilaciones en miembros torácicos y en el 50% hubo inestabilidad en miembros pélvicos, con sólo 1 caso con silencio eléctrico. Para lesiones a nivel torácico, se encontró inestabilidad de membrana en el 70% de casos a nivel de miembros pélvicos, en un 20% en miembros torácicos y solo 1 caso sin alteraciones (Gráfica 13).

>> La amplitud del PAUM fue normal en más del 75% de casos para los miembros torácicos, con una disminución del mismo en el 12.5%. Con respecto a los miembros pélvicos se encontró ausente el PAUM en el 62.5% (10 pacientes) correspondientes a pacientes con lesión medular completa; en los 6 restantes, 4 mostraron normalidad y sólo 2, disminución en la amplitud. En forma similar, en el análisis de la duración del PAUM, éste fue normal en más del 75% de los casos y disminuido sólo en el 12.5% para los miembros torácicos; en los miembros pélvicos se encontró disminuido sólo en 2 pacientes (de los 6 casos en los que se registró el potencial). La morfología del PAUM fue de características normales en más del 62.5% de los casos para los miembros torácicos y en el 37.5% de casos en los que se registró la respuesta para los miembros pélvicos (tabla 12).

>> El patrón de reclutamiento, fue normal en más del 68% de los casos para miembros torácicos, encontrándose disminuido en el porcentaje restante; con respecto a los miembros pélvicos se encontró disminuido en 4 pacientes (de 6 en los cuales se registró el PAUM).

>> En forma muy similar el patrón de interferencia, se encontró completo en más del 68% para músculos de miembro torácico y reducido en el resto; para miembros pélvicos, se encontró reducido en 4 de los 6 pacientes con PAUMs presentes (tabla 13).

Se realizó estudio de **Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS) de nervio mediano, tibial posterior y pudendo**.

- Los PESS del nervio mediano se realizaron en 6 pacientes, que son los que presentaron lesión a nivel cervical, los hallazgos fueron:

>> La media de las latencias absolutas para N9, N13, N19 y P22 se encontraron en límites normales, aunque en forma específica, éstos 2 últimos componentes solo se registraron en 3 pacientes (ver figura 1 y 2); en 2 casos encontramos alterado N13 derecho, uno con latencia prolongada y otro con respuesta ausente; para N19: 3 respuestas ausentes para el lado izquierdo y 2 para el derecho, por último, para la P22 derecha: 1 paciente con latencia prolongada (de los 3 con respuesta presente).

>> La amplitud promedio para las ondas registradas fue normal, excepto para N13 bilateral que se encontró disminuido; en cuanto al valor absoluto, se encontró disminuido en 1 caso para N9, en 4 casos para N13 y en 1 caso respectivamente para N19 y P22 en forma bilateral. La diferencia interlado de la amplitud fue anormal en 3(18.9%) casos para PE y solamente en 1 caso para N13, N19 y P22 respectivamente (tabla 14).

>> Las latencias interpico para PE-N13, PE-N19, PE-P22 y N13-N19 mostraron valores promedio dentro de límites normales y solamente se documentó 1 caso con la latencia interpico prolongada para PE-N13 y PE-P22 derechos. Las diferencias interlado de las latencias interpico fueron anormales en el 60% de los casos para PE-N13 y en el 33% de los casos respectivamente para PE-N19, PE-P22 y N13-N19 (tabla 15).

- Los PESS del nervio tibial posterior se llevaron a cabo en los 16 pacientes registrándose lo siguiente:

>> Las latencias promedio para N18 en límites normales en todos los casos; para P37 se obtuvo respuesta normal en 6 casos y ausente en 10. Analizando el valor de la latencia absoluta, se documentó prolongación de la misma para N18 izquierda en 7 casos y N18 derecha en 4; mientras que sólo en 2 casos P37 estuvo prolongada en forma bilateral.

>> La amplitud promedio para N18 se encontró en límites normales, en tanto que para P37 hubo disminución en forma bilateral; al analizar los valores absolutos se obtuvo una disminución de la amplitud para N18 en 6 y 3 casos (izquierdo y derecho respectivamente), y para P37 se encontró disminuido en 4 y 5 casos (izquierda y derecha respectivamente). La diferencia de la amplitud interlado para N18 y P37 fue normal (tabla 16).

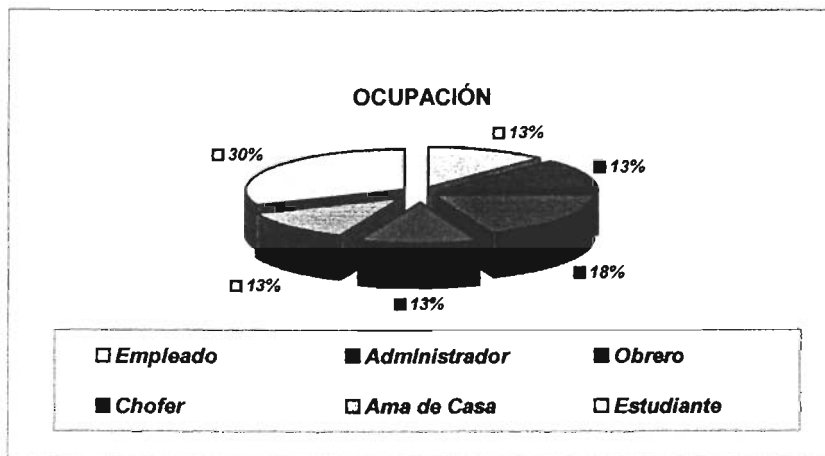
>> La latencia interpico N18-P37 se encontró en límites normales en forma bilateral (83.3%), sólo con 1 caso prolongado para el lado derecho; de la misma forma la diferencia interlado para N18 fue anormal en 2 casos, en tanto que para P37 estuvo prolongada en 4(66.7%) casos (tabla 17).

- Los PESS del nervio pudendo se registraron sólo en 5 casos, de los cuales las latencias promedio y absolutas para las ondas P1 y N1 se encontraron en límites normales (tabla 18).

En la determinación de la *correlación entre el estado clínico* (establecido por el tipo de lesión) con los estudios de *neuroconducción sensorial, motora, pruebas tardías, electromiografía y potenciales evocados somatosensoriales*, mediante el **Coefficiente Phi**, los hallazgos fueron los siguientes:

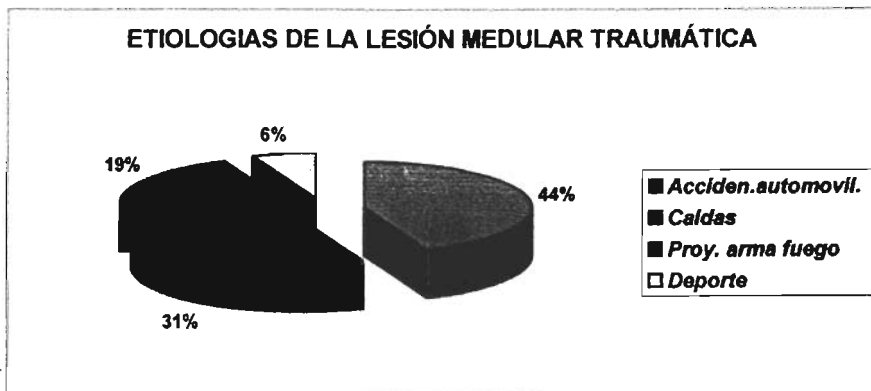
- *Estado clínico y neuroconducción sensorial*: obtuvimos un correlación débil ($r = 0.228$) con un valor de p de 0.660. Así mismo, la correlación con la *neuroconducción motora* mostró un coeficiente de correlación medio ($r = 0.516$), con un valor de $p = 0.119$, por lo que ambas correlaciones no son significativas.
- *Estado clínico y respuestas tardías* se documentó un coeficiente de correlación medio ($r = 0.479$), con un valor de $p = 0.159$.
- *Estado clínico con la electromiografía*: se obtuvo un coeficiente de correlación bajo ($r = 0.264$) con un valor de $p = 0.574$, por lo que la asociación entre estas 2 variables no es significativa.
- *Estado clínico con PESS*: se obtuvo una correlación alta ($r = 0.882$) con un valor de $p = 0.002$, lo que nos indica que hay una asociación significativa.
- *Estado clínico y reflejo bulbocavernoso electrofisiológico*: mostró una correlación media ($r = 0.542$) no siendo estadísticamente significativa ($p = 0.096$).
- *Tono muscular y electromiografía*: se encontró un coeficiente de correlación alto ($r = 0.729$) con una p estadísticamente significativa ($p = 0.037$).
- *Reflejo bulbocavernoso clínico con PESS de nervio pudendo y reflejo bulbocavernoso electrofisiológico*: obteniéndose una correlación para el primero de 0.707 con un valor de p de 0.182 y para el segundo un coeficiente de 0.303 con un valor de $p = 0.255$, siendo en ambos casos la asociación no significativa.

Gráfica 1.



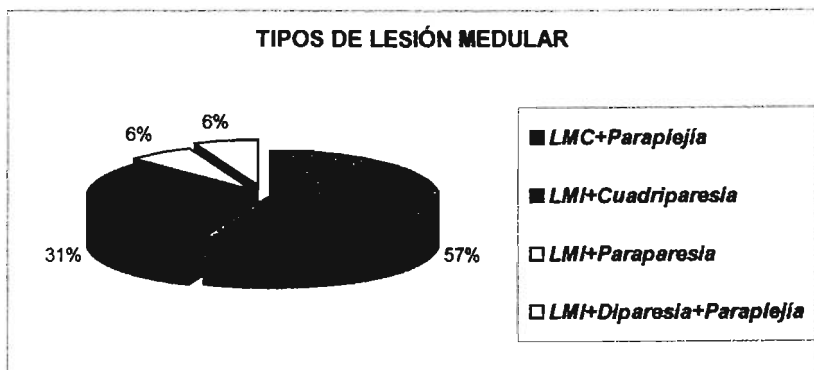
Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 2



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 3



LMC: Lesión medular completa; LMI: Lesión medular incompleta.

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004

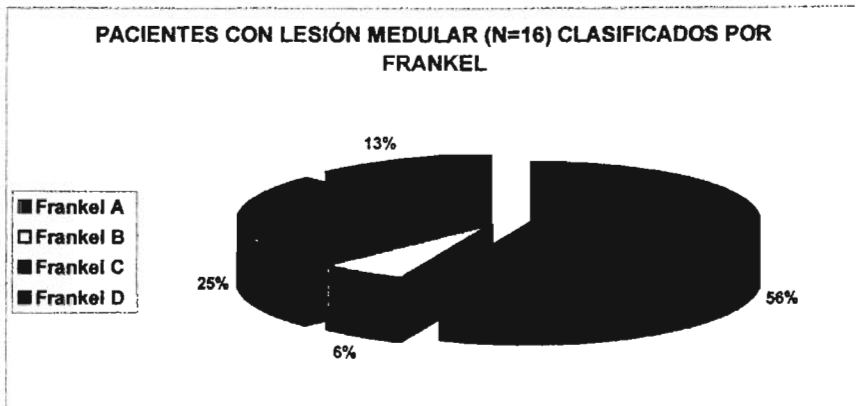
TABLA 1.

Frecuencias y porcentajes de los niveles de afección en los pacientes con lesión medular (n=16).

| NIVEL | N. ESQUELÉTICO | | N. SENSITIVO | | N. MOTOR | | N. NEUROLÓGICO | |
|-----------|----------------|------|--------------|------|-----------|------|----------------|------|
| | Frecuenc. | % | Frecuenc. | % | Frecuenc. | % | Frecuenc. | % |
| Nivel C4 | 2 | 12.5 | | | 2 | 12.5 | 2 | 12.5 |
| Nivel C5 | 2 | 12.5 | 2 | 12.5 | | | | |
| Nivel C6 | 2 | 12.5 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 | 2 | 12.5 |
| Nivel C7 | | | | | 1 | 6.3 | | |
| Nivel T3 | 1 | 6.3 | 2 | 12.5 | 2 | 12.5 | 2 | 12.5 |
| Nivel T4 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 |
| Nivel T5 | 1 | 6.3 | | | | | | |
| Nivel T6 | 1 | 6.3 | 4 | 25 | 2 | 12.5 | 3 | 18.8 |
| Nivel T7 | | | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 |
| Nivel T8 | 2 | 12.5 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 | 1 | 6.3 |
| Nivel T9 | 3 | 18.8 | | | | | | |
| Nivel T11 | | | 2 | 12.5 | 2 | 12.5 | 2 | 12.5 |
| Ninguno | 1 | 6.3 | 2 | 12.5 | 3 | 18 | 2 | 12.5 |

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 4.



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 2.

Hallazgos del tono muscular de miembros torácicos y pélvicos en los pacientes con lesión medular (n=16).

| Segmento | Tono muscular (Escala de Ashworth) | | | | | |
|-------------------|------------------------------------|--------|---------|---------|---------|---------|
| | Disminuido | Normal | Grado 1 | Grado 2 | Grado 3 | Grado 4 |
| Hombro derecho | 1 | 14 | 1 | | | |
| Hombro izquierdo | 2 | 13 | | 1 | | |
| Codo derecho | 1 | 14 | | 1 | | |
| Codo izquierdo | 2 | 13 | | 1 | | |
| Muñeca derecha | 1 | 14 | 1 | | | |
| Muñeca izquierda | 2 | 13 | | 1 | | |
| Cadera derecha | 7 | 4 | 4 | 1 | | |
| Cadera izquierda | 8 | 2 | 3 | 3 | | |
| Rodilla derecha | 6 | 4 | 5 | 1 | | |
| Rodilla izquierda | 7 | 3 | 2 | 4 | | |
| Tobillo derecho | 7 | 3 | 3 | 3 | | |
| Tobillo izquierdo | 7 | 3 | 1 | 5 | | |

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 3.

Hallazgos de los reflejos osteotendinosos en miembros torácicos y pélvicos en los pacientes con lesión medular (n=16).

| REFLEJO | RESPUESTA (Escala modificada de Herman) | | | | | |
|-------------------------|---|---|----|---|---|---|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Bicipital derecho | 2 | 3 | 11 | | | |
| Bicipital izquierdo | 2 | 3 | 11 | | | |
| Estilorradial derecho | 2 | 2 | 12 | | | |
| Estilorradial izquierdo | 2 | 2 | 12 | | | |
| Tricipital derecho | 2 | 3 | 11 | | | |
| Tricipital izquierdo | 2 | 2 | 12 | | | |
| Rotuliano derecho | 3 | 3 | 5 | 5 | | |
| Rotuliano izquierdo | 4 | 3 | 6 | 3 | | |
| Isquiotibial derecho | 3 | 2 | 7 | 4 | | |
| Isquiotibial izquierdo | 4 | 2 | 6 | 4 | | |
| Aquileo derecho | 4 | 4 | 3 | 5 | | |
| Aquileo izquierdo | 5 | 3 | 3 | 5 | | |

Escala modificada de Herman: 0 = ausencia de reflejos; 1 = hiporreflexia; 2 = normal; 3 = incremento y/o 1-2 golpes de clonus; 4 = 3-4 golpes de clonus; 5 = más de 5 golpes de clonus.^[21, 39]

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 4.

Hallazgos de los reflejos superficiales en los pacientes con lesión medular (n=16).

| REFLEJO | RESPUESTA | | | | | |
|-----------------------|------------|------|------------|------|------------|------|
| | AUSENTE | | DISMINUÍDA | | NORMAL | |
| | Frecuencia | % | Frecuencia | % | Frecuencia | % |
| <i>Bulbocavernoso</i> | 0 | 0 | 14 | 87.5 | 2 | 12.5 |
| <i>Cremasteriano</i> | 2 | 12.5 | 12 | 75 | 2 | 12.5 |
| <i>Cutáneo anal</i> | 3 | 18.8 | 11 | 68.8 | 2 | 12.5 |

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

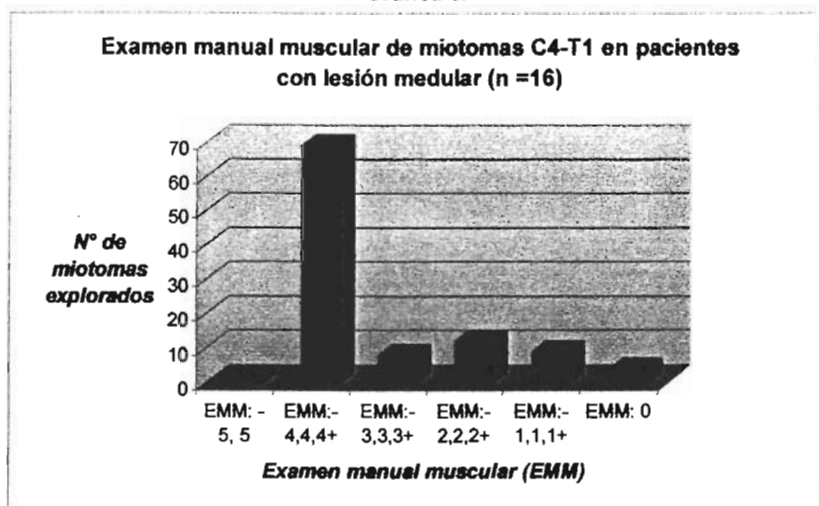
TABLA 5.

Hallazgos de los reflejos patológicos en miembros torácicos y pélvicos en los pacientes con lesión medular (n=16).

| REFLEJO | RESPUESTA | | | |
|----------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| | AUSENTE | | PRESENTE | |
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| <i>Hoffmann derecho</i> | 11 | 68 | 5 | 31.3 |
| <i>Hoffmann izquierdo</i> | 11 | 68 | 5 | 31.3 |
| <i>Trömner derecho</i> | 11 | 68 | 5 | 31.3 |
| <i>Trömner izquierdo</i> | 12 | 75 | 4 | 25 |
| <i>Palmomentoniano derecho</i> | 12 | 75 | 4 | 25 |
| <i>Palmomentoniano izquierdo</i> | 13 | 81.3 | 3 | 18.8 |
| <i>Babinski derecho</i> | 3 | 18.8 | 13 | 81.3 |
| <i>Babinski izquierdo</i> | 4 | 25 | 12 | 75.1 |
| <i>Sucedáneos derecho</i> | 8 | 50 | 8 | 50.1 |
| <i>Sucedáneos izquierdo</i> | 8 | 50 | 8 | 50 |

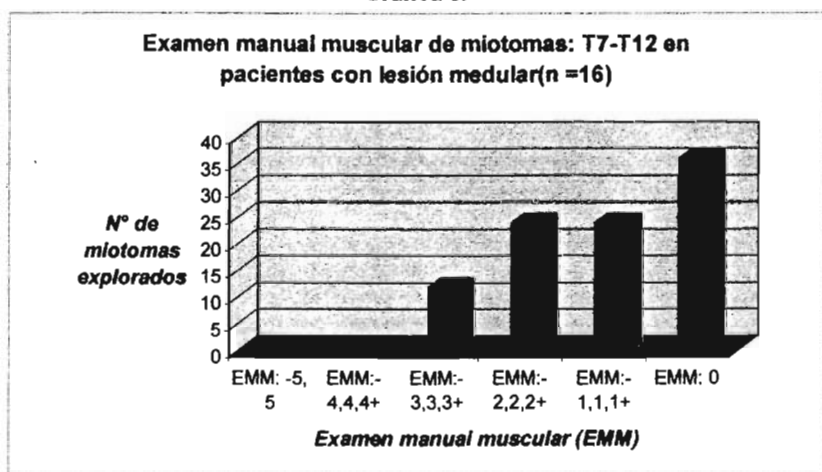
Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 5.



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

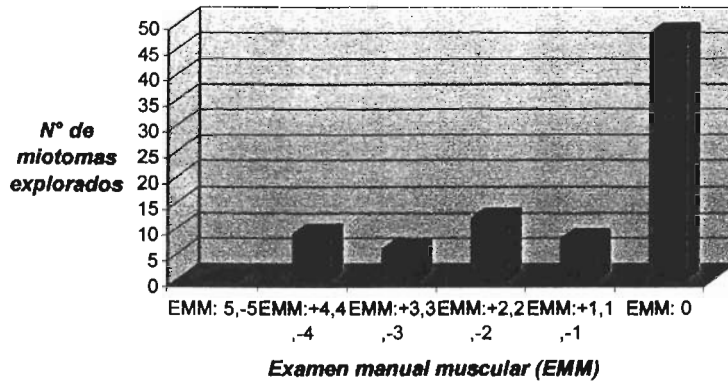
Gráfica 6.



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 7.

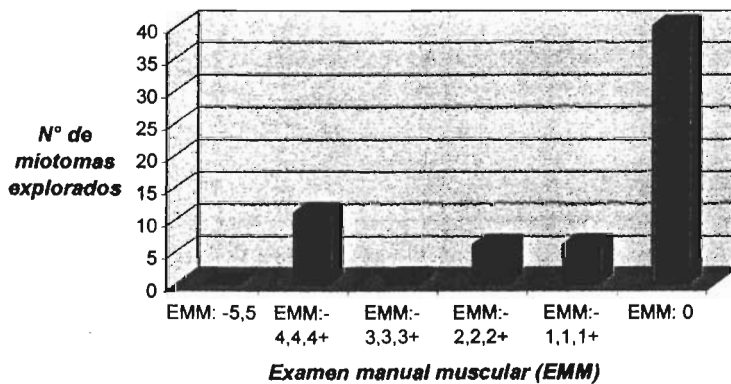
Examen manual muscular de miotomas: L1-L5 en pacientes con lesión medular (n =16)



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

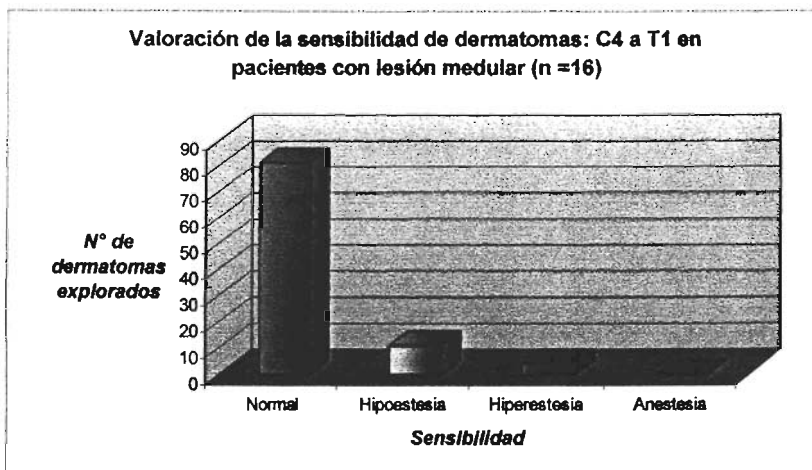
Gráfica 8.

Examen manual muscular de miotomas: S1-S5 en pacientes con lesión medular (n =16)



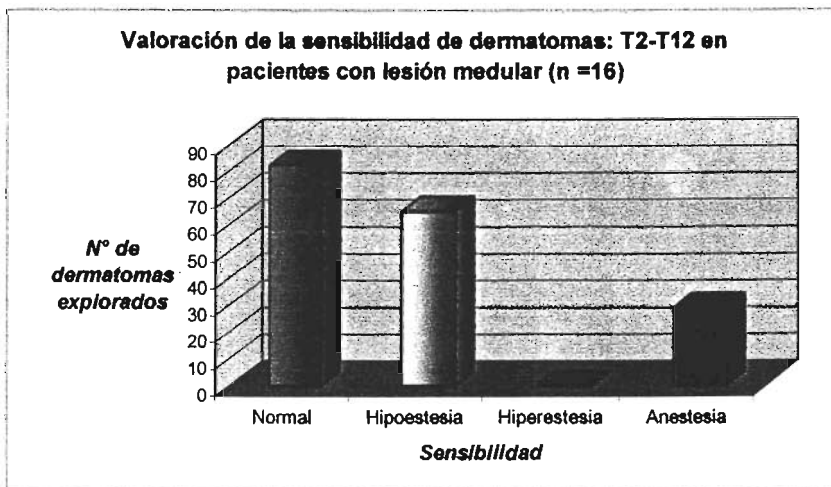
Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 9.



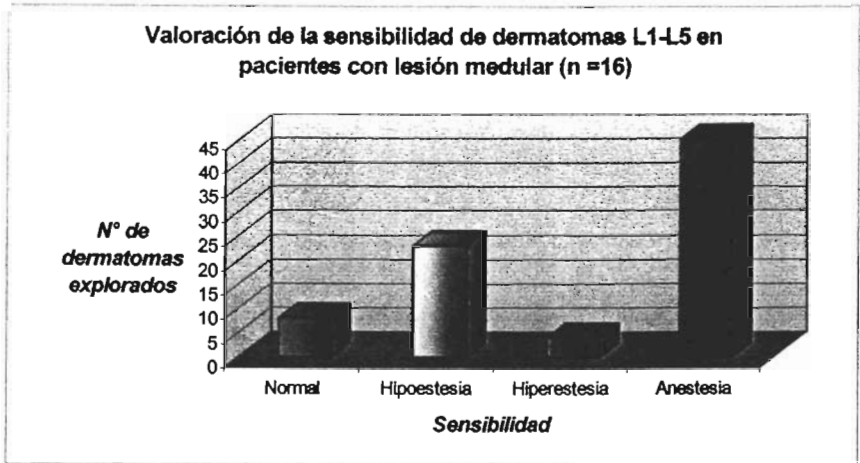
Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 10.



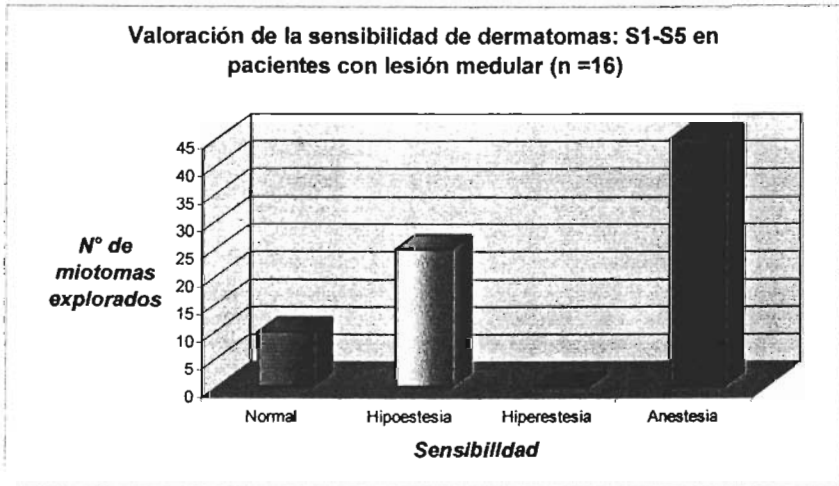
Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 11.



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 12.



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 6.

Estudio de neuroconducción sensorial: registro de los valores promedios de las latencias y amplitudes obtenidas en los pacientes con lesión medular (n=16).

| NERVIO | LATENCIA** | AMPLITUD*** |
|--------------------------|-------------|---------------|
| <i>Mediano derecho</i> | 3.24 ± 0.35 | 34.15 ± 12.08 |
| <i>Mediano izquierdo</i> | 3.20 ± 0.33 | 39.38 ± 17.73 |
| <i>Cubital derecho</i> | 3.33 ± 0.30 | 27.35 ± 12.44 |
| <i>Cubital izquierdo</i> | 3.29 ± 0.36 | 27.65 ± 14.98 |
| <i>Sural derecho</i> | 3.48 ± 0.65 | 17.25 ± 11.58 |
| <i>Sural izquierdo</i> | 3.34 ± 0.89 | 16.64 ± 10.25 |

* = En milisegundos (media+-DE); ** = En microvoltios (media +- DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 7.

Estudio de neuroconducción motora: registro de los valores promedio de la latencia distal, amplitud y velocidad de neuroconducción obtenidas en los pacientes con lesión medular (n = 16).

| NERVIO | LATENCIA DISTAL** | AMPLITUD*** | V. N. C. **** |
|--------------------------|-------------------|-------------|---------------|
| <i>Mediano derecho</i> | 3.28 ± 0.43 | 6.69 ± 3.48 | 53.18 ± 6.12 |
| <i>Mediano izquierdo</i> | 3.40 ± 0.34 | 5.44 ± 3.08 | 55.62 ± 5.41 |
| <i>Cubital derecho</i> | 2.74 ± 0.32 | 6.58 ± 4.08 | 60.56 ± 7.89 |
| <i>Cubital izquierdo</i> | 2.93 ± 0.43 | 6.40 ± 5.06 | 63.25 ± 7.47 |
| <i>Tibial derecho</i> | 3.64 ± 1.06 | 4.57 ± 6.13 | 46.75 ± 5.91 |
| <i>Tibial izquierdo</i> | 3.84 ± 1.36 | 3.71 ± 2.51 | 47.75 ± 6.81 |

* = En milisegundos (media +- DE); ** = En milivoltios (media +- DE); *** = En m/s (media +- DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 8.

Pruebas tardías (Respuesta F): registro de los valores promedio de las latencias absolutas, cronodispersión, porcentaje de evocación y diferencia interlado en los pacientes con lesión medular (n =16).

| <i>RESPUESTA F</i> | | | | | |
|------------------------------|--------------|--------------------|-------------------|----------|------------------------------|
| NERVIO | LATENCIA* | CRONODISPERSIÓN ** | % DE EVOCACIÓN*** | | DIFERENCIA INTERLADO* *** |
| | | | >50%: | <50%: | |
| <i>Mediano derecho</i> [1] | 27.12 ± 2.71 | 2.3 ± 2.32 | 12 (75) | 3 (18.8) | 1.50 ± 1.11 |
| <i>Mediano izquierdo</i> [4] | 26.90 ± 2.22 | 2.05 ± 0.91 | 8 (50) | 4 (25) | |
| <i>Tibial derecho</i> [10] | 46.10 ± 7.64 | 3.66 ± 5.65 | 2 (12.5) | 4 (25) | 5.24 ± 6.23 |
| <i>Tibial izquierdo</i> [9] | 52.64 ± 4.38 | 2.58 ± 2.0 | 3 (18) | 4 (25) | |

[] = N° de pacientes con respuesta ausente. * = En milisegundos (media +- DE); ** = En milisegundos (media +- DE); *** = N° de pacientes (porcentaje); **** = En milisegundos (media +- DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 9.

Pruebas tardías (Reflejo H): registro de los valores promedio de las latencias absolutas, amplitud y diferencia interlado en los pacientes con lesión medular (n =16).

| <i>REFLEJO H</i> | | | |
|------------------------------|--------------|-------------|-------------------------|
| NERVIO | LATENCIA* | AMPLITUD** | DIFERENCIA INTERLADO*** |
| <i>Mediano derecho</i> [2] | 17.47 ± 2.18 | 0.78 ± 0.74 | 1.20 ± 1.35 |
| <i>Mediano izquierdo</i> [1] | 17.08 ± 1.11 | 0.53 ± 0.51 | |
| <i>Tibial derecho</i> [3] | 30.75 ± 2.36 | 1.03 ± 0.86 | 0.88 ± 0.96 |
| <i>Tibial izquierdo</i> [4] | 30.80 ± 2.57 | 1.57 ± 1.72 | |

[] = N° de pacientes con respuesta ausente. * = En milisegundos (media +- DE); ** = En milivoltios (media +- DE); *** = En milisegundos.

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 10.

Pruebas tardías (Reflejo Bulbocavernoso): registro de los valores promedio de la latencia y amplitud en los pacientes con lesión medular (n = 16).

| REFLEJO | LATENCIA* | AMPLITUD** |
|--------------------|--------------|---------------|
| Bulbocavernoso [1] | 32.56 ± 9.69 | 18.96 ± 15.96 |

[] = N° de pacientes con respuesta ausente. * = En milisegundos (media +- DE); ** = En microvoltios (media +- DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

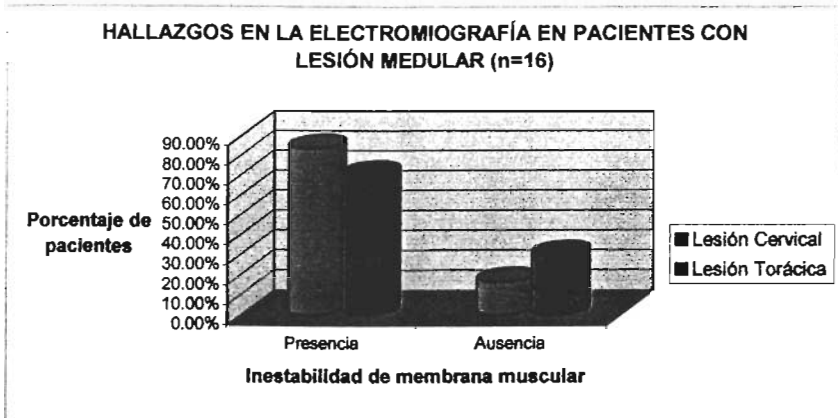
TABLA 11.

Estudio electromiográfico: Hallazgos en la valoración del potencial de inserción y el potencial de reposo en pacientes con lesión medular (n = 16).

| MÚSCULOS | POTENC. DE INSERCIÓN | | | POTENCIAL DE REPOSO | | | | | | | |
|----------------------------|----------------------|---------|--------------------|---------------------|----|-----|----------|---------------|----|-----|------|
| | Normal | Anormal | Silencio eléctrico | Ondas Positivas | | | | Fibrilaciones | | | |
| | | | | + | ++ | +++ | +++ + | + | ++ | +++ | ++++ |
| <i>Deltoides der</i> | 14 | 2 | 12 | 1 | 2 | 1 | | 2 | 1 | | |
| <i>Deltoides izq</i> | 14 | 2 | 12 | 3 | 1 | | | 2 | | | |
| <i>Bíceps braq der.</i> | 12 | 4 | 10 | 3 | 2 | | 1 | 1 | 1 | | |
| <i>Bíceps braq izq.</i> | 12 | 4 | 12 | 2 | 1 | 1 | | 2 | | | |
| <i>Cubital anter der.</i> | 12 | 4 | 10 | 4 | 1 | 1 | | 2 | | 1 | |
| <i>Cubital anter izq.</i> | 14 | 2 | 11 | 2 | 3 | | | 1 | 1 | | |
| <i>1er Inter dors der.</i> | 9 | 7 | 9 | 5 | | 2 | | 4 | | 1 | |
| <i>1er Inter dors izq.</i> | 10 | 6 | 10 | 3 | 1 | 2 | | 1 | 1 | 2 | |
| <i>Gluteo medio der.</i> | 10 | 6 | 8 | 3 | 3 | 2 | | 2 | 1 | 1 | |
| <i>Gluteo medio izq.</i> | 9 | 7 | 9 | 1 | 3 | 3 | | 3 | | 1 | |
| <i>Tens fasc lata der.</i> | 9 | 7 | 10 | 1 | 1 | 4 | | 1 | | 1 | |
| <i>Tens fasc lata izq.</i> | 10 | 6 | 9 | 3 | 1 | 2 | 1 | 2 | | 1 | |
| <i>Gemelo med der.</i> | 3 | 13 | 5 | 6 | | 4 | 1 | 2 | 2 | 1 | |
| <i>Gemelo med izq.</i> | 5 | 11 | 6 | 6 | | 3 | 1 | 3 | | 2 | |
| <i>Extens 1er ori der.</i> | 5 | 11 | 7 | 4 | 3 | 2 | | 5 | 1 | | |
| <i>Extens 1er ori izq.</i> | 4 | 12 | 5 | 7 | 2 | 2 | | 6 | | 1 | |

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

Gráfica 13.



Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 12.

Estudio electromiográfico: Hallazgos en la valoración del Potencial de Acción de la Unidad Motora (PAUM): amplitud, duración y morfología en pacientes con lesión medular (n = 16).

| MUSCULOS | POTENCIAL DE ACCIÓN DE UNIDAD MOTORA | | | | | | | |
|---------------------------|--------------------------------------|---------|-----|----------|---------|-----|-------------|-----------|
| | AMPLITUD | | | DURACIÓN | | | POLIFÁSICOS | |
| | Normal | Dismin. | NSR | Normal | Dismin. | NSR | Ausentes | Presentes |
| <i>Deltoides der.</i> | 14 | 1 | 1 | 15 | | 1 | 12 | 4 |
| <i>Deltoides izq.</i> | 14 | 2 | | 15 | 1 | | 14 | 2 |
| <i>Bíceps braq der.</i> | 12 | 3 | 1 | 14 | 1 | 1 | 10 | 6 |
| <i>Bíceps braq izq.</i> | 16 | | | 16 | | | 14 | 2 |
| <i>Cubital ant der.</i> | 14 | 1 | 1 | 14 | 1 | 1 | 13 | 3 |
| <i>Cubital ant izq.</i> | 13 | 2 | 1 | 14 | 1 | 1 | 16 | |
| <i>1er Inter dor der.</i> | 12 | 2 | 2 | 12 | 2 | 2 | 16 | |
| <i>1er Inter dor izq.</i> | 12 | 2 | 2 | 12 | 2 | 2 | 14 | 2 |
| <i>Gluteo medio der.</i> | 4 | 2 | 10 | 4 | 2 | 2 | 16 | |
| <i>Gluteo medio izq.</i> | 4 | 2 | 10 | 4 | 2 | 2 | 16 | |
| <i>Tens fasc lat der.</i> | 4 | 2 | 10 | 4 | 2 | 2 | 16 | |
| <i>Tens fasc lat izq.</i> | 4 | 2 | 10 | 4 | 2 | 2 | 16 | |
| <i>Gemelo med der.</i> | 4 | 2 | 10 | 5 | 1 | 1 | 16 | |
| <i>Gemelo med izq.</i> | 4 | 2 | 10 | 5 | 1 | 1 | 16 | |
| <i>Ext 1er ortej der.</i> | 4 | 2 | 10 | 4 | 2 | 2 | 15 | 1 |
| <i>Ext 1er ortej izq.</i> | 4 | 2 | 10 | 5 | 1 | 1 | 15 | 1 |

NSR = No se registró.

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 13.

Estudio electromiográfico: Hallazgos en la valoración del Patrón de Reclutamiento y el Patrón de Interferencia en los pacientes con lesión medular (n = 16).

| MÚSCULOS | PATRÓN DE RECLUTAMIENTO | | | PATRÓN DE INTERFERENCIA | | | |
|-------------------------------|-------------------------|------------|-----------|-------------------------|----------|--------------------|-----------|
| | Normal | Disminuido | NSR | Completo | Reducido | Discreta actividad | NSR |
| <i>Deltoides der.</i> | 13 (81.3) | 2 (12.5) | 1 (6.3) | 13 (81.3) | 2 (12.5) | | 1 (6.3) |
| <i>Deltoides izq.</i> | 12 (75) | 4 (25) | | 12 (75) | 4 (25) | | |
| <i>Bíceps braquial der.</i> | 11 (68.8) | 4 (25) | 1 (6.3) | 11 (68.8) | 3 (18.8) | 1 (6.3) | 1 (6.3) |
| <i>Bíceps braquial izq.</i> | 11 (68.8) | 5 (31.3) | | 11 (68.8) | 5 (31.3) | | |
| <i>Cubital anterior der.</i> | 11 (68.8) | 4 (25) | 1 (6.3) | 11 (68.8) | 3 (18.8) | 1 (6.3) | 1 (6.3) |
| <i>Cubital anterior izq.</i> | 11 (68.8) | 4 (25) | 1 (6.3) | 11 (68.8) | 4 (25) | | 1 (6.3) |
| <i>1er Inter. dorsal der.</i> | 11 (68.8) | 3 (18.8) | 2 (12.5) | 11 (68.8) | 1 (6.3) | 2 (12.5) | 2 (12.5) |
| <i>1er inter dorsal izq.</i> | 11 (68.8) | 3 (18.8) | 2 (12.5) | 11 (68.8) | 2 (12.5) | 1 (6.3) | 2 (12.5) |
| <i>Gluteo medial der.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 2 (12.5) | 2 (12.5) | 10 (62.5) |
| <i>Gluteo medial izq.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 3 (18.8) | 1 (6.3) | 10 (62.5) |
| <i>Tensor fasc lata der.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 3 (18.8) | 1 (6.3) | 10 (62.5) |
| <i>Tensor fasc lata izq.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 3 (18.8) | 1 (6.3) | 10 (62.5) |
| <i>Gemelo medial der.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 4 (25) | | 10 (62.5) |
| <i>Gemelo medial izq.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 4 (25) | | 10 (62.5) |
| <i>Ext 1er orjejo der.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 4 (25) | | 10 (62.5) |
| <i>Ext 1er orjejo izq.</i> | 2 (12.5) | 4 (25) | 10 (62.5) | 2 (12.5) | 4 (25) | | 10 (62.5) |

NSR = No se registró. () = porcentaje de pacientes.

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 14.

Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Mediano: Valores promedio de las latencias, amplitudes y diferencia amplitud derecha-izquierda de N9, N13, N19 y P22 en pacientes con lesión medular cervical (n = 6).

| ONDA | LATENCIA** | AMPLITUD** | DIFERENCIA AMPLITUD DER-IZQ**** |
|----------------------|--------------|-------------|---------------------------------|
| <i>N9 izquierdo</i> | 9.78 ± 0.68 | 2.75 ± 1.47 | 1.40 ± 1.72 |
| <i>N9 derecho</i> | 10.03 ± 0.66 | 2.92 ± 2.53 | |
| <i>N13 izquierdo</i> | 13.86 ± 0.91 | 0.59 ± 0.30 | 0.37 ± 0.19 |
| <i>N13 derecho</i> | 14.60 ± 2.68 | 0.59 ± 0.47 | |
| <i>N19 izquierdo</i> | 19.96 ± 1.96 | 1.59 ± 0.81 | 0.63 ± 0.68 |
| <i>N19 derecho</i> | 18.70 ± 1.74 | 1.07 ± 0.23 | |
| <i>P22 izquierdo</i> | 22.86 ± 2.05 | 1.08 ± 1.03 | 0.37 ± 0.37 |
| <i>P22 derecho</i> | 23.90 ± 2.65 | 0.75 ± 0.69 | |

* =En milisegundos (media± DE);** =En microvoltios (media ± DE);*** =En microvoltios (media ± DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM /2004.

TABLA 15.

Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Mediano: Valores promedio de las latencias interpico y diferencias interlado de las latencias en pacientes con lesión medular cervical (n = 6).

| ONDA | LATENCIAS INTERPICO* | DIFERENCIA LATENCIAS DER-IZQ.** |
|-------------------|----------------------|---------------------------------|
| PE izquierdo | -- | |
| PE derecho | -- | 0.35 ± 0.34 |
| PE-N13 izquierdo | 3.98 ± 0.81 | |
| PE-N13 derecho | 4.70 ± 2.17 | 1.18 ± 1.59 |
| PE-N19 izquierdo | 10.14 ± 1.70 | |
| PE-N19 derecho | 8.66 ± 1.70 | 1.65 ± 1.78 |
| PE-P22 izquierdo | 13.07 ± 1.85 | |
| PE-P22 derecho | 14.10 ± 3.23 | 3.29 ± 2.76 |
| N13-N19 izquierdo | 5.84 ± 2.08 | |
| N13-N19 derecho | 4.80 ± 1.88 | 1.53 ± 1.01 |

* = En milisegundos (media+- DE); ** = En milisegundos (media+-DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 16.

Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Tibial Posterior: Valores promedio de las latencias, amplitudes, diferencia de latencias y amplitudes interlado de N18 y P37 en pacientes con lesión medular (n = 16).

| ONDA | LATENCIA* | AMPLIUD.** | DIFERENCIA LATENCIA DER-IZQ.*** | DIFERENCIA AMPLIUD DER-IZQ.**** |
|-------------------|--------------|-------------|---------------------------------|---------------------------------|
| N18 izquierdo | 22.81 ± 2.14 | 0.66 ± 0.56 | | |
| N18 derecho | 22.30 ± 2.75 | 0.81 ± 0.41 | 0.84 ± 1.06 | 0.36 ± 0.23 |
| P37 izquierdo [6] | 41.23 ± 2.05 | 0.53 ± 0.40 | | |
| P37 derecho [6] | 42.36 ± 8.42 | 0.51 ± 0.28 | 5.23 ± 7.14 | 0.38 ± 0.34 |

[] = N° de pacientes con respuesta presente.* = En milisegundos (media +- DE); ** = En microvoltios (media+-DE); *** = En milisegundos (media+-DE); **** = En microvoltios (media+-DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 17.

Potenciales Evocados Somatosensoriales del Nervio Tibial Posterior: Valores promedio de las latencias interpico N18-P37 en pacientes con lesión medular (n = 16).

| INTERONDA | LATENCIAS INTERPICO* |
|-------------------|----------------------|
| N18-P37 izquierdo | 18.53 +- 1.42 |
| N18-P37 derecho | 19.83 +- 9.82 |

* = En milisegundos (media+-DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

TABLA 18.

Potenciales Evocados Somatosensoriales del Nervio Pudendo: Valores promedio de las latencias de P1 y N1 en pacientes con lesión medular (n = 16).

| ONDA | LATENCIA* |
|--------|---------------|
| P1 [5] | 39.28 +- 2.29 |
| N1 [5] | 47.52 +- 4.19 |

[] = N° de pacientes con respuesta presente; * = En milisegundos (media +- DE).

Fuente: Hoja de captación de datos MVRM/2004.

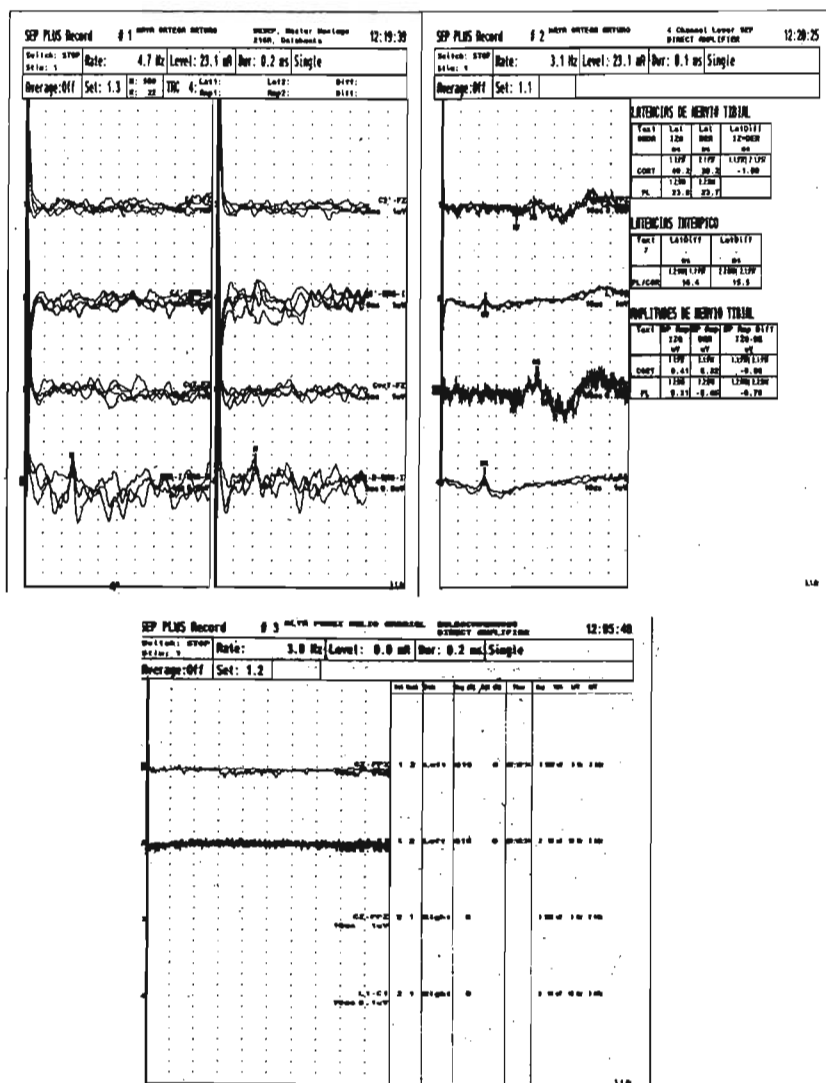


Figura 1: Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Mediano, Tibial Posterior y Pudendo: Paciente masculino de 51 años de edad, con diagnóstico de Lesión Medular Incompleta con cuadriparexia flácida, nivel neurológico C4, con ausencia de los componentes N13, N19 y P22 del nervio mediano, pero con presencia del componente cortical (P37) del nervio tibial y de ambos generadores corticales (P1 y N1) para el nervio pudendo. **Fuente:** Hoja de captación de datos MVRM/2004.

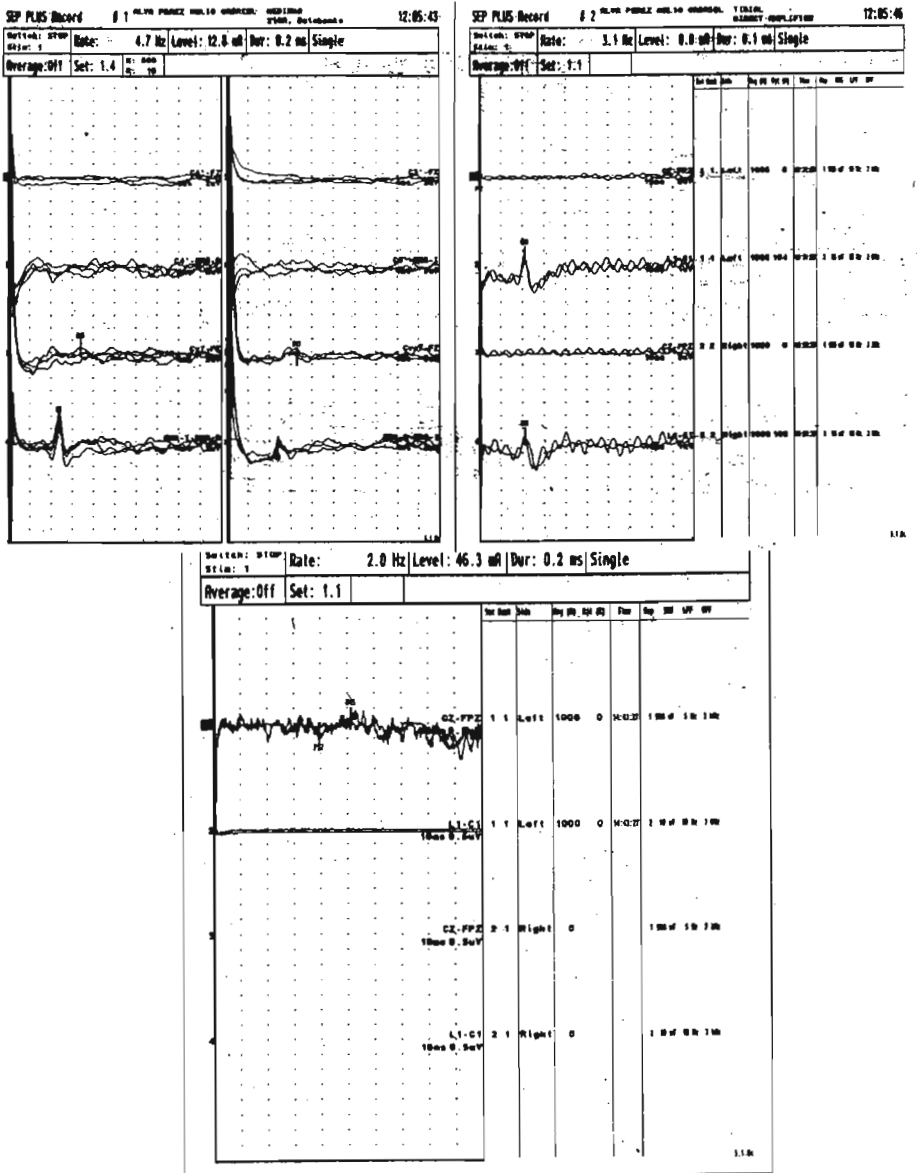


Figura 2: Potenciales Provocados Somatosensoriales del Nervio Mediano, Tibial Posterior y Pudendo: Paciente masculino de 20 años de edad con diagnóstico de Lesión Medular Incompleta con cuadriparesia normotónica, nivel neurológico C4 con ausencia del componente N19 y P22 bilateral para el Nervio Mediano y con ausencia del componente P37 bilateral del Nervio Tibial. No se registró respuesta del N. Pudendo.

DISCUSIÓN

El perfil demográfico y epidemiológico de los pacientes con lesión medular del presente estudio, al igual que sus características clínicas, particularmente el nivel, (siendo el más frecuente el torácico con 9 casos) y el tipo de lesión medular (la más frecuente la lesión medular completa con paraplejía con 9 casos), así como las causas de ésta, mostraron un comportamiento muy semejante a lo reportado en la literatura internacional.^[5, 6, 50, 57]

Los hallazgos de la exploración física dirigida fueron los que se esperarían para el tipo y nivel de lesión, en virtud de que el estudio se realizó con los pacientes en etapa de franco choque medular (6 pacientes), o bien en etapa incipiente de automatismo reflejo (10 pacientes), lo cual es concordante con el tiempo promedio de evolución de nuestra muestra de estudio.^[7,8]

De igual forma, los hallazgos electrofisiológicos correspondientes a la electroneuromiografía, fueron en forma general coincidentes con lo reportado en la literatura mundial y ponen de manifiesto que en varios de los casos aunque la lesión medular, como sabemos es una afección central, se presentan también perturbaciones imputables a anomalías del sistema nervioso periférico por abajo del nivel de lesión, que son compatibles ya sea con la presencia de degeneración neuronal transináptica o bien con una extensión caudal del nivel de lesión más allá del sitio original donde ocurrió el daño primario.

Así, en la muestra de este estudio predominó la normalidad en los registros de neuroconducción sensorial tanto para los nervios mediano y cubital, siendo una excepción a esto, el nervio sural con prolongación de las latencias en 4 casos y disminución de la amplitud en 6 pacientes (hallazgos similares a los reportados por Brandstater y cols.), esto se explicaría en nuestros pacientes por una probable afección al ganglio de la raíz dorsal durante el mecanismo de lesión, ya que en la realización de los PESS los generadores periféricos de miembros torácicos y pélvicos estuvieron presentes.^[20,21,28] Para las neuroconducciones motoras la tendencia fue hacia una disminución de las amplitudes en 9 casos (hecho también referido por Curt y cols) para los 3 nervios: mediano, cubital y tibial, con predominio en éste último, con un solo caso con velocidad de neuroconducción disminuida para el nervio tibial; esto se reporta y explica en la literatura por la pérdida de las células del asta anterior en los segmentos afectados.^[21,28]

En la valoración de las pruebas especiales, el reflejo H del nervio mediano se encontró presente en casi todos los pacientes (14), aunque 4, con latencias prolongadas correspondiendo estos a pacientes con lesión cervical; de igual forma el reflejo H del nervio tibial se evocó en 12 pacientes, con 1 caso con latencia prolongada. Estos hallazgos son los esperados ya que la respuesta empezaría a aparecer entre los días 2 y 10 post-lesión, concordando su ausencia con datos de mayor severidad de la lesión.^[11, 13, 25, 27]

En cuanto a la respuesta F se encontró ausente en 4 casos para el nervio mediano (pacientes con lesión a nivel cervical), lo que explicaría de alguna forma esta alteración, y en 10 casos para el nervio tibial. Hallazgos similares han sido reportados en la literatura, mencionándose que la respuesta F puede estar ausente hasta en el 50% de los casos en la fase de choque, pero ya presente hasta en el 80% de casos en los 3 meses post-

trauma,^[9,28] además se dice que la respuesta F es un parámetro más susceptible al choque medular, pero a la vez más fidedigno y apropiado para valorar la reducción en la excitabilidad de las motoneuronas, al encontrarse aún hiperpolarizadas.^[26,28] Adicionalmente, el porcentaje de evocación se encontró disminuido en el 33.3% de pacientes con respuesta presente para el nervio mediano y en el 66.6% para el nervio tibial, esto es importante ya que varios autores refieren que se puede correlacionar con la severidad de la lesión a la población de motoneuronas.^[28]

Con respecto al reflejo bulbocavernoso, se encontró 1 caso con respuesta ausente (probablemente por técnica), con 2 casos con latencia prolongada correspondientes a un paciente con lesión medular completa y el otro con lesión medular incompleta ambos a nivel torácico. La presencia electrofisiológica de este reflejo en nuestros pacientes fue esperada, dada su evocación clínica y como lo referido en la literatura, es considerado el primero en aparecer y descartaría una lesión de cauda o cono, sin embargo es importante remarcar que se considera con una alta sensibilidad, pero poca sensibilidad para excluir una disfunción del tracto unario inferior después de una lesión medular. Sin embargo, su valor se incrementaría al conjuntarlo con los potenciales provocados somatosensoriales del nervio pudiendo.^[9, 30, 31, 32, 34]

Un dato de interés a analizar en cuanto al estudio electromiográfico, es el hecho de que la mayor parte de pacientes que presentaron datos de inestabilidad de membrana (probablemente secundario a degeneración transináptica) ocurrieron en aquellos con lesión cervical (83.3%), con afección de miembros torácicos y pélvicos en el 50% de casos, sin afección de miembros pélvicos en el 50% restante; mientras que para las lesiones a nivel torácico, el 70% presentó inestabilidad, con 2 casos de estos con afección a nivel de miembros torácicos, hecho que se explicaría por el nivel de lesión (un paciente con nivel óseo T2 y otro con nivel T3). Es importante mencionar que solo 2 pacientes del total de 16, no presentaron inestabilidad de membrana, lo que se explicaría en ambos por el tiempo de evolución (20 y 32 días respectivamente), así mismo que el predominio de las ondas positivas y fibrilaciones correspondió a músculos distales tanto para miembros torácicos y pélvicos en forma simétrica (hallazgos similares a los reportados por Campbell y cols.) prevaleciendo en todos los casos las ondas positivas, hecho explicable también por el tiempo de evolución. Estos hallazgos sugieren que entre más alto es el nivel de lesión medular más frecuente se encontrarán datos de degeneración transináptica, con un gradiente de actividad espontánea anormal distal-proximal, explicado por el déficit de sustancia trófica y disminución del transporte intra-axonal que impediría a la motoneurona mantener su axón distal y la unión neuromuscular normales, expresándose en una mayor afección de las partes distales.^[21,23, 53, 55] Así mismo, es de esperar que con la aparición de la hiperreflexia y el incremento de la espasticidad disminuya la inestabilidad de membrana, sin embargo en nuestro estudio, hubo actividad espontánea anormal incluso en músculos con inicio de espasticidad, en 4 casos de 6 para lesiones a nivel cervical y en 2 de 10 para lesiones a nivel torácico, sin embargo esta inferencia no es totalmente aplicable dado que no hubo un parámetro de comparación y por el tiempo de evolución.^[19, 20, 21, 53]

Con respecto a las características del PAUM, predominó la normalidad tanto para la amplitud como la duración, siendo del 75% para músculos de miembros torácicos y del 66% para miembros pélvicos en ambos parámetros. En cuanto a la morfología esta fue normal en más del 62.5% para los miembros torácicos y en el 37.5% para los miembros pélvicos. Estos hallazgos son concordantes por el tiempo de evolución de nuestros pacientes.^[52,55]

En cuanto a los estudios de potenciales provocados somatosensoriales (PESS) de miembros torácicos y miembros pélvicos presentaron el comportamiento esperado en su mayoría.

Para los PESS del nervio mediano realizados en los 6 pacientes con lesión cervical (todos con lesión medular incompleta), se encontraron alteraciones en el 50% de éstos caracterizándose por un bloqueo de la conducción de las fibras sensoriales grandes por ausencia de la respuesta cortical (P22) y el generador a nivel talámico (N19), además de presentar 2 casos de estos, alteración a nivel del núcleo de la columna dorsal (N13). Cabe mencionar que el hallazgo predominante fue la disminución en la amplitud para todas las ondas registradas, con prevalencia del componente medular N13 (4 casos). Las latencias interpico sólo se encontraron prolongadas en 1 caso a expensas del componente periférico y el generador medular (N13) con la consiguiente prolongación del tiempo de conducción central. Es importante mencionar que de los 3 pacientes con P22 ausente, 1 paciente de este grupo en el que no se integró síndrome con nivel neurológico C4 y otro con síndrome medular anterior con nivel neurológico también C4, aunque presentaron ausencia de respuesta cortical (P22) del nervio mediano, presentaron preservación de la respuesta cortical (P37) a la estimulación de los nervios tibiales, pues si bien aunque ésta última respuesta no era plenamente normal por una disminución de las amplitudes, es indicativa de preservación de la neuroconducción en el fascículo Gracilis a nivel cervical, en ausencia de neuroconducción del fascículo Cuneatus. Para el caso restante, ambas respuestas corticales (mediano y cubital) estuvieron ausentes probablemente atribuible a un mayor deterioro de las vías del lemnisco medial.

Es concordante lo encontrado en nuestros pacientes con la literatura, reportándose preservación del componente cortical (P22) para el nervio mediano cuando se trata de una lesión incompleta, siendo explicable su ausencia en 3 de los casos con lesión incompleta (2 con preservación del componente cortical para el nervio tibial) por una mayor afección de estas fibras dada la disposición anatómica medular. Adicionalmente, aunque la mayoría de las alteraciones estuvieron mediadas por una disminución en la amplitud de las ondas principalmente presentado por el componente N13 (justificado por el proceso inflamatorio medular), se considera que las latencias son de mayor utilidad para correlacionarse con la severidad de la lesión, siendo más relevante la alteración del componente talámico.^[38, 40]

Para los PESS del nervio tibial posterior realizado en los 16 pacientes, el potencial lumbar estuvo presente en todos los pacientes, con prolongación de su latencia y disminución de su amplitud en el 43.7% de casos para ambos parámetros. La respuesta cortical estuvo presente en 6 casos (100%), con prolongación de sus latencias en 2 (33%) y disminución de las amplitudes en 5 (83%), con un solo caso con latencia interpico prolongada para N18-P37 a expensas del componente lumbar y cortical. Lo encontrado es similar a lo referido en la literatura pues en todas las lesiones incompletas encontramos preservación de la respuesta cortical con predominancia de afección en sus amplitudes.^[37] Así mismo aunque sigue siendo controvertido, varios autores refieren que PESS del nervio tibial serían de valor pronóstico para la ambulación a largo plazo.^[9, 38, 55]

En cuanto a los PESS del nervio pudendo, este se pudo evocar en 5 de 6 pacientes con respuesta del nervio tibial posterior presentes correspondientes a pacientes con lesiones medulares incompletas (en el caso ausente pudo estar relacionado con la técnica), encontrándose en el 100% las latencias y amplitudes normales. Estos hallazgos son los esperados y referidos en la literatura, siendo importante mencionar que su presencia sólo nos habla de la preservación de la función de las fibras nerviosas somáticas (esfínter uretral externo), más no es posible valorar la función autonómica y sus implicaciones (detrusor), siendo necesario complementar con estudios urodinámicos.^[11, 42]

En la correlación entre las características clínicas y la neuroconducción sensorial, se encontró que cualquier tipo de lesión medular puede presentar alteraciones en la sensibilidad, no encontrándose un patrón determinado. Al correlacionar la clínica con la neuroconducción motora se vio que a mayor severidad de la lesión hay mayor alteración motora, aunque esta relación no fue significativa.

Al correlacionar el estado clínico y las pruebas tardías (reflejo H y respuesta F) se encontró que a mayor severidad de la lesión (lesiones completas) hubo mayor afección en estas respuestas (ausencia, prolongación de latencias, disminución en sus amplitudes, disminución en el porcentaje de evocación), sin embargo no alcanzó la significancia estadística. El mismo comportamiento se encontró para el reflejo bulbocavernoso.

Se encontró que a mayor afección del estado clínico (correspondientes a pacientes con cuadriparesia) hubo más alteraciones en la electromiografía no siendo significativo.

A diferencia de esto, al correlacionar la clínica con los PESS se encontró que la lesión medular completa (paraplejía) se correlaciona fuertemente y en forma significativa con las alteraciones en los parámetros de los PESS de los nervios tibial pudiendo.

Hay una fuerte asociación y es significativa entre el tono muscular y los hallazgos electromiográficos, encontrándose que a mayor incremento del tono hubo mayor inestabilidad de membrana, siendo necesario mencionar que ambos estados (espasticidad e inestabilidad de membrana) se pueden hacer presentes en el mismo tiempo, por lo que es necesario un punto de comparación.

Al correlacionar el reflejo bulbocavernoso clínico con los PESS del nervio pudiendo se obtuvo una correlación fuerte entre ambas, es decir a mayor afección del reflejo bulbocavernoso hubo mayor alteración en los parámetros de los PESS, mientras que la asociación entre el reflejo bulbocavernoso clínico y el electrofisiológico fue débil, en ambos casos sin llegar a ser significativa.

Aunque existe en la literatura la descripción de los diferentes hallazgos electrofisiológicos en la lesión medular, no hay estudios de correlaciones específicas como los realizados en nuestro estudio con los que se pudiera establecer un parámetro de comparación. Finalmente es importante considerar que en varias de las correlaciones los resultados no alcanzaron la significancia estadística, probablemente atribuible a que el tamaño de muestra fue menor al óptimo.

CONCLUSIONES

- 1.-El perfil epidemiológico y demográfico en los pacientes de este estudio fue muy similar al que se reporta en otras partes del mundo.
- 2.-En los pacientes estudiados si existieron correlaciones entre las variables clínicas consideradas y los resultados de los estudios electrofisiológicos; en el caso particular de los potenciales provocados somatosensoriales del nervio tibial y pudiendo existió una correlación alta y significativa con el estado clínico del paciente.
- 3.-Se encontraron evidencias electrofisiológicas atribuibles a la presencia de degeneración transináptica en el 83.3% de pacientes con lesión medular cervical y en el 70% con lesión a nivel torácico.
- 4.-Es altamente probable que la presencia de degeneración transináptica represente un factor más que contribuye negativamente a la evolución clínica de los pacientes con lesión medular.
- 5.-Es necesario la planificación y desarrollo de líneas de investigación que aborden la temática de la degeneración transináptica en pacientes con lesión medular enfocándose en los mecanismos de su producción, para un mejor conocimiento del fenómeno.
- 6.-Los estudios electrofisiológicos que involucran a la electroneuromiografía y los potenciales provocados somatosensoriales deben considerarse como una herramienta útil e indispensable, pues constituyen una extensión cualitativa y cuantitativa objetiva de la valoración clínica en los pacientes con lesión medular, aportándonos información adicional de los procesos simultáneos de reparación y adaptación o estados mórbidos coexistentes inherentes al sistema nervioso central y periférico.
- 7.-Sugerimos la realización de estudios que no sólo correlacionen el estado clínico actual de los pacientes con los hallazgos electrofisiológicos, si no que además estudien el posible papel predictivo de este tipo de estudios a largo plazo.

ANEXO 1.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Identificación del paciente _____

A quien corresponda:

Yo, _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio de "CORRELACION CLINICA-ELECTROFISIOLÓGICA EN PACIENTES CON LESION MEDULAR", que se realizará en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro del Instituto Mexicano del Seguro Social, cuyos objetivos consisten en determinar la utilidad de los estudios electrofisiológicos para el diagnóstico temprano, manejo más adecuado y específico, y pronóstico del paciente lesionado medular.

Estoy consciente de que los procedimientos y pruebas para lograr los objetivos consisten en: realización de la Exploración Física Neurológica, Electroneuromiografía de Miembros Torácicos y Pélvicos, Reflejo Bulbocavernoso, Potenciales Evocados Somatosensoriales de Miembros Torácicos, Pélvicos y del Nervio Pudendo. Declaro así mismo, que se me ha informado de las posibles molestias derivadas de la participación en este estudio

Entiendo que del presente estudio se derivan beneficios como: hacer un diagnóstico más preciso y completo de la lesión, por lo tanto establecer un plan terapéutico más adecuado y predecir la evolución a largo plazo.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee o crea conveniente, además de que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que desee retirarme, la atención como paciente y derechohabiente que recibo en esta institución no se verá afectada.

Firma: _____

Fecha: ____/____/2004

Nombre completo: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Familiar responsable.
Nombre completo y firma.

Dra. Milagros V. Rodríguez Meza.
Investigador responsable.

ANEXO 2.**SISTEMA DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Identificación del paciente: _____ Fecha de realización: 1ra ___ / ___ / ___
2da ___ / ___ / ___

Ficha de Identificación:

Nombre: _____
No. de Afiliación: _____
Sexo: F ___ M ___ Edad: _____ Fecha de Nacimiento: _____

Antecedentes Personales No Patológicos:

Ocupación: _____
Toxicomanías: _____

Antecedentes Personales Patológicos:

Preguntar específicamente por:

| Entidad clínica | SI | NO |
|---|----|----|
| Radiculopatías o polirradiculopatías | | |
| Neuropatías o Polineuropatías | | |
| Diabetes mellitus | | |
| Mielopatía espondilítica cervical | | |
| Hernia discal con / sin canal lumbar estrecho | | |
| Esclerosis múltiple | | |
| Esclerosis lateral amiotrófica / Siringomielia / Poliometilitis | | |
| EVC | | |
| Neoplasias dentro y fuera del SNC | | |
| Enfermedades musculares | | |
| Enfermedades de la tiroides y paratiroides | | |
| Enfermedades inmunológicas | | |
| Patología venosa o arterial periférica | | |
| Miastenia gravis / Sx miasténico. | | |

Padecimiento Actual:

*Fecha de lesión: _____
*Mecanismo de lesión: _____
*Dx traumatológico: _____
*Manejo inicial: esteroides _____ quirúrgico _____ ambos _____
*Complicaciones: _____
*Estudios de gabinete que apoyan el diagnóstico: _____
*Tiempo de evolución: _____
*Diagnóstico rehabilitatorio de ingreso: _____

Exploración Física Neurológica:

1.-Valoración de:

a.-Tono muscular: (Escala de Ashworth)

| EXTREMIDADES | 1ra. VALORACIÓN | | 2da. VALORACIÓN | |
|--------------------|-----------------|-----------|-----------------|-----------|
| | Derecha | Izquierda | Derecha | Izquierda |
| MTs: Hombro | | | | |
| Codo | | | | |
| Mano | | | | |
| MPs: Cadera | | | | |
| Rodilla | | | | |
| Tobillo | | | | |

b.-Reflejos: (escala modificada de Herman):

| REFLEJOS | 1ra. VALORACIÓN | | 2da. VALORACIÓN | |
|--------------------------------|-----------------|-----------|-----------------|-----------|
| | Derecha | Izquierda | Derecha | Izquierda |
| <u>Osteotendinosos:</u> | | | | |
| *Estiloradial | | | | |
| *Bicipital | | | | |
| *Tricipital | | | | |
| *Rotuliano | | | | |
| *Isquiotibial | | | | |
| *Aquileo | | | | |
| <u>Superficiales:</u> | | | | |
| *Bulbocavernoso | | | | |
| *Cremasteriano | | | | |
| *Cutáneo anal | | | | |

c.-Reflejos Patológicos:

| EXTREMIDADES | 1ra. VALORACIÓN | | 2da. VALORACIÓN | |
|---------------------------|-----------------|-----------|-----------------|-----------|
| | Derecha | Izquierda | Derecha | Izquierda |
| Miembros torácicos | | | | |
| Miembros pélvicos | | | | |

2.-Valoración según la clasificación de ASIA:

| NIVELES | 1ra. VALORACIÓN | | 2da. VALORACIÓN | |
|--------------------------|-----------------|-----------|-----------------|-----------|
| | Derecho | Izquierdo | Derecho | Izquierdo |
| NIVEL ESQUELÉTICO | | | | |
| NIVEL SENSITIVO | | | | |
| NIVEL MOTOR | | | | |
| NIVEL NEUROLÓGICO | | | | |

Tipo:

| TIPO | 1ra. VALORACIÓN | 2da. VALORACIÓN |
|----------|-----------------|-----------------|
| A | | |
| B | | |
| C | | |
| D | | |
| E | | |

Síndrome:

| SÍNDROME | 1ra. VALORACIÓN | 2da. VALORACIÓN |
|------------------|-----------------|-----------------|
| Brown-Sequard | | |
| Cordón central | | |
| Cordón posterior | | |
| Medular anterior | | |

DX CLÍNICO: _____

Estudios Electrofisiológicos:

Neuroconducciones sensitivas:

| Nervio | | Latencia | | Amplitud | |
|-------------------------------------|-------------|----------|-----------|----------|-----------|
| | | Derecha | Izquierda | Derecha | Izquierda |
| Musculocutáneo: | <i>1ra:</i> | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | |
| Mediano: | <i>1ra:</i> | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | |
| Cubital: | <i>1ra:</i> | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | |
| Radial: | <i>1ra:</i> | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | |
| Sural: | <i>1ra:</i> | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | |
| Peroneo cutáneo superficial: | <i>1ra:</i> | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | |

Conclusiones:

Neuroconducciones Motoras:

| Nervio | | Latencia distal | | Latencia prox. | | Amplitud | | VNC | |
|-------------------------|-------------|-----------------|------|----------------|------|----------|------|------|------|
| | | Der. | Izq. | Der. | Izq. | Der. | Izq. | Der. | Izq. |
| Axilar: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |
| Músculo cutáneo: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |
| Mediano: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |
| Cubital: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |
| Radial: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |
| Tibial: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |
| Peroneo: | <i>1ra:</i> | | | | | | | | |
| | <i>2da:</i> | | | | | | | | |

Conclusiones

PESS del Nervio Tibial Posterior:

| Generador | Latencia absoluta | | Amplitud | | Generador | Latencias interpico | |
|-----------|-------------------|-------------------------|-----------|-----------|-----------|--------------------------|---------|
| | Izquierda | Derecha | Izquierda | Derecha | | Izquierda | Derecha |
| N18 | 1º: | | | | N18-VC | 1º | |
| | 2º: | | | | | 2º | |
| VC | 1º: | | | | VC-P37 | 1º | |
| | 2º: | | | | | 2º | |
| P37 | 1º: | | | | N18-P37 | 1º | |
| | 2º: | | | | | 2º | |
| Generador | | Diferenc.Latenc Der-Izq | | Generador | | Diferenc.Amplit. Der-Izq | |
| N18 | 1º: | | | N18 | 1º: | | |
| | 2º: | | | | 2º: | | |
| P37 | 1º: | | | VC | 1º: | | |
| | 2º: | | | | 2º: | | |
| P37 | 1º: | | | P37 | 1º: | | |
| | 2º: | | | | 2º: | | |

Conclusiones:

PESS del Nervio Pudendo:

| Nervio | | Latencia | |
|---------|-----|--------------|--------------|
| | | Generador P1 | Generador N1 |
| Pudendo | 1º: | | |
| | 2º: | | |

Conclusiones:

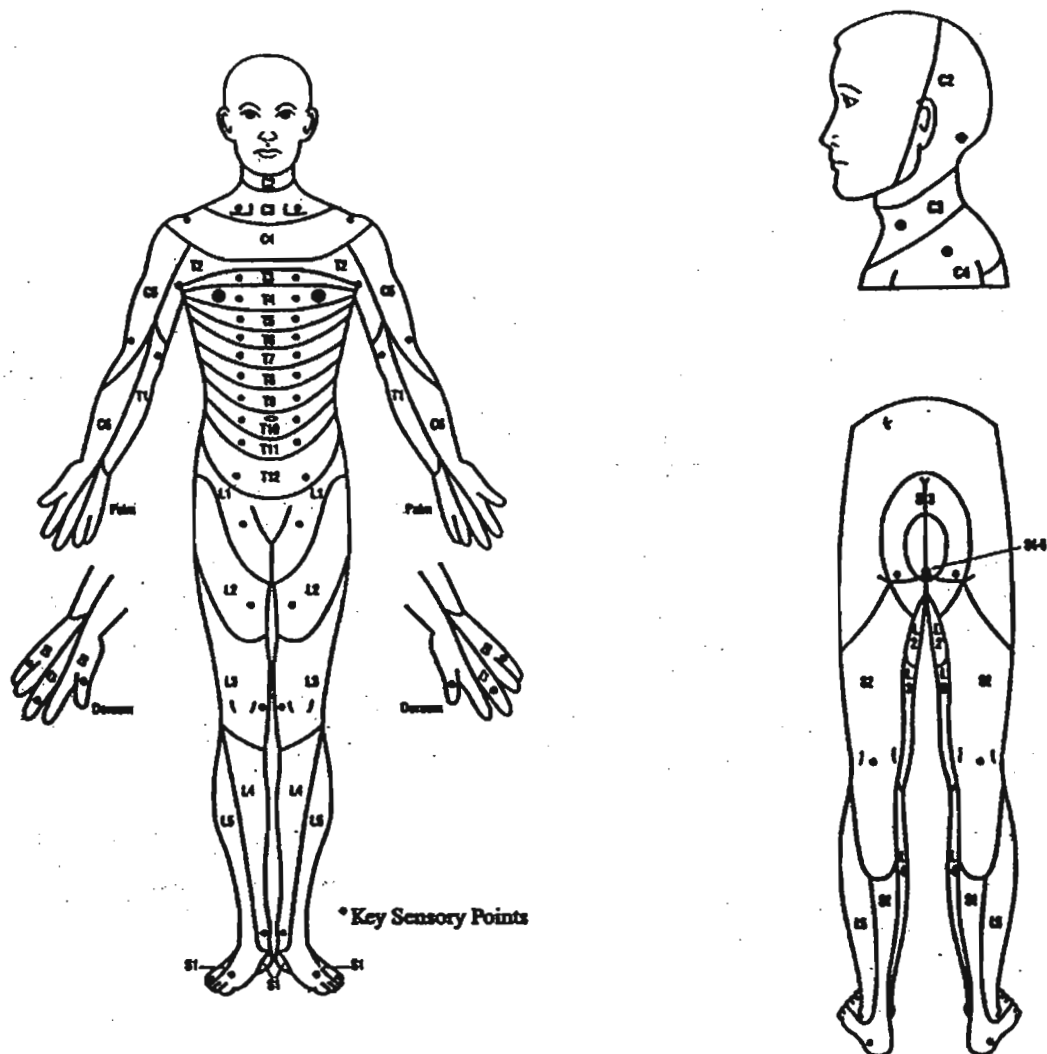
COMENTARIOS FINALES: _____

EXAMEN MANUAL MUSCULAR

| Músculo Derecho | | MÚSCULO | Músculo Izquierdo | |
|-----------------|------|--------------------------------|-------------------|------|
| Valoración | | | Valoración | |
| 1ra. | 2da. | | 1ra. | 2da. |
| | | Esternocleidomastoideo | | |
| | | Recto posterior del cuello | | |
| | | Porción superior del trapecio | | |
| | | Porción media del trapecio | | |
| | | Porción inferior del trapecio | | |
| | | Serrato mayor | | |
| | | Romboides | | |
| | | Dorsal ancho | | |
| | | Supraespinoso | | |
| | | Redondo mayor | | |
| | | Redondo menor | | |
| | | Subescapular | | |
| | | Infraespinoso | | |
| | | Pectoral mayor | | |
| | | Pectoral menor | | |
| | | Porción anterior del deltoides | | |

| | | | |
|--|-------------------------------------|--|--|
| | Porción media del deltoides | | |
| | Porción posterior del deltoides | | |
| | Bíceps | | |
| | Braquial anterior | | |
| | Tríceps braquial | | |
| | Supinador largo | | |
| | Supinador corto | | |
| | Aductor del pulgar | | |
| | Abductor del pulgar | | |
| | Radiales | | |
| | Extensor largo del pulgar | | |
| | Extensor común de los dedos | | |
| | Extensor propio del índice | | |
| | Extensor propio del meñique | | |
| | Cubital posterior | | |
| | Pronadores | | |
| | Palmar mayor | | |
| | Palmar menor | | |
| | Cubital anterior | | |
| | Flexor superficial de los dedos | | |
| | Flexor profundo de los dedos | | |
| | Flexor largo del pulgar | | |
| | Flexor corto del pulgar | | |
| | Oponente del pulgar | | |
| | Flexor corto del meñique | | |
| | Oponente del meñique | | |
| | Lumbricales | | |
| | Interoseos dorsales | | |
| | Interoseos palmares | | |
| | Cuadrado lumbar | | |
| | Recto superior del abdomen | | |
| | Oblicuo del abdomen | | |
| | Psoasiliaco | | |
| | Rotadores internos de cadera | | |
| | Rotadores externos de cadera | | |
| | Aductor largo | | |
| | Aductor mayor | | |
| | Gluteo mayor | | |
| | Gluteo mediano | | |
| | Tensor de la fascia lata | | |
| | Sartorio | | |
| | Cuadríceps | | |
| | Semimembranoso | | |
| | Semitendinoso | | |
| | Bíceps crural | | |
| | Tibial anterior | | |
| | Extensor propio del primer orjejo | | |
| | Extensor común de los dedos del pie | | |
| | Extensor corto de los dedos del pie | | |
| | Peroneos | | |
| | Sóleo | | |
| | Gemelos | | |
| | Flexor largo común de los dedos | | |

EXAMEN DE LA SENSIBILIDAD



- *Azul → NORMAL
- *Amarillo → HIPOESTESIA
- *Verde → DISESTESIA/ HIPERESTESIA
- *Rojo → ANESTESIA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Gilman S, Winans S. Neuroanatomía y Neurofisiología Clínicas. Segunda edición. México, D.F.: El Manual Moderno, S.A. de C.V, 1989: 13-54.
- 2.-Barr M, Kiernan J. El Sistema Nervioso Humano. Cuarta edición. México, D.F.: Harla, 1986: 69-91.
- 3.-Brass A, Dingle R. Sistema Nervioso, Anatomía y Fisiología. Primera edición. España, Barcelona: Masson-Salvat, 1994: 39, 200-201.
- 4.-Maynard F, Bracken M, Creasey G, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Spinal Cord 1997; 35: 266-274.
- 5.-Mazaira J, Labanda F, Romero J, et al. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. Rehabilitación 1998; 32: 365-372.
- 6.-Curt A, Dietz V. Electrophysiological recordings in patients with spinal cord injury: significance for predicting outcome. Spinal Cord 1999; 37: 157-165.
- 7.-Kirshblum SC, O'Connor KC. Predicting Neurologic Recovery in Traumatic Cervical Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil 1998, November; 79: 1456-1466.
- 8.-McDonald J, Sadowsky C. Spinal cord injury. The Lancet 2002; 359: 417-427.
- 9.-Rothman-Simeone, Herkowitz HN, Garfin SR, Boudenstein RA, Eismont FJ, Bell GR, Wiesel SW. Columna Vertebral. Vol II. Cuarta edición. Barcelona, España: Mc Graw Hill Interamericana, 2000: 1177-1195.
- 10.-Sekhon L, Fehlings MG. Epidemiology, Demography, and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. Spine 2001; 26 (24S): S2-S12.
- 11.-Guttmann L. Lesiones Medulares: Tratamiento Global e Investigación. Primera edición. España: JIMS, 1981: 75-89.
- 12.-Hochschulder S, Cotler H, Guyer R. Rehabilitación de la columna vertebral. Primera edición. Madrid, España: Mosby/ Doyma Libros, 1995: 305-310.
- 13.-Romero FJ, La Banda F, Gambarrutta C. Tratamiento inicial del daño medular. Rehabilitación 1998; 32: 377-386.
- 14.-Waters RL, Yakura JS, Adkins RH, Sie I. Recovery Following complete Paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1992, September; 73: 784-789.
- 15.-Dumitru D. Electrodiagnostic Medicine. Philadelphia, United States of America: Mosby, 1994: 39-41, 54-56, 127, 1173, 1176, 1178, 191-196, 211-228.
- 16.-Ko H-Y, Ditunno JF, Graziani V, Little JW. The pattern of reflex recovery during spinal shock. Spinal Cord 1999; 37: 402-409.
- 17.-Curtz A, Dietz V. Ambulatory Capacity in Spinal Cord Injury: Significance of Somatosensory Evoked Potentials and ASIA Protocol in Predicting Outcome. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78: 39-43.
- 18.-Curtz A, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Recovery of bladder function in patients with acute spinal cord injury: significance of ASIA scores and somatosensory evoked potentials. Spinal Cord 1997; 35: 368-373.
- 19.-Brown PJ, Marino RJ, Herbison GJ, Ditunno JF. The 72 Hour Examination as a Predictor of Recovery in Motor complete Quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 1991, July; 72: 546-548.
- 20.-Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and Sensory Recovery Following Complete Tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1993, March; 74: 242-247.
- 21.-Crozier KS, Graziani V, Ditunno JF, Herbison GJ. Spinal Cord Injury: Prognosis for Ambulation Based on Sensory Examination in Patients Who Are Initially Motor Complete. Arch Phys Med Rehabil 1999, February; 72:119-121.
- 22.-Burns SP, Golding DG, Rolle WA, Graziani V, Ditunno JF. Recovery of Ambulation in Motor-Incomplete Tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1997, November; 78: 1169-1172.

- 23.-Peña M. Empleo de estudios de electrodiagnóstico en el paciente con lesión raquimedular. México DF 1999; 1-37.
- 24.-Little JW, Stiens SA. Electrodiagnosis in Spinal Cord Injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 1994, August; 5 (3): 571-593.
- 25.-Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Cuarta edición. United States of America: Library of Congress Cataloging in Publication Data, 1987: 379-385, 628-629.
- 26.-Brandstater M, Dinsdale S. Electrophysiological Studies in the Assessment of Spinal Cord Lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 1976, Feb; 57: 70-74.
- 27.-Campbell JW, Herbison GJ, Chen YT, Jaweed MM, Gussner CG. Spontaneous Electromyographic Potentials in Chronic Spinal Cord Injured Patients: Relation to Spasticity and Length of Nerve. *Arch Phys Med Rehabil* 1991, Jan; 72: 23-27.
- 28.-Curt A, Keck ME, Volker D. Clinical value of F-wave recordings in traumatic cervical spinal cord injury. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1997; 105:189-193.
- 29.-Cheng, Pao, Hong, Chang-Zern, Liaw, Mei-Yun. Spontaneous Electromyographic Potentials in Cervical Cord-Injured Patients are Related to Dysesthetic Pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1997, Oct; 76 (5): 389-394.
- 30.-Kirshblum S, Lim S, Garstang S, Millis S. Electrodiagnostic Changes of the Lower Limbs in Subjects with Chronic Complete Cervical Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001, May; 82: 604-607.
- 31.-Fisher M. H reflexes and F waves Fundamentals, normal and abnormal patterns. *Neurol Clin N Am* 2002; 20: 339-360.
- 32.-Leis AA, Zhou HH, Metha M, Harkey III HL, Paske WC. Behavior of The H-Reflex in Humans Following Mechanical Perturbation or Injury to Rostral spinal Cord. *Muscle and Nerve* 1996, November; 19: 1373-1382.
- 33.-Little JW, Halar EM. H-Reflex Changes Following Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985, Jan; 66: 19-22.
- 34.-Leis AA, Stetkarova I, Beric A, Stokic DS. The Relative Sensitivity of F Wave and H Reflex to Changes in Motoneuronal Excitability. *Muscle and Nerve* 1996, October; 19: 1342-1344.
- 35.-Chien-Tsung T, Hui Wen C, Chein-Wei C. Assessments of Chronodispersion and Tacheodispersion of F Waves in Patients with Spinal Cord Injury. *Am J Phys Med Rehabil* 2003, July; 82 (7): 498-503.
- 36.-Rechthand E. Bilateral Bulbocavernosus Reflexes: Crossing of nerve pathways or artifact?. *Muscle and Nerve* 1997, May; 20: 616-618.
- 37.-Cracco R, Bodis I, Wollner. Evoked Potentials. Volumen 3. New York, United States of America: Frontiers of Clinical Neuroscience, 1986: 69-74.
- 38.-Fowler C. The neurology of male sexual dysfunction and its investigation by clinical neurophysiological methods. *British Journal of Urology* 1998; 81 (6): 785-795.
- 39.-Fowler CJ. The neurology of male sexual dysfunction and its investigation by clinical neurophysiological methods. *Br J Urol* 1998, June; 81 (6): 785-795.
- 40.-Tjandra J, Ooi BS, Han WR. Anorectal Physiologic Testing for Bowel Dysfunction in Patients with Spinal Cord Lesions. *Dis Colon Rectum* 2000, July; 43 (7): 927-931.
- 41.-Watanabe T, Vaccaro A, Kumon H, Welch WC, Rivas DA, Chancellor MB. High Incidence off Occult Neurogenic Bladder Dysfunction in Neurologically Intact Patients with Thoracolumbar Spinal Injuries. *J Urol* 1998, March; 159 (3): 965-968.
- 42.-Spielholz N, Heiner G, Goodgold J, Rusk H, Greens S. Electrophysiological Studies in Patients With Spinal Cord Lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 1972 Dec; 558-562.

- 43.-Chang CW. Evident Transsynaptic Degeneration of Motor Neurons After spinal Cord Injury: A Study of Neuromuscular Jitter by Axonal Microstimulation. *Am J. Phys Med Rehabil* 1998, April; 77 (2): 118-121.
- 44.-Thomas CK, Broton JG, Calancie B. Motor Unit Forces and Recruitment Patterns after Cervical Spinal Cord Injury. *Muscle and Nerve* 1997, Feb; 212-220.
- 45.-Thomas CK, Broton JG, Calancie B. Motor Unit Forces and Recruitment Patterns after Cervical Spinal Cord Injury. *Muscle and Nerve* 1997, February; 20: 212-220.
- 46.-Calancie B, Molano MR, Broton JG. EMG for assessing the recovery of voluntary movement after acute spinal cord injury in man. *Clinical Neurophysiology* xx 2004; 1-12.
- 47.-Sun TY, Chen JJ, Lin TS. Analysis of Motor Unit Firing Patterns in Patients with Central or Peripheral Lesions Using Singular-Value Decomposition. *Muscle and Nerve* 2000, July; 23: 1057-1068.
- 48.-González Díaz N. Potenciales Evocados Multimodales en Pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica. Tesis, U.N.A.M. México, D.F., 2003.
- 49.-Chiappa KH. Evoked Potentials in Clinical Medicine. Tercera edición. Nueva York: Lippincott Raven, 1997: 283-451.
- 50.-Huesca Castillo MS. Utilidad de los Potenciales Evocados Somatosensoriales obtenidos por Estimulación Paraespinal, para la localización de lesiones espinales, en la UMFRRC. Tesis, U.N.A.M. México, DF, 1996.
- 51.-Bogacz J. Los potenciales evocados en el hombre: significación y aplicaciones clínicas. Buenos Aires, Argentina: El Ateneo, 1985: 83-89.
- 52.-York DH, Watts C, Raffensberger M, Spagnolia T, Joyce C. Utilization of Somatosensory Evoked Cortical Potentials in Spinal Cord Injury. *Spine* 1983; 8 (8): 832-838.
- 53.-Katz RT, Toleikis RJ, Knuth AE. Somatosensory-Evoked and Dermatome-Evoked Potentials are Not Clinically Useful in the Prognostication of Acute Spinal Cord Injury. *Spine* 1991; 16 (7): 730-735.
- 54.-Kovindha A, Mahachai R. Short-latency somatosensory evoked potentials (SSEPs) of the tibial nerves in spinal cord injuries. *Paraplegia* 1992; 30: 502-506.
- 55.-Aalfs CM, Koelman JHTM, Posthumus Meyjes FE, Ongerboer de Visser BW. Posterior tibial and sural nerver somatosensory evoked potentials: a study in spastic paraparesis and spinal cord lesions. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1993; 83: 437-441.
- 56.-Curt A, Dietz V. Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: Relation Between Somatosensory Evoked Potentials, Neurological Deficit, and Hand Function. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 48-53.
- 57.-Jacobs SR, Yeane NK, Herbison GJ, Ditunno Jr. Future Ambulation Prognosis as Predicted by Somatosensory Evoked Potentials in Motor Complete and Incomplete Quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1995, July; 76: 635-641.
- 58.-Delodovici ML, Fowler CJ. Clinical value of the pudendal somatosensory evoked potential. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1995: 509-515.
- 59.-Amarenco G, Ismael S, Bayle B, Denys P, Kerdraon J. Electrophysiological Analysis of Pudendal Neuropathy Following Traction. *Muscle and Nerve* 2001, January; 24: 116-119.
- 60.-DeLisa JA, Lee HJ, Baran EM. Manual of Nerve Conduction Velocity and Clinical Neurophysiology. Tercera edición. USA: Lippincott Williams and Wilkins, 1994: 167, 271.
- 61.-Delagi EF, Iazzetti J, Perotto A. Anatomic Guide for the electromyographer. Segunda edición. USA: Charles C Thomas. Publisher, 1981:10, 48, 66, 80, 136, 146, 188, 200.