



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA
SECRETARÍA DE SALUD**

PRINCIPIOS DE NEUROFISIOLOGIA

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALIDAD EN:

NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA

DRA. CRISTINA MELENDEZ CARBAJAL

TUTORA

DRA. MATILDE RUIZ GARCÍA

MEXICO D.F

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

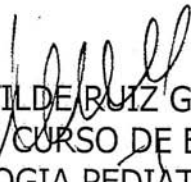
PRINCIPIOS DE NEUROFISIOLOGIA



DRA. ROSAURA ROSÁS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DRA. MATILDE RUIZ GARCIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
NEUROLOGIA PEDIATRICA
TUTOR DE TESIS

INDICE

INTRODUCCION.....4

ELECTROENCEFALOGRAMA.....5

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.....14

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL.....16

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES.....19

ELECTROMIOGRAFIA Y ESTUDIOS DE CONDUCCION NERVIOSA.....22

BIBLIOGRAFIA.....29

INTRODUCCION

La neurofisiología es una rama de las neurociencias que se encarga del estudio funcional de la actividad bioeléctrica del sistema nervioso central, periférico y autónomo, mediante la utilización de equipos y técnicas de análisis avanzado. Como especialidad médica en la práctica clínica la neurofisiología es una herramienta diagnóstica de algunas patologías que afectan el sistema nervioso.

Aún con el advenimiento de mejores estudios de imagen la neurofisiología como especialidad médica sigue vigente, ya que provee informacional de la funcionalidad de la actividad cerebral, de las diferentes vías nerviosas, del sistema nervioso periférico, de la unidad motora, raíz nerviosa y de la unión neuromuscular, la funcionalidad de estas vías anatómicas no pueden ser valoradas en un estudio de imagen.

El electroencefalograma es el registro de la actividad eléctrica cerebral espontánea que resulta de la suma de potenciales inhibitorios y excitatorios post-sinápticos generados por las neuronas corticales, este registro da como resultado una serie de ondas las cuales presentan una tendencia de ritmo, frecuencia y amplitud variable, su principal utilidad radica en el apoyo diagnóstico de epilepsia, ayudando a la clasificación de síndromes epilépticos específicos, localización anatómica, respuesta a tratamiento, identificación de estados epilépticos no convulsivos. Los potenciales evocados se pueden definir como la respuesta eléctrica de una vía sensorial en respuesta a un estímulo específico, los potenciales más comúnmente utilizados en la práctica clínica son tres modalidades: potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales, son de utilidad clínica para evaluar la continuidad de la vía estudiada así como en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades desmielinizantes, en la edad pediátrica son útiles para valorar el adecuado desarrollo de la vía estudiada, los potenciales evocados auditivos se utilizan para la detección de hipoacusias. La electromiografía es una técnica neurofisiológica para evaluar los potenciales eléctricos del músculo esquelético, es útil para evaluar músculo, nervio, unión neuromuscular, raíz nerviosa y astas anteriores.

La neurofisiología al ser un estudio funcional del sistema nervioso provee al clínico información que no puede ser obtenida en estudios de imagen, por tal motivo sigue siendo una herramienta diagnóstica insustituible, en diversas patologías del sistema nervioso es obligatorio su uso como auxiliar diagnóstico.

En este capítulo abordaremos los estudios neurofisiológicos de mayor uso en la práctica clínica del pediatra y del neurólogo pediatra.

ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad bioeléctrica cerebral, recogida mediante la colocación de electrodos de superficie en el cuero cabelludo. (1)

Es resultado de la suma y el registro de potenciales postsinápticos de las células piramidales de la corteza cerebral. El registro de los potenciales postsinápticos registrados por electrodos y amplificados da como resultado una serie de ondas las cuales presentan una tendencia de ritmo, frecuencia y amplitud variable. Cada ritmo tiene una localización topográfica específica. (1,2)

En el electroencefalograma se observan los siguientes ritmos:

Ritmo delta. Ondas de 0.5 a 3.5 Hz, voltaje mayor a 75 μ V, es el ritmo posterior dominante en lactantes menores de 6 meses, en niños y adultos mayores se observa durante la fase N3 de sueño. (2)

Ritmo theta. Ondas de 4 a 7 Hz, voltaje de 50 a 75 μ V, es el ritmo dominante posterior en niños de 6 meses a 2 años de edad. En adultos se observa durante la somnolencia y fase N1 de sueño. (2)

Ritmo alfa. Ondas de 8 a 13 Hz, voltaje de 25 a 50 μ V, en niños puede alcanzar voltaje mayor a 100 μ V; se observa en la región occipital durante la vigilia, se bloquea a la apertura ocular y constituye el ritmo posterior. (2)

Ritmo beta. Ondas con frecuencia mayor a 13 Hz y voltaje de 15 a 25 μ V, se observan en regiones anteriores durante la vigilia. (2)

ANÁLISIS VISUAL DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

Es importante seguir un orden en el análisis de un electroencefalograma. Debemos partir del conocimiento de las características normales, siempre se deben considerar la edad del paciente, el estado de conciencia y la ingesta de fármacos.

Una manera sencilla es analizar en el siguiente orden: valorar el ritmo de base en vigilia, seguida del sueño y finalmente la presencia de grafoelementos anormales. (3)

Vigilia

A la vigilia se le analiza el ritmo posterior y el gradiente anteroposterior.

Ritmo posterior. Es el ritmo que se presenta en las regiones posteriores durante la vigilia, cuando el paciente tiene los ojos cerrados. Suele observarse de mayor amplitud en las regiones occipitales, aunque hay personas en quienes incluye ambos cuadrantes posteriores. El ritmo posterior se suprime a la apertura ocular. (3)

En el paciente adulto el ritmo posterior se encuentra dentro de rangos de frecuencia alfa; en los niños se le denomina ritmo occipital dominante, su frecuencia dependerá de la edad y también se suprime a la apertura ocular.(4)

Gradiente anteroposterior. Se refiere a la diferencia de frecuencias y voltajes que existe entre regiones anteriores y posteriores. En las regiones anteriores se observan ondas de menor voltaje y de mayor frecuencia, en las regiones posteriores se observa actividad de menor frecuencias pero de mayor voltaje. (3)

Sueño

De acuerdo a la Academia Americana de Medicina del Sueño, dividimos el sueño en dos partes: sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y sueño no MOR, a su vez este último se divide en fases N1, N2, N3. (5)

Fase N1. Constituye 2 a 7% del tiempo total de sueño (TTS). Se caracteriza disminución del ritmo posterior en al menos 1 Hz del inicial, y por la presencia de ondas agudas de vértex. (4,5)

Ondas agudas de vértex. Son ondas con duración menor a 0.5 segundos, con expresión máxima en la región central (5)

Fase N2. Constituye 45 a 55% de TTS. Se caracteriza por la presencia de husos de sueño y complejos K. (4,5)

Husos de sueño. Son trenes de ondas fusiformes con una frecuencia de 11 a 16Hz y duración igual o mayor a 0.5 segundos, con máxima expresión en regiones centrales. (5)

Complejo K. Son ondas polimórficas que inician con una onda negativa inmediatamente seguida por un componente positivo, con una duración igual o mayor de 0.5 segundos y máxima amplitud en las regiones centrales. En ocasiones van seguidos de husos de sueño. (5)

Fase N3. Constituye 15 a 20% de TTS. Se caracteriza por la presencia de ondas lentas de 0.5 a 2 Hz con voltaje de más de 75 μ V en más del 20% de una época de registro. (4,5)

Fase MOR. Constituye 15% del TTS. Se observan frecuencias mixtas de baja amplitud, pueden observarse ondas en dientes de sierra que son ondas de morfología triangular de 2 a 6Hz, con máxima amplitud sobre las regiones centrales. (5)

En un EEG convencional solo se alcanza a registrar fase N1 y N2 de sueño.

Maduración del electroencefalograma

La actividad cerebral observada en el electroencefalograma tiene correlación con el desarrollo neurológico por lo tanto se modifica en el transcurso de la vida. Los cambios más relevantes se observan durante la infancia, tales cambios son predecibles en función de los cambios fisiológicos que ocurren a través de la edad. A continuación se describen los cambios más importantes. (4,6)

Ritmo occipital dominante. A los 3 meses en las regiones occipitales ya se observa reactividad al cierre y apertura ocular, a esta edad se observan frecuencias de 3.5 a 4.5Hz, al año de edad el ritmo occipital dominante es de 6Hz, a los 3 años es de 8 Hz, a los 9 años es de 9 Hz y a los 15 años es de 10Hz. (4,6)

Ondas agudas de vértex, aparecen a los 5 meses de edad inicialmente de morfología roma. A los dos años de edad la morfología es aguda y se presentan en salvas de alto voltaje. (4,5,6)

Husos de sueño, aparecen a las 6 a 8 semanas de vida, al inicio son asincrónicos, al año de edad se observa sincronía interhemisférica y su localización es en regiones centroparietales. (4,5,6)

Complejos K, aparecen a los 5 a 6 meses. (4,5,6)

Hipersincronía hipnagógica. Es una variante normal que se presenta en la infancia entre los 3 meses hasta los 12-14 años de edad. Se caracteriza por ondas lentas de alto voltaje (75 a 200 μ V), de 3 a 5 Hz que se presentan de forma generalizada con mayor expresión en regiones centroparietales. Se presenta únicamente durante la somnolencia. (7)

Grafoelementos anormales.

Punta. Potencial transitorio de forma puntiaguda, con una duración de 20 a 70 ms. (8)

Onda aguda. Potencial de forma aguda, con una duración de 70 a 200 ms.

Onda lenta. Potencial con duración mayor a 200 ms.

Complejo punta onda. Grafoelemento constituido por una punta seguida de una onda lenta.

Polipunta. Es la sucesión de 2 o más puntas.

Polipunta onda. Secuencia de 2 o más puntas asociada a una o varias ondas lentas. (8)

ELECTROENCEFALOGRAMA EN EPILEPSIA

La epilepsia es el diagnóstico de envío más común en las solicitudes de electroencefalograma, es la exploración complementaria por excelencia en la evaluación de las epilepsias, ayuda a la localización, diagnóstico y cuantificación de crisis epilépticas. La utilidad del EEG en el estudio de las epilepsias radica en los siguientes puntos (9)

1. Apoya en el diagnóstico de epilepsia
2. Es útil para clasificar los diferentes tipos de crisis
3. Es indispensable para la integración de síndromes epilépticos
4. Simultáneo con video ayuda a diferenciar una epilepsia de otros eventos paroxísticos
5. En algunos casos ayuda a valorar la respuesta al tratamiento

Patrones electroencefalográficos

Existen diferentes tipos de patrones electroencefalográficos, algunos se correlacionan con un tipo específico de crisis y otros son específicos de algunos síndromes epilépticos. A continuación se describen los más comunes.

Crisis tónicas. Ritmo reclutante de 10Hz con aumento progresivo de la amplitud y paulatina disminución de la frecuencia. (2,3,8)

Crisis Clónica. Actividad rápida de 10Hz entremezclado con actividad lenta, da aspecto de punta onda lenta. (2,3,8)

Crisis mioclónica. Paroxismos generalizados, sincrónicos de punta onda (PO), polipunta (PP) o polipunta onda (PPO). (2,3,8)

Crisis atónica. Paroxismos generalizados de PO, PPO, seguidas de ondas difusas.

Crisis tónico clónica generalizada (TCG). Constituida por dos fases, tónica y clónica cuyas características electroencefalográficas corresponden a lo ya descrito en cada tipo de crisis. Tienen una fase poscrítica caracterizada por aplanamiento de la actividad, seguido de ondas lentas. (2,3,8)

Punta theta alternante (Théta pointu alternant). Constituido por brotes en rangos theta de 4 a 7 H con ondas agudas entremezcladas, frecuentemente asincrónicas que predominan más en un hemisferio. Es el patrón característico de las convulsiones neonatales benignas aunque cabe mencionar que no son patognomónicas, como sea, su presencia indica buen pronóstico. (10)

Patrón de brote supresión. Es un patrón integrado por brotes de puntas y polipuntas de gran amplitud que alternan de forma regular con periodos de supresión eléctrica. Fig 1. Los brotes pueden coincidir con espasmos tónicos y presentarse de forma continua, sin cambios tanto en sueño como en vigilia en la encefalopatía epiléptica infantil temprana o síndrome de Ohtahara; en cambio no

hay asociación con las mioclonias y se diferencia mejor durante el sueño en pacientes con encefalopatía mioclónica temprana. (11) No es un patrón específico de epilepsia, se puede observar también por efecto medicamentoso y por hipoxia isquemia (3)

Hipsarritmia. Patrón que se caracteriza por anarquía del ritmo de fondo y actividad de base constituida por ondas lentas de alto voltaje, por arriba de los 150 μ V, mezclado con complejos de POL, PP multifocales, puntas y ondas agudas, tanto sincrónicas como asincrónicas durante la vigilia, este patrón se fragmenta durante el sueño. Está es la definición clásica de hipsarritmia descrita por Gibs y Gibs; sin embargo Hrachovy y Frods describieron 5 variantes de hipsarritmia. La hipsarritmia es el patrón interictal característico del síndrome de West. (12,13, 14) Fig 2.

Patrón de paroxismos generalizados de punta onda de 3Hz. Integrado por complejos de punta onda que se presentan 3 veces en un segundo, es el patrón característico de las crisis de ausencia infantiles. (2,3, 8)

Patrón de paroxismos generalizados de punta onda lenta. Integrado por complejos de punta onda que se presentan de 1.5 a 2.5 veces en un segundo, es el patrón característico del síndrome de Lennox Gastaut y de las ausencias atípicas. (2,3,8) Fig. 3

Patrón de paroxismos generalizados de punta onda rápida. Integrado por complejos de punta onda que se repite más de 3 veces en un segundo, es característica de las epilepsias TCG, síndrome de Janz, crisis mioclónicas y algunas atónicas. (2,3,8)

Paroxismos generalizados de polipunta y polipunta onda. Patrón integrado por polipuntas o polipuntas seguidas de ondas lentas, es característico de las epilepsias generalizadas y en epilepsias mioclónicas. (2,3,8)

Los síndromes epilépticos presentes en la infancia suelen tener patrones electroencefalográficos específicos (2, 3, 8, 10,11,12,13,14,15), los cuales se resumen en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Patrones electroencefalográficos en síndromes epilépticos de localización focal, presentes en la infancia.

Epilepsia	Ritmo de fondo	de Patrón interictal	Patrón ictal	Tipo de crisis/activaciones
Afasia epiléptica adquirida o síndrome de Landau Kleffner	Normal	PO continua en región centro temporal durante el sueño 75% de pacientes tiene EEG anormal aun cuando no hayan tenido crisis		Crisis parciales simples/ Se activan con el sueño
Epilepsia Rolándica	Normal	Ondas agudas y puntas de alto voltaje sobre región centro temporal, en 60% son unilaterales en 40% bilaterales	Actividad focal rápida de bajo voltaje sobre región centrot temporal unilateral que se propaga.	Crisis parciales simples, sensoriales o motoras en cara, puede haber generalización secundaria.
Epilepsia del lóbulo occipital	Normal	Actividad focal de punta onda, puntas u ondas agudas de gran amplitud en región occipital o temporooccipital, unilaterales o bilaterales. Se incrementan durante el sueño	Puntas rápidas, repetitivas, que se van lentificando, en región occipital. Si la crisis es de mayor duración puede ir seguida de ondas lentas posictales.	Temprana. Entre los 2 los 7 años: náusea, vómito, desviación tónica oculo facial, durante la noche. Tardía. Entre 15 meses y 11 años. Síntomas visuales y/o motores con cefalea postcrítica. Cierre ocular, oscuridad activan los paroxismos. ELI, apertura ocular los inhiben

Tabla 2. Patrones electroencefalográficos en síndromes epilépticos generalizados, presentes en la infancia.

Síndrome	Ritmo de fondo	de	Patrón interictal	Patrón ictal	Tipo de crisis/Activaciones
Epilepsias neonatales idiopáticas tempranas	Normal discontinuo	o	Punta theta alternante	Puntas rítmicas u ondas lentas que inician en la región rolándica de un lado y se difunden al contralateral.	Clónicas multimofales o unilaterales, pueden ser alternantes o generalizar
Convulsiones neonatales familiares benignas	Normal discontinuo	o	Punta theta alternante	Supresión generalizada seguido de ondas lentas que evolucionan a descargas de polipuntas	Crisis clónicas parciales, apneas, automatismos
Encefalopatía epiléptica infantil temprana o síndrome de Ohtahara	Sustituido por patrón de brote supresión	o	Patrón de brote supresión; brotes de 1-3 s, atenuación 3-4s. Tanto en sueño como en vigilia	Los brotes coinciden con los espasmos tónicos	Espasmos breves en salvas de 10 a 40, acompañados de llanto o gritos.
Encefalopatía mioclónica temprana.	Discontinuo o sustituido por patrón de brote supresión.	o	Patrón de brote supresión; brotes de 1-5s, supresión de 4 a 12 s. Predomina durante el sueño	Mioclónicas multifocales: no suelen tener traducción eléctrica. Los espasmos tónicos y mioclónicas masivas: breve desincronización del registro.	Crisis parciales sutiles, mioclónicas multifocales, focales, erráticas, fragmentarias A los 3 meses se presentan espasmos tónicos
Síndrome de West	Sustituido por patrón de hipsarritmia.	o	Hipsarritmia clásica Hipsarritmia atípica	Atenuación brusca del voltaje o desincronización de la actividad de base	Espasmos infantiles
Epilepsia mioclónica severa o Síndrome de Dravet	Al inicio normal		PO o PPO	Depende del tipo de crisis	Clónicas o TCG Mioclónicas
Síndrome de Lennox Gastaut	Anormal		Patrón de punta onda lenta	Depende del tipo de crisis	Tónica Ausencias atípicas Atónicas
Epilepsia mioclónica astática de Doose	Normal al inicio de la epilepsia		PO generalizada de 4 a 7Hz	Depende del tipo de crisis	Mioclónicas masivas TCG Ausencias/ sensibles a ELI
Ausencias infantiles	Normal		Patrón de POL de 3Hz, puede haber PPO al inicio de la descarga	Patrón de punta onda lenta de 3Hz	Ausencias típicas/ Hiperventilación
Síndrome de Janz	Normal		PO o PPO de 3.5 a 6 Hz	Depende del tipo de crisis	Crisis mioclónicas, ausencias y TCG/Sensible ELI

ELECTROENCEFALOGRAMA EN LA ETAPA NEONATAL

En pacientes neonatos se modifica la técnica de colocación de electrodos, solo se colocan 9 electrodos (F1, F2, C3, C4, Cz, T3, T4, O1, O2), lo ideal es obtener simultáneamente registros extracerebrales de movimientos oculares, tono muscular y respiración.

Para su análisis adecuado se deben de considerar las semanas de edad gestacional (SEG) al momento del estudio partiendo de la fecha de última menstruación.

Al EEG neonatal se le estudia la continuidad del trazo, la sincronía y la presencia de marcadores de desarrollo y la etapa de sueño. (16)

Continuidad

- Trazo discontinuo. Es el primer trazo en aparecer, aproximadamente a las 26 SEG, consiste en una actividad de base constituida por frecuencias delta y theta que son interrumpidas por grandes periodos de quietud eléctrica; el tiempo de duración de los tiempos de inactividad es un marcador de desarrollo cerebral y se acorta conforme aumenta la edad gestacional.
- Trazo continuo, aparece aproximadamente a las 30 SEG durante el sueño activo, a las 34 SEG durante la vigilia y las 36 a 37 SEG también durante el sueño quieto, se caracteriza por actividad continua, constituida por frecuencias mixtas delta y theta.
- Trazo alternante, constituido por brotes de 3 a 6 segundos de actividad mixtas delta theta de alto voltaje intercalada con periodos de atenuación de 3 a 15 segundos de duración, aparece alrededor de las 38 SEG durante el sueño quieto. (16)

Sincronía; se refiere a la relativa simultaneidad de la aparición en ambos hemisferios de brotes de actividad cerebral durante el trazo discontinuo; es un marcador de desarrollo cerebral, a mayor edad gestacional habrá mayor sincronía. (16)

Marcadores de desarrollo cerebral

- Cepillos delta. Son un patrón de prematurez, aparecen a la semana 26 y perduran hasta la semana 36, se describen como ondas de 0-3 a 1.5 Hz y 50 a 250 μ V, con actividad rápida de 8 a 12 o 18 a 22 Hz entremezclada; aparecen primero en la región central y después en la región occipitotemporal, desaparecen a las 39SEG. (4,6,16)
- Brotes theta temporales. Son brotes cortos de 4 a 6 Hz, asincrónicos, pueden tener forma aguda en región temporal, aparecen a la semana 26 y desaparecen entre la semana 30 a 32. (4,6,16)

- Brotes alfa temporales. Son un marcador específico de las 33 SEG, son brotes cortos de 8 a 12 Hz, que aparecen en región temporal. (4,6,16)
- Ondas frontales transitorias. Son ondas agudas que se presentan de forma aislada, tienen su máxima expresión a las 35 SEG, se observan en la transición de sueño quieto a sueño activo, desaparecen entre la semana 44 a 46. (4,6,16)

Sueño.

En los neonatos tanto a término como pretermino y hasta aproximadamente la semana 44 a 46 se divide en sueño quieto y sueño activo, la colocación de electrodos extracerebrales ayudaran a poder calificar la etapa de sueño. (4,6,16)

Sueño quieto. EEG con trazo discontinuo, a partir de la semana 38 se presenta trazo continuo intercalado con trazo alternante, no hay movimientos oculares, ni corporales, los ritmos respiratorio y cardiaco son regulares. (4, 6,16)

Sueño activo. EEG con trazo continuo a partir de la semana 31 a 33, hay movimientos oculares y corporales presentes, los ritmos respiratorio y cardiaco son irregulares. (4,6,16)

Vigilia. EEG con trazo discontinuo hasta la semana 33, a partir de la semana 34 trazo continuo, ojos abiertos, movimiento corporal presente. (16)

Crisis convulsivas neonatales y EEG

Los síndromes epilépticos neonatales ya fueron descritos previamente.

Las crisis neonatales requieren un estudio más detallado que sale del propósito de este capítulo. Sin embargo es importante mencionar que solo 20% de las crisis electroencefalográficas tienen correlato clínico en la etapa neonatal, esto es debido a las múltiples etiologías de las crisis convulsivas a esta edad, se ha observado que una actividad de base anormal puede ser un predictor de crisis electrográficas. (17)

ELECTROENCEFALOGRAMA EN MUERTE ENCEFALICA

Ante la sospecha de muerte encefálica se debe de modificar el registro del electroencefalograma: se deben colocar los electrodos a distancia doble del montaje común, se registrara a una sensibilidad de 2 μ V durante al menos 30 minutos. Se sugiere colocar electrodos: extracerebrales, como EKG y respiratorio para distinguir los artefactos, se deben realizar estímulos táctiles, auditivos o fóticos. (3)

En México de acuerdo a la Ley General de Salud, en su artículo 344, reformado en junio de 2009, estipula que: "Un electroencefalograma que muestre ausencia total

de actividad eléctrica, corroborado por un médico especialista”, sirve como prueba diagnóstica definitiva de muerte encefálica.

Se deberá descartar que tanto los signos clínicos como electroencefalográficos sean producto de intoxicación aguda por narcóticos, sedantes, barbitúricos o sustancias neurotrópicas. (18)

Se define como inactividad electrocerebral a un registro totalmente plano, al ser observado a una sensibilidad de 2 μ V. (3)

POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales evocados (PE) son la respuesta eléctrica del cerebro ante un estímulo sensorial que puede ser auditivo, visual o eléctrico, los PE son extraídos del EEG con técnicas especiales de promediación mediante una computadora. Este método proporciona al clínico información objetiva que permite detectar alteraciones subclínicas en las vías estudiadas.

Los potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales son los más utilizados. La utilidad de los PE se basa en que:

1. Son una prueba objetiva.
2. Demuestran alteraciones del sistema nervioso cuando los datos clínicos son ambiguos
3. Ayudan al diagnóstico topográfico anatómico (19)

En este capítulo se describen los PE de uso más frecuente.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

Breve recuerdo anatómico. La luz entra a través de la retina, los axones de las células ganglionares de la retina forman el nervio óptico que se dirige desde el ojo a través del canal óptico y entra a la fosa craneal media, se une al nervio óptico contralateral para formar el quiasma óptico donde aproximadamente 50% de los axones de la mitad nasal cruzan la línea media para unirse a los axones temporales no cruzados del ojo contralateral, formando los tractos ópticos; estos continúan posteriormente alrededor de los pedúnculos cerebrales terminando en el núcleo geniculado lateral del tálamo.

Los axones de las neuronas geniculadas laterales forman el tracto geniculocalcarino o radiaciones ópticas. Entran al hemisferio cerebral a través de la porción sublenticular de la capsula interna, se abren en abanico por encima y por fuera del asta inferior del ventrículo lateral y discurren posteriormente para terminar en la corteza visual primaria que corresponde al área 17 de Brodmann. Desde la corteza visual primaria se envían señales visuales integradas a las áreas de asociación visual adyacentes, áreas 18 y 19 de Brodmann. (20,21)

Aspectos técnicos

Se colocan electrodos de registro de acuerdo al sistema 10-20 internacional en la región occipital O1, Oz y O2, en algunos laboratorios colocan únicamente Oz. Se utiliza un estimulador de flash con googles en pacientes pequeños o no cooperadores o bien un estimulador de patrón reverso. Cada ojo es estimulado por separado. (22)

Nomenclatura y generadores

Se obtiene una onda inicial negativa que se denomina N75 cuyo generador es el tálamo, seguida de una onda de polaridad positiva que se denomina P100 y se genera en la corteza visual primaria y una última onda de polaridad negativa denominada N145. Ocasionalmente se puede obtener una onda P100 bífida o con polaridad invertida. (23)

Análisis:

Los parámetros más útiles para su análisis son:

- Latencia absoluta de P100
- Amplitud, medida de N75 a P100

Maduración normal de los potenciales evocados visuales.

Los PEV se han registrado en neonatos pretermino desde las 24 SEG, pero las respuestas que se obtienen son muy rudimentarias..

El mayor desarrollo visual ocurre durante el tercer trimestre gestacional y el primer año de vida Las células de la corteza visual primaria alcanzan la madurez entre los 6 y los 8 meses de edad postnatal. La mielinización del nervio óptico termina hasta los 2 años de edad. Las estructuras finas de la fovea y los conos alcanzan su madurez hasta los 4 años de edad.(24)

En los PEV con el incremento de la edad se espera disminución de la latencia e incremento en la amplitud de la onda P100 y mejor replicabilidad de la respuesta. (24,25)

INDICACIONES Y HALLAZGOS

Neuritis óptica. El hallazgo más común es prolongación de la latencia y/o disminución de la amplitud de P100. (24,26)

Esclerosis múltiple. Puede revelar lesiones subclínicas en la vía visual, la prolongación de la latencia de P100 es el cambio más precoz, en casos avanzados se puede observar caída de la amplitud de P100 y alteración en la morfología. (24,26)

Aplicaciones en la infancia. Los potenciales evocados visuales pueden ayudar a diagnósticos tempranos que determinaran intervenciones médicas, necesidades

de educación y servicios sociales especiales así como establecer un pronóstico. Útil en las malformaciones de la vía visual. En asfixia perinatal, hemorragia intraventricular y recién nacidos con bajo peso al nacer tienen valor pronóstico. En pacientes con fenilcetonuria, hidrocefalia posthemorrágica, recién nacidos expuestos a sustancias tóxicas durante la etapa neonatal se observa prolongación de la latencia de P100. (26)

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL

Breve recuerdo anatómico. La vía auditiva inicia en la coclea, en su membrana basilar se encuentra el órgano de Corti que traduce el sonido en energía electroquímica mediante las células ciliadas que se comunican con las proyecciones distales de neuronas bipolares cuyos cuerpos se encuentran en el órgano espiral. Los axones del ganglio espiral se proyectan al núcleo coclear del tronco encefálico que se encuentra en la unión bulbo-pontina. El núcleo coclear se divide en los núcleos dorsal y ventral. Las neuronas del núcleo coclear dorsal se proyectan a través de la línea media y hacen sinapsis en el colículo inferior contralateral. Las neuronas del núcleo coclear ventral se proyectan bilateralmente a través del cuerpo trapezoide hacia el complejo olivar superior, de ahí las neuronas ascienden como lemniscos laterales para terminar en el colículo inferior y del colículo inferior ascienden hacia el cuerpo geniculado del tálamo y de ahí se proyectan a la corteza auditiva primaria, sobre la cara superior del giro temporal transversal del lóbulo temporal. (20)

Aspectos técnicos. El sitio de registro son ambas mastoides. Se aplica un estímulo auditivo, a una intensidad de 80 dB con una frecuencia, cada oído se explora por separado. (22)

Generadores y nomenclatura

Se obtienen 7 ondas que se denominan con números romanos del I al VII, cada onda tiene un generador. (22,23)

- Onda I Parte distal del nervio acústico
- Onda II Núcleo coclear
- Onda III Complejo olivar superior
- Onda IV Núcleo dorsal del lemnisco lateral
- Onda V Colículo inferior
- Onda VI Cuerpo geniculado medial
- Onda VII Terminaciones tálamo-corticales

Maduración normal de los PEATC

Existe buen paralelismo entre el desarrollo dendrítico y los potenciales evocados, el pico de proceso de dendritización está entre las semanas 25 a 35 de gestación, aunque continúa incrementándose posteriormente. (24,27)

Los PPATC pueden ser evocados desde la semana 26 de edad gestacional, sin embargo se requieren estímulos de alta intensidad y se obtienen ondas de

amplitud muy pequeña. En la maduración posnatal de los PPATC en los recién nacidos a término, se observa que cada onda madura a su propio ritmo.(24)

En el neonato la relación de la amplitud entre la onda I y la V es a favor de la onda I. (28) La latencia de la onda I adquiere los valores del adulto desde los 2 meses, las latencias de las ondas III y V disminuyen su latencia de forma significativa durante los primeros meses de vida y alcanzan los valores del adulto a los dos años de edad. (24)

Análisis para interpretación

Son de utilidad en el análisis los siguientes parámetros: (22)

- Latencias absolutas de las ondas I, III y V
- Latencias interperico de las ondas I-III, III-V y I-V
- Amplitud de las ondas I y V
- Relación entre las amplitudes V/I

Interpretación

Incremento de la latencia de la onda I. Daño de la porción distal del nervio acústico. (2,22)

Incremento de la latencia interperico I-III. Lesión en la vía auditiva entre el nervio proximal y el puente inferior. Común en neurinoma del acústico. (2,22)

Incremento de la latencia interperico III-V. Representa el tiempo de conducción central, indica lesión entre puente caudal y mesencéfalo. (2,22)

Ausencia de la onda I, con onda III y V normal. Indica desorden auditivo periférico. (2,22)

Ausencia de la onda V, con onda I y III normales: lesión por arriba del puente caudal. (2,22)

Ausencia de todas las ondas. Hipoacusia severa o muerte encefálica. (2,22)

INDICACIONES Y HALLAZGOS

Neurinoma del acústico y tumores de fosa posterior. Las anomalías de los PPATC dependerán del sitio del tumor y del tamaño; los hallazgos más comunes son la prolongación de las latencias interperico I-III o III-V o una combinación de ambos. (1,24)

Enfermedad cerebrovascular. La utilidad de los PPATC en este caso dependerá de la localización del infarto. Se ha observado alteración en lesiones del puente y de los pedúnculos cerebelares. En infartos del tallo cerebral se observará prolongación de las latencias interperico I-III o III-V (24)

Enfermedades desmielinizantes. Ayudan a detectar lesiones desmielinizantes incluso subclínicas. Los hallazgos más comunes son prolongación de las latencias

absolutas de las ondas III y V, prolongación de las latencias y dispersión temporal. (1,24)

Coma y muerte encefálica. Los PPATC se alteran poco por los fármacos depresores del sistema nervioso central, esto los hace útiles en la evaluación de pacientes de la unidad de cuidados intensivos. Los hallazgos dependerán del tipo y del nivel de la lesión, por lo general los PPATC son normales en lesiones supratentoriales, sin embargo, cuando hay herniación transtentorial, pueden mostrar anomalías; unos PPATC alterados en lesiones supratentoriales son considerados un factor de mal pronóstico. En pacientes con disfunción del tallo cerebral con PPATC normales se puede sospechar etiología metabólica o sobredosis por drogas, ya que los PPATC son muy resistentes a depresores del SNC. Una leve prolongación de la latencia o leve disminución de la amplitud se consideran de mejor pronóstico, que la ausencia o la alteración importante de la amplitud y de la latencia. (24)

Aunque los PPATC podrían ser un auxiliar diagnóstico para el diagnóstico de muerte encefálica (ME), la Ley General de Salud vigente en México no los contempla como criterio diagnóstico. Los hallazgos de PPEATC en ME son solo onda I, rara vez ondas I y II o bien, la ausencia de todas las ondas. (1,2, 22,24)

Aplicaciones específicas en la infancia. Estudio del desarrollo fisiológico de la vía auditiva en recién nacidos pretermino, detección de hipoacusia en el recién nacido de alto riesgo como son pacientes con hiperbilirrubinemia neonatal, expuestos a ototóxicos como aminoglucosidos, vancomicina, furosemide; neuroinfecciones, malformaciones congénitas, neonatos con apneas, desordenes metabólicos y síndrome de Down. (24)

Evaluación de la audición

Los PPATC son un método objetivo para el estudio de la audición, forman parte del screening para la detección de hipoacusias. Ayudan a clasificar el tipo y el grado de hipoacusia. Además de ser fácilmente reproducibles, no requieren la cooperación del paciente, siendo útiles en niños pequeños, así como en pacientes mayores no cooperadores o simuladores.

Tienen la limitante de requerir la preparación previa del paciente con desvelo, el tiempo de realización es largo y su costo es alto, por lo cual no sirven para tamizaje de la población general, para este fin se utilizan las emisiones otoacústicas en los recién nacidos; otra limitante es que explora solamente los tonos altos, por lo cual el paciente con sospecha de hipoacusia puede requerir de otros estudios audiológicos para explorar todas las frecuencias. (26,28,29)

Dos parámetros son útiles en los PPATC para el diagnóstico de hipoacusia:

1. Umbral auditivo.
2. Curva función latencia intensidad.

Umbral auditivo. En los PPATC se obtiene un umbral electrofisiológico, que se define como la intensidad de estímulo mínima a la cual se obtiene la onda V. Permite clasificar la hipoacusia en grados superficial, media, severa o profunda.(26)

Curva función latencia intensidad: Es la representación gráfica de la relación entre la intensidad del estímulo y la latencia de la onda V, esta gráfica en un paciente normal tiene la forma de una pendiente que cae casi de forma lineal. El estudio de la curva de función latencia intensidad permite clasificar a las hipoacusias en conductivas periféricas o neurosensoriales. En las hipoacusias conductivas se observa el desplazamiento de la curva función latencia intensidad a la derecha, pero paralela a la normal; en las hipoacusias neurosensoriales se observa una curva función latencia intensidad de mayor pendiente. (26,28,29);

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

Breve recuerdo anatómico. El sistema somatosensorial consiste en dos vías: el sistema columna dorsal – lemnisco medio para propiicepción consciente y el sistema espinotalámico para dolor y temperatura.

Los receptores de la columna posterior –lemnisco medio son los mecanorreceptores cutáneos y receptores propioceptivos de los músculos, tendones y articulaciones.

En la medula espinal la columna posterior se organiza en forma somatotópica en los tractos grácil y cuneiforme. Las fibras del grácil son las que entran a la médula espinal por debajo del sexto segmento torácico e incluyen las fibras de la extremidad inferior. Las fibras del tracto cuneiforme son las que entran por encima del sexto segmento torácico e incluyen las fibras de la extremidad superior.

Las fibras de la columna posterior ascienden en forma ipsilateral a su lado de entrada en la medula espinal y hacen sinapsis en los núcleos grácil y cuneiforme de la médula oblongada.

Las fibras de segundo orden de los núcleos grácil y cuneiforme cruzan en la médula oblongada para formar el lemnisco medio.

Las fibras del lemnisco medio terminan en neuronas del núcleo ventral posterior lateral del tálamo, los axones de las neuronas de este núcleo talámico, que es la neurona de tercer orden se proyectan a la estación terminal de esta vía en la corteza somestésica del lóbulo parietal. (30)

Aspectos técnicos. Para miembros superiores se colocan electrodos de registro 2cm atrás de C3 o C4, en el proceso espinoso de la vertebra C5 y a nivel de punto de Erb. Se aplica un estímulo sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca.

Para miembros inferiores se colocan electrodos 2 m atrás de C', sobre el proceso espinoso de T1 y a nivel de hueso poplíteo. Se aplica un estímulo sobre el nervio tibial a nivel del tobillo.

Generadores y nomenclatura para miembros superiores

Las ondas y generadores más constantes se mencionan a continuación. (1,22, 23, 24, 31))

- N 20 Proyecciones tálamo corticales
- N 13 Entrada a medula espinal en el núcleo cuneatus
- N 9 Nervio periférico

Interpretación

Para la interpretación de PESS en miembros superiores se consideran los siguientes parámetros:

- Latencia absoluta de las ondas: N9, N13, y N20
- Latencias interpico entre las ondas: N9-N13, N13-N20, N9-N20

Prologación de la latencia de la onda N9. Indica lesión en el nervio periférico. (22,23,24)

Prolongación de la latencia de la onda N13. Indica lesión de la medula espinal a la entrada de núcleo cuneatus. (22,23,24)

Prolongación de la latencia de la onda N20. Indica lesión a nivel de la corteza cerebral. (22,23,24)

Latencia interpico N9-N13 corresponde al tiempo de conducción entre el nervio periférico y la entrada a la medula espinal, su prolongación sugiere la presencia de lesión entre el nervio periférico y la medula espinal. (22,23,24)

Latencia interpico N13-N20, denominado tiempo de conducción central, corresponde al tiempo de conducción entre la medula espinal y la corteza cerebral, su prolongación sugiere una lesión entre la medula espinal y la corteza cerebral. (22,23,24)

Latencia interpico N9-N20 corresponde al tiempo de conducción entre el nervio periférico y la corteza cerebral. (22,23,24)

Generadores y nomenclatura para miembros inferiores

- P 37, N 45 Corteza
- N 20 Entrada a medula espinal, a nivel del núcleo gracilis
- N 10 Nervio periférico

Análisis e interpretación

Para la interpretación de PESS en miembros inferiores se consideran los siguientes parámetros:

- Latencia absoluta de las ondas P37, N20 y N10
- Latencias interpico de las ondas N10-N20, N20-P37, N9-P37

Prolongación de latencia de N10. Indica lesión del nervio periférico, por ejemplo una neuropatía. (22,23,24)

Prolongación de la latencia N20. Indica una lesión en la entrada a la medula espinal en núcleo gracilis. (22,23,24)

Prolongación de la latencia P37. Indica lesión a nivel cortical. (22,23,24)

Latencia interpico N10-N20 corresponde al tiempo de conducción entre el nervio periférico y la entrada a la medula espinal, su prolongación sugiere la presencia de lesión entre el nervio periférico y la medula espinal. (22,23,24)

Latencia interpico N20-P37, denominado tiempo de conducción central, corresponde al tiempo de conducción entre la medula espinal y la corteza cerebral, su prolongación sugiere una lesión entre la medula espinal y la corteza cerebral. (22,23,24)

Latencia interpico N9-P37 corresponde al tiempo de conducción entre el nervio periférico y la corteza cerebral. (22,23,24)

INDICACIONES Y HALLAZGOS

Es importante para el clínico considerar que los PESS a nivel de la medula espinal exploran únicamente los cordones posteriores por lo cual su normalidad no descarta lesión medular. (22,23,24)

Las indicaciones y hallazgos más frecuentes son:

Enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple, mielitis transversa). El hallazgo más común en la prolongación de las latencias absolutas de los generadores medulares y cerebrales o bien prolongación en los tiempos de conducción central. (22,23,24)

Lesión traumática o tumores en la medula espinal. Son útiles para establecer la continuidad de la vía. Se puede observar bloqueo a nivel medular o prolongación de las latencias. (31)

Pronóstico en pacientes en estado crítico y coma. Actualmente existen guías para establecer pronóstico en pacientes con trauma de cráneo y anoxia isquemia. (31)

Muerte encefálica. Se observa ausencia de componentes corticales y subcorticales, con preservación de componentes espinales y de nervio periférico. No están contemplados en la Ley General de Salud vigente en México. (31)

Monitoreo transoperatorio en cirugía de columna vertebral. Son útiles para evitar daño neurológico durante el evento quirúrgico. (31)

ELECTROMIOGRAFIA Y ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

Es un componente fundamental en la evaluación electrodiagnóstica, los estudios de conducción nerviosa proveen información cuantitativa y cualitativa de la función neuromuscular.

Tipos de estudios de conducción nerviosa

- Estudio de nervios motores
- Estudio de nervios sensoriales
- Respuestas tardías: Onda F y reflejo H

Nervios Motores

Al estimular un nervio motor y registrar dicha actividad en un músculo inervado por el nervio se obtiene un potencial de acción. El potencial registrado representa la sumación y despolarización sincrónica de todas las fibras del nervio, por lo tanto el término apropiado es Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC).

Al PAMC se le analizan los siguientes elementos:

1. **Amplitud**, que es la medición de la base al pico negativo, medido en milivolts (mV).
2. **Latencia distal**, que es el tiempo entre la estimulación en el sitio distal a la deflexión inicial de la onda, la latencia se mide en milisegundos (ms).
3. **Velocidad de conducción nerviosa (VCN)**: definida como la diferencia de la latencia entre los sitios de estímulo distal y proximal dividido entre la distancia de los dos sitios, la VCN se expresa como metros por segundo (m/s).
4. Menos comúnmente se consideran el área y la duración del PAMC

Estudios de conducción nerviosa en nervios sensoriales

La estimulación de nervios sensoriales genera un potencial de acción que se propaga de forma bidireccional y que puede ser registrado en puntos accesibles a través del nervio. Los potenciales registrados se denominan potenciales de acción nerviosa sensorial (PANS) y representan la sumación de la despolarización de todas las fibras del nervio.

Al PANS se le analizan los siguientes elementos:

1. **Amplitud**, es la medición de la línea basal al pico negativo o bien, la medición del primer pico negativo al siguiente pico positivo.
2. **Latencia inicial**, es el tiempo entre el estímulo y la deflexión inicial negativa
3. **Latencia pico**, es el tiempo transcurrido entre el estímulo y el punto medio de la primer deflexión negativa

4. **Velocidad de conducción nerviosa**, se obtiene del cociente entre la latencia inicial y la distancia entre el sitio de registro y el sitio de estímulo.

Interpretación.

Para la interpretación se buscan patrones de pérdida axonal y de desmielinización.

Pérdida axonal: el marcador neurofisiológico de pérdida axonal es la disminución de la amplitud del PAMC o del PANS para nervios motores o sensitivos respectivamente. La mayoría de neuropatías periféricas tendrán un patrón de pérdida axonal.

Desmielinización: el criterio neurofisiológico de desmielinización es la prolongación de las latencias distales y la disminución de la velocidad de conducción nerviosa, ambas de forma significativa.

Otros criterios de desmielinización son la dispersión temporal y el bloqueo de conducción.

Dispersión temporal: los marcadores de dispersión temporal son disminución en la amplitud, aumento en la duración y morfología dentada del PAMC. Lo más común es que corresponda a desmielinización de diferente grado en los fascículos de los nervios motores; sin embargo, cuando la amplitud del PAMC es muy baja indica lesión axonal.

Bloqueo de la conducción: neurofisiológicamente se observa un potencial con amplitud y área disminuida a través del punto de bloqueo comparado con un potencial distal de amplitud normal. Por cuestiones técnicas este término solo es aplicado a nervios motores. (32)

Indicaciones.

Neuropatías, polineuropatías, radiculopatías y monitorización transquirúrgica en cirugías de nervio periférico.

RESPUESTAS MOTORAS TARDIAS

Se denominan respuestas motoras tardías porque ocurren después del potencial de acción muscular compuesto.

En este capítulo daremos un breve repaso a la onda F y al reflejo H.

Onda F

Fisiología

La onda F se produce por la activación antidrómica de las motoneuronas por la estimulación eléctrica distal de las fibras nerviosas motoras. (32)

El potencial de acción nervioso generado viaja en ambas direcciones a través del nervio, el viaje distal genera un PAMC el viaje proximal entra a cuerno anterior de

la medula espinal vía raíz ventral y activa un pequeño grupo variable de neuronas motoras obteniéndose la onda F. Las células del cuerno anterior que generan cada onda F varían de estímulo a estímulo. Debido al largo recorrido del potencial de acción, la onda F es útil para valorar la integridad del segmento proximal de nervios motores.

Interpretación

A la onda F se le analizan los siguientes parámetros:

Latencia: Refleja el tiempo de conducción entre el sitio de estimulación y la medula espinal. Es variable en cada estímulo, algunos laboratorios para interpretación consideran la latencia mínima, otros obtienen la latencia media. Es el parámetro más útil de la onda F, su prolongación indica desmielinización. (33)

Cronodispersión: se refiere a la diferencia entre la latencia mínima y la latencia máxima.

Persistencia: Porcentaje de ondas F obtenidas en una serie de estímulos.

Índice de ondas F/M: Cociente de la amplitud de la onda F entre la onda M.

Indicaciones. Neuropatías periféricas, lesiones nerviosas proximales, radiculopatías. Se altera de forma temprana en el síndrome de Guillian Barré.

REFLEJO H

Breve recuerdo anatómico y fisiológico

El reflejo miotático es un reflejo espinal monosináptico, cuyo equivalente eléctrico es el reflejo de Hoffmann o reflejo H.

Con la estimulación de un nervio mixto el potencial de acción generado en los axones motores genera un PAMC. Simultáneamente la fibra sensorial aferente que inerva el huso muscular es estimulada, el potencial de acción viaja proximalmente en esta fibra y entra a la medula espinal a través de la raíz dorsal, a través de la vía del reflejo monosináptico excita a las células del cuerno anterior correspondientes al segmento, generando una respuesta en el mismo músculo, denominada reflejo H. (32)

De forma rutinaria el reflejo H se explora en el nervio tibial, registrando en el músculo soleo, por lo cual es el correlato neurofisiológico del reflejo aquiliano y explora la raíz nerviosa S1. (34)

Interpretación: Su parámetro de interpretación es la latencia, la amplitud no es de gran utilidad, sin embargo la diferencia lado a lado debe considerarse, un incremento en la latencia indica lesión desmielinizante. (34)

Indicaciones: Polineuropatías, neuropatía proximal de tibial y ciática, plexopatía lumbosacra y radiculopatías de la raíz S1 (35), útil en etapas tempranas de síndrome de Guillain Barré. (32,33)

ELECTROMIOGRAFÍA

La electromiografía (EMG) de aguja consiste en la inserción de un electrodo de aguja en un músculo; provee información complementaria al estudio de conducción nerviosa para ayudar a localizar desordenes neuromusculares.

Según el sitio de la lesión existen diferentes tipos y patrones de actividad espontánea anormal y cambios en los potenciales de acción de unidad motora (PAUM) que ocurren en los desordenes de la células del cuerno anterior, nervio periférico, unión neuromuscular y músculo. (36)

Para obtener la mayor información de una electromiografía es necesario realizar una evaluación clínica del paciente, preparar al paciente para el estudio, seleccionar los músculos adecuados, elegir el tipo de aguja a utilizar. La selección de los músculos a explorar es muy importante ya que es un estudio invasivo y doloroso, por lo tanto se debe intentar obtener la mayor información explorando la menor cantidad de músculos, sobre todo en niños.(1,37)

Análisis de la electromiografía

La electromiografía debe ser realizada por un neurofisiólogo capacitado, debido a que gran parte del análisis se hace durante la realización de la misma, al explorar un músculo con electrodo de aguja se obtienen patrones morfológicos y auditivos.

En la EMG se exploran 4 fases:

- Inserción
- Actividad espontánea
- Contracción voluntaria parcial
- Contracción voluntaria máxima

Actividad de inserción.

Es la actividad eléctrica que ocurre por la despolarización mecánica de las fibras musculares al insertar la aguja. Está compuesta por la combinación de picos

positivos y negativos. Se le mide la duración, la cual refleja el número de fibras musculares que fueron despolarizadas por irritación mecánica.

La actividad de inserción incrementada es un marcador temprano de denervación aguda que observa más en procesos agudos. La disminución de la actividad de inserción se observa en estadios finales de desordenes neurogénicos o miopáticos en los cuales el músculo esta atrófico o se ha sustituido por tejido fibroso conectivo.

Actividad espontanea.

Se observa con el músculo en reposo total, en un paciente normal lo esperado es una línea plana y silencio. Cuando el electrodo de aguja toca la placa terminal se obtienen potenciales miniaturas de placa terminal, estos son potenciales monofásicos de polaridad negativa de baja amplitud y corta duración, su sonido es similar al de una concha de mar.

Durante la actividad espontanea se buscan potenciales de denervación aguda como son potenciales de ondas positivas y de fibrilación; otro tipo de actividad anormal encontrada son las fasciculaciones, descargas miotónicas, las descargas complejas repetitivas, temblor y calambres.

Contracción voluntaria parcial.

Se solicita al paciente que realice una contracción voluntaria, se estudia el potencial de acción de unidad motora (PAUM) al cual se le estudia duración, voltaje y número de fases. El análisis de PAUM ayuda a definir el trastorno primario en miopático o neurogénico, así como el tiempo de evolución en agudo o crónico. En trastornos miopáticos se observan PAUM de menor duración y voltaje; en los trastornos neurogénicos se observan PAUM de larga duración y mayor amplitud. La presencia de PAUM polifásicos o satélites indica mayor tiempo de evolución.

Contracción voluntaria máxima o patrón de interferencia. Se solicita al paciente que realice una contracción muscular máxima. Se valora el reclutamiento que es la capacidad de sumar unidades motoras, la activación que es la capacidad de incrementar la frecuencia de disparo. Ofrece información sobre el trastorno primario en miopático o neurogénico. En trastornos miopáticos observamos un patrón de interferencia completo y de bajo voltaje; en los trastornos neuropáticos se observa un patrón de interferencia incompleto y de mayor voltaje.

Indicaciones

La EMG es una herramienta diagnóstica que agregada a la neuroconducción ayudan en el diagnóstico de enfermedades neuromusculares tanto agudas como crónicas, en la tabla 3 se indican los hallazgos en los principales padecimientos en la infancia. (38,39,40,41)

Tabla 3. Neuroconducción y EMG en el diagnóstico de enfermedades de la infancia

	NC Motora PAMC	NC Sensitiva PANS	Fibrilaciones	PAUM
Werdnig Hoffmann	↓ amplitud	Normal	+++ y Fasciculaciones	↓ Número ↑ Amplitud
Neuropatía congénita	↓ amplitud	Ausente	+++	↓ Número ↑ Amplitud
Distrofia miotónica	Normal o ↓ amplitud	Normal	++ y descarga miotónica	↑ Número ↓ Amplitud
Miopatía congénita	Normal o ↓ amplitud	Normal	++ o normal	↑ Número ↓ Amplitud
Miopatía inflamatoria	Normal o ↓ amplitud	Normal	+++	↑ Número ↓ Amplitud Reclutamiento temprano
Miopatías metabólicas	Normal	Normal	+++	↑ Número ↓ Amplitud Reclutamiento temprano
Polineuropatía desmielinizante crónica	↑ Latencia ↓ VCN Bloqueo de conducción Dispersión temporal	↑ Latencia ↓ VCN	+++	Normal
Síndrome de Guillian Barré				
Axonal	↓ amplitud	Normal	+++	↓ Número ↑ Amplitud
Axonal y sensorial	↓ amplitud	↓ amplitud	+++	↓ Número ↑ Amplitud
Desmielinizante	↑ Latencia ↓ VCN Bloqueo de conducción Dispersión temporal	↑ Latencia ↓ VCN	+++	Normal

OTROS ESTUDIOS NEUROFISIOLOGICOS

Estimulación repetitiva. Consiste en la estimulación repetitiva a bajas o altas frecuencias de un nervio motor, habitualmente se realiza en el nervio cubital o facial. Se dan trenes de 10 estímulos eléctricos cada uno, con el paciente en reposo y post fatiga del músculo. Se obtiene un tren de 10 respuestas a las cuales se les analiza amplitud y área. Es útil en el diagnóstico de enfermedades de la unión neuromuscular (UNM). Un decremento del 10% en la amplitud o en el área en la cuarta respuesta es un dato positivo en sospecha de enfermedades de UNM a nivel postsináptico como es la miastenia gravis. Un incremento en la amplitud es un dato positivo para ENM presinápticas como es el síndrome de Lambert Eaton. La prueba de estimulación repetitiva no es específica para MG, ya que es positiva en otros síndromes miasténicos. (2,42)

Reflejo Blink. Es análogo al reflejo corneal que tiene como vía aferente a la rama oftálmica del nervio trigémino y como vía eferente al nervio facial, por lo cual ofrece información de la porción distal y proximal del nervio V y VII, así como del tallo cerebral. (43)

BIBLIOGRAFIA

1. Holmes GL, Moshe SL, Royden JH. Clinical Neurophysiology of infancy childhood and adolescence. Ed. Elseiver. Philadelphia 2006. Pag: 1-45
2. Misulis KE, Head TC. Clinical Neurophysiology. Ed. Butterworth Heinemann. Burlington 2003. Pag: 39-68.
3. Libenson MH. Practical approach to electroencephalography. Elseiver. Philadelphia 2009. Pag 5-30.
4. Raju DV, Radtke RA. Sleep/wake electroencephalography across the lifespan. *Sleep Med Clin* 2012; 7:13-22.
5. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.2. Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2013 Pag
6. Scher MK. Ontogeny of EEG-sleep from neonatal through infancy periods. *Sleep medicine* 2008; 9: 615-636.
7. Berenguer SM, Gutierrez MF, Senties MH, Estañol VB. Variantes normales o de significado incierto en el electroencefalograma. *Rev Neurol* 2012;54:435-44
8. Perez NJ, Camino LR. Urgencias neuropediatricas. Ergon. Madrid 2005. Pag 155-170.
9. (Ferrie CD, Agathonikou A, Panayiotopoulos CP. Electroencephalography and video-electroencephalography in the classification of childhood epilepsy syndromes. *Journal Of The Royal Society Of Medicine* 1998;91:251-59)
10. Laoprasert P. Atlas of pediatric EEG. Mc Graw Hill. USA. 2011. Pag 201-204
11. Beal JC, Cherian K, Moshe SL. Early-Onset Epileptic Encephalopathies: Ohtahara Syndrome and Early Myoclonic Encephalopathy. *Pediatric Neurology* 2012; 47:317-323)
12. Hrachovy RA, Frost JD. Infantile epileptic encephalopathy with hypsarrhythmia (Infantile spasms/West Syndrome). *Journal of neurophysiology* 2003; 20(6):408-25.
13. Alva ME, Diaz LM, Olmos GG. Electroencephalographic discoveries in children with infantile massive spasm in México. *Rev Neurol* 2002;34: 28-32.
14. Doosse H. EEG in childhood epilepsy 1a ed. John Libbey Eurotext Montoge France 2003. Pag 1-410
15. Carvalho SN, Silva SP, Garzon E, Sakamoto AC, Braga NI, Targas YE. EEG recording after sleep deprivation in serie of patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63(2-B): 383-88.

16. Mizrahi EM, Hrachovi RA, Kellaway P. Atlas of Neonatal Electroencephalography 3a ed. Lipincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2004. Pag 55-93.
17. Clancy RR. Prolonged electroencephalogram monitoring for seizures and thei treatment. Clin perinatol 2006; 3:649-665.
18. Camara de diputados del Honorable Congreso de la Unión. Ley general de salud. México 2014. Pag 118-119
19. Collado CA. Potenciales evocados. Acta Pediat Mex 1987;8(1):12-14
20. Wilson PA. Akesson. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2ª Edición. Editorial medica paramericana. México 2003, Pag. 28-48.
21. Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía funcional. 1ª edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 1999 Pag 467-478.
22. Misulis KE, Fakhoury T. Spehlmann´s Evoked Potential Primer. 3a edición. Butterworth Heinmann USA 2001. Pag 3-224.
23. Chiappa KH. Evoked potentials in clinical medicine 2a edicoión. Lippincot. USA 1997, Pag: 1-635
24. Aminof MJ. Electrodiagnosis in clinical neurology 5a ed. Editorial Elseiver Philadelphia 2005Pag 1-819.
25. Recasén LA, Perez AM, Guilarte TJ. Normativa para la realización e interpretación de potenciales evocados visuales en edades pediátricas. Rev Neurol 2001; 33:1112-1116
26. Bogacz J. potenciales evocados en el hombre, Librería el ateneo. 1985. Argentina. Pag158
27. Poblano A, Garza MA, Ibarra PJ. Utilidad de los provocados auditivos del tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. Bol Med Hosp Infant Mex 1995;52 (4): 262-269).
28. (Urdiales JU, Iglesias EA, López FL, Vazquez CG, Piquero FJ, Conde LM, Fernández CP, González LP, García VJ. Revisión de los métodos de Screening en hipoacusias. Boletin Ped 2003; 43: 272-280)
29. Niedermeyer E, Lopes DF. Electroencephalography. 1ª Ed. Lipincott & Wilkins. Baltimore 2005 Pag: 1-1276
30. Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía funcional. 1ª edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 1999 Pag: 593-606.
31. Cruccu G, Aminoff G. Curio JM, Gueritd, RK,, Mauguire F ,Rossini PM et al. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. Clinical Neurophysiology 2008; 119 1705–1719
32. (Lyell K, Jones Jr. Nerve Conduction Studies: Basic concepts and Patterns of abnormalities. Neurol Clin 2012; 30:405-427
33. FisherMA. F-Waves-Physiology and Clinical Uses. The Scientific World Journal 2007;7:144-166

34. Cerrato M, Bonekk C, Taberning C. Factores que afectan el reflejo de Hoffman en su uso como herramienta de exploración neurofisiológica. *Rev Neurol* 2005;41:345-60
35. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and neuromuscular disorders* 2a ed. Elseiver. Philadelphia 2005. Pag 3-21.
36. Devon IR. Needle electromyography: Basic concepts and patterns of abnormalities. *Neurol Clin* 2012; 30:429-456
37. Jasper RD, Devon IR. Needle electromyography. *Muscle & nerve* 2009; 39:244-270
38. Jones HR. EMG evaluation of the floppy infant: differential diagnosis and technical aspect. *Muscle Nerve* 1990; 13 (4): 338-47
39. Van Den Bergh PK, Pieret F. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle & Nerve*. 2004; 29:565-574.
40. Crone C, Krarup C. Diagnosis of acute neuropathies. *J Neurol* 2007; 254:1151-1169.
41. Uncini A, Kuwubara S. Electrodiagnostic criteria for Guillian Barr'e syndrome: a critical revision and the need for an update. *Clinical neurophysiology* 2012; 123:1487-1495.
42. Katirju B. *Electromyography in clinical practice: a case study approach* 2a ed. Elseiver Philadelphia 2007. Pag 321-332.
43. Sethi RK, Thompson LL. *The electromyographer's handbook*. 2a ed. Litle Brown and company, Bosto/Toronto 1989. Pag 92-97