



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**Periodo silente cutáneo en pacientes con signo de Babinski del
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición**

“Salvador Zubirán”

(INCMNSZ)

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

P R E S E N T A:

Dr. Benjamín Torres Octavo

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Bruno Estañol Vidal



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción	página 3
Marco teórico	página 3
Planteamiento del problema	página 6
Metodología	página 7
Resultados	página 9
Conclusiones	página 10
Bibliografía	página 11

PERIODO SILENTE CUTÁNEO EN PACIENTES CON SIGNO DE BABINSKI

INTRODUCCIÓN

Las aferencias nerviosas cutáneas provocan respuestas motoras a diferentes niveles del sistema nervioso, la estimulación de los nervios cutáneos durante un episodio de contracción muscular produce una mezcla de respuestas excitatorias e inhibitorias dependiendo de la intensidad del estímulo, la lateralidad y el músculo estimulado.

El acceso al estudio de dichas vías es sumamente variado, una de las herramientas actuales es la medición del periodo silente cutáneo (PSC).

MARCO TEÓRICO

Definición

El periodo silente cutáneo (**PSC**), es el nombre que recibe un tipo de reflejo cutáneo el cual consiste en una breve pausa en la contracción muscular voluntaria después de que se da un estímulo a un nervio cutáneo¹.

La estimulación intensa de los nervios cutáneos evoca el periodo PSC en varios músculos de forma simultánea.

El interés clínico del PSC se deriva de su potencial utilidad para evaluar segmentos y componentes de los nervios sensitivos a los que no se puede acceder fácilmente por los métodos actuales y para un mejor entendimiento de las afecciones del sistema nervioso que involucran el procesamiento sensitivo así como para comprender los circuitos de integración sensorimotora a nivel espinal y supraespinal.

Técnica

El PSC puede ser obtenido con una máquina convencional de electromiografía, con los mismos electrodos y el neuroestimulador usado para los estudios de neuroconducción, los electrodos se usan para registrar la contracción muscular y el neuroestimulador para evocar la respuesta al estimular el nervio cutáneo.

El estímulo eléctrico se realiza mientras el individuo realiza una contracción moderada.

Típicamente se usa una línea basal (o pretrigger) en la EMG antes de realizar el estímulo, el PSC puede ser registrado de forma aislada o bien de manera superimpuesta.

La intensidad del estímulo es cuantificado en múltiplos del umbral sensitivo (US), éste último se define como la intensidad más baja a la cual el individuo puede percibir el estímulo

La duración del PSC se relaciona con la intensidad del estímulo eléctrico, la máxima duración se evoca al usar 8-15 x US, la cual es una intensidad supramáxima para el potencial de acción sensitivo y por arriba del umbral del dolor.

La duración del estudio usada típicamente es de 0.2 a 0.5 ms con la finalidad de activar mejor las fibras sensitivas.

A diferencia de muchos reflejos el PSC es bastante resistente a la habituación y muestra un fenómeno de facilitación postinhibitoria que se manifiesta como actividad eléctrica por arriba de la línea basal en la EMG que al parecer está dado por la sincronización en el disparo de las unidades motoras después del periodo de inhibición.

Para propósitos clínicos el inicio y el final del PSC se identifica por el cese de la electromiografía (EMG) y el regreso de ésta a trazo respectivamente.

La latencia y la duración del PSC varían de un trazo a otro siendo el fin del PSC el más consistente, aunque también es posible realizar una medición promediada de la latencia y la duración.

La latencia del PSC varía con la altura del individuo.

Distribución topográfica del PSC

Extremidad torácica: El PSC evocado por estimulación de alguno de los dedos de la mano es particularmente robusto en los músculos intrínsecos de la mano.

El estímulo del dedo o del nervio radial superficial evoca el PSC por 50 a 100 ms en el músculo Abductor pollicis brevis con propagación a los músculos proximales y distales² así como pequeños periodos de inhibición en el antebrazo y el músculo masetero.

El territorio cutáneo que produce el PSC en los músculos de la mano abarca los dedos, la mano y la porción distal del antebrazo, cualquier sitio que se estimule dentro de éste territorio evoca el PSC con una latencia y magnitud similar en los músculos tenares.

Extremidad pélvica: en las piernas el PSC ha sido evocado en los músculos tibial anterior y soleo después de estimular los nervios plantares o el nervio sural.

Al estimular el nervio sural la latencia fue de 80 a 100 ms con duración de 40 a 80 ms, mientras que la latencia después de estimular la planta del pie fue 20 ms más prolongada.

Músculos craneales: el PSC producido en el músculo masetero de forma bilateral, también se conoce como reflejo inhibitorio maseterino y se evoca al estimular la cara, encías o dientes.

Facilitación postinhibitoria

En las extremidades, el PSC termina con un rebote en la actividad electromiográfica por encima de la línea basal, el cual se atribuye a la sincronización de las unidades motoras posterior a la inhibición del PSC.

Fisiología

Actualmente se conoce que las fibras nerviosas delgadas mielinizadas constituyen la aferencia del PSC, aunque el estímulo eléctrico utilizado para evocar el PSC estimula tanto fibras nerviosas delgadas y gruesas, la latencia de PSC observada en los músculos de las manos (50 a 80 ms) es más compatible con un reflejo medular producido por conductores aferentes lentos.

Se han hecho cálculos de la velocidad de conducción de las aferencias, estimulando dos puntos en un nervio cutáneo, con resultados estimados entre 9-18 m/s, un rango consistente con fibra A – delta.

Más aún el bloqueo de fibras nerviosas de gran diámetro a través de isquemia no elimina el PSC, por lo que dichos hallazgos fundamentan la hipótesis de que el PSC es producido por aferencias a través de fibras mielinizadas pequeñas.

También se han obtenido resultados normales en la medición del PSC en personas con neuropatía de fibras gruesas con ausencia de potenciales de acción nervioso sensitivo (SNAP) y de potenciales nerviosos evocados somatosensoriales (PESS), lo cual también va en contra del involucro de las fibras nerviosas gruesas en la generación de PSC.

Periodo silente cutáneo y su relación con el dolor

El periodo silente cutáneo se considera un reflejo nociceptivo porque es evocado con un estímulo eléctrico, sin embargo no se inhibe con opiáceos como el fentanyl a pesar de que la sensibilidad a los opiáceos es una propiedad de la mayoría de los reflejos nociceptivos.

Utilidad clínica

Dado lo anterior la medición del PSC actualmente se considera una herramienta para evaluar la función de las fibras nerviosas delgadas, las cuales no pueden estudiarse por los métodos convencionales de neuroconducción y se aúna a otras herramientas tales como la biopsia de piel y la medición de la sudoración cutánea.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente no existen descripciones de cuáles son las latencias de aparición del periodo silente cutáneo en pacientes con lesión de la vía motora y que clínicamente se manifieste con signo de Babinski

OBJETIVO

Evocar el PSC en los músculos de los miembros inferiores (Aductor hallucis, Tibial anterior) en pacientes con signo de Babinski y realizar la medición en milisegundos de la latencia del mismo..

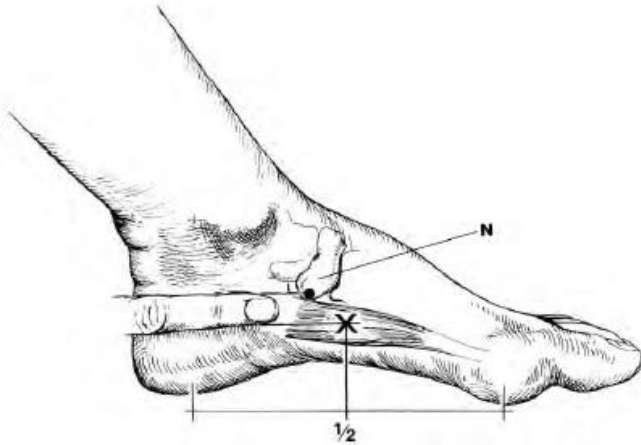
DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo, experimental y transversal.

METODOLOGÍA

Abductor hallucis, inervado por el nervio plantar medial (n. Tibial), se inserta en la tuberosidad medial del calcáneo y de allí se dirige a la base medial de la falange proximal del primer dedo.

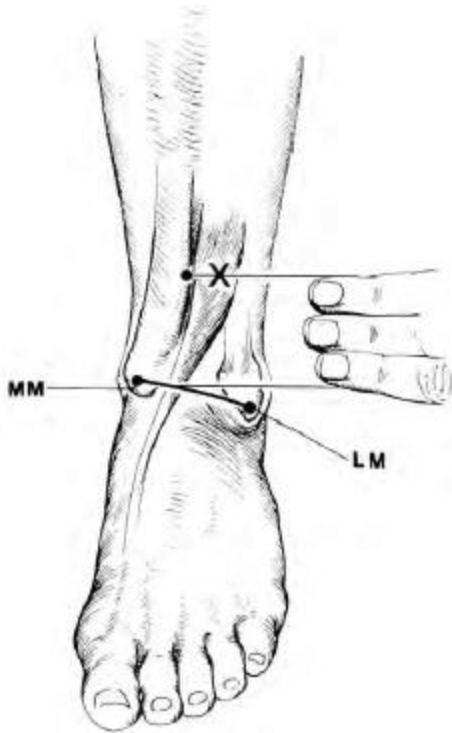
Se localiza un dedo de bajo del navicular en la porción medial del pie.



Se colocan electrodos de registro en el vientre muscular con estímulo en el nervio tibial.

Extensor Hallucis Longus

Inervado por el nervio peroneo profundo (peroneo común raíz L5, S1), va del tercio medio de la fibula a la falange distal del 1er dedo. Se localiza tres traveses de dedo proximal a la línea intermaleolar y medial a la tibia.



Se colocan electrodos de registro en el vientre muscular con estímulo en el nervio peroneo.

La determinación de la intensidad del estímulo se calcula en múltiplos de umbral sensitivo, esto es: se determina el umbral sensitivo definido como el estímulo eléctrico a la menor intensidad a que el paciente percibe dicho estímulo y posteriormente se aumenta la intensidad en múltiplos del mismo.

La literatura publicada recomienda que el estímulo sea de una intensidad igual a 18 múltiplos del umbral sensitivo, ya que al parecer mientras más intensidad lleva el estímulo eléctrico mejor se evoca el PSC.

RESULTADOS

Paciente	Aductor Hallucis	Tibial anterior
1	40 ms	43 ms
2	43 ms	45 ms
3	45 ms	50 ms
4	39 ms	50 ms
5	50 ms	45 ms
6	42 ms	40 ms

La tabla muestra el número de pacientes con signo de Babinski en los que se evocó el PSC, en los músculos Aductor Hallucis y el músculo Tibial anterior, las latencias oscilaron entre 40 y 50 milisegundos, con un promedio de 43.1 ms para el músculo Aductor hallucis y de 45.5 ms para el músculo Tibial anterior.

La medición se llevó a cabo con una intensidad de 18 múltiplos del umbral sensitivo, tal como lo menciona la literatura, no fue posible medir el grado de fuerza de la contracción muscular ya que no contamos con un ergómetro adaptado para los miembros inferiores, sin embargo se le solicitó al paciente que llevara a cabo una contracción intensa.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos con respecto a las mediciones de las latencias apoyan los artículos previamente publicados los cuales mencionan la posibilidad de la existencia de un reflejo espinal mediador del periodo silente cutáneo, así como una coexistencia con un modulador de origen cortico subcortical.

Al mismo tiempo justifican la existencia del PSC como un reflejo de protección, ya que teóricamente cuando una extremidad tiene contacto con un agente lesivo desde el punto de vista biológico es más conveniente primero soltar el agente nocivo (con la pérdida del tono que ocasiona la inhibición del reflejo del periodo silente) y después de eso retirar la extremidad con una contracción refleja que puede incluso estar mediada por la facilitación postinhibitoria.

A nuestro saber no existen reportes previos que analicen cuál es el comportamiento que tiene desde el punto de vista eléctrico el periodo silente cutáneo en pacientes con signo de Babinski.

Sin embargo se requieren realizar estudios con muestras más grandes a fin de evaluar mejor los resultados de latencia eléctrica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Floeter M., cutaneous silent periods, muscle nerve 28: 391–401, 2003
- 2.- Shahani BT, Young RR. Studies of the normal human silent period. New developments in electromyography and clinical neurophysiology. Basel: Karger; 1973.p 589–602.
- 3.- Floeter MK, Gerloff C, Kouri J, Hallett M. Cutaneous withdrawal reflexes of the upper extremity. Muscle Nerve 1998;21:591–598.
- 4.- Fuhr P, Friedli WG. Electrocutaneous reflexes in upper limbs—reliability and normal values in adults. Eur Neurol 1987;27:231–238.
- 5.- Horner M, Illert M, Kummel H. Absence of recurrent axón collaterals in motoneurons to the extrinsic digit extensor muscles of the cat forelimb. Neurosci Lett 1991;122:183–186.
- 6.- Inghilleri M, Cruccu G, Argenta M, Polidori L, Manfredi M. Silent period in upper limb muscles after noxious cutaneous stimulation in man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997;105:109 –115.
- 7.- Kaneko K, Kawai S, Taguchi T, Fuchigami Y, Yonemura H, Fujimoto H. Cortical motor neuron excitability during cutaneous silent period. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1998;109:364 –368.
- 8.- Caccia MR, McComas AJ, Upton ARM, Blogg T. Cutaneous reflexes in small muscles of the hand. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973;36:960 –977.
- 9.- Kranz H, Adorjani C, Baumgartner G. The effect of nociceptive cutaneous stimuli in human motoneurons. Brain 1973; 96:571–590.
- 10.- Cruccu G, Agostino R, Inghilleri M, Manfredi M, Ongerboer de Visser BW. The masseter inhibitory reflex is evoked by innocuous stimuli and mediated by A beta afferent fibres. Exp Brain Res 1989;77:447– 450.
- 11.- Leis AA, Stetkarova I, Beric A, Stokic DS. Spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period. Muscle Nerve 1995;18:1464 –1470.
- 12.- Ellrich J, Hopf HC, Treede RD. Nociceptive masseter inhibitory reflexes evoked by laser radiant heat and electrical stimuli. Brain Res 1997;764:214 –220.
- 13.- Luciano CA, Russell JW, Banerjee TK, Quirk JM, Scott LJ, Dambrosia JM, Barton NW, Schiffmann R. Physiological characterization of neuropathy in Fabry's disease. Muscle Nerve 2002;26:622– 629.
- 14.- McNulty PA, Macefield VG. Modulation of ongoing EMG by different classes of low-threshold mechanoreceptors in the human hand. J Physiol (Lond) 2001;537:1021–1032.
- 15.- Meinck HM, Benecke R, Kuster S, Conrad B. Cutaneomuscular (flexor) reflex organization in normal man and in patients with motor disorders. Adv Neurol 1983;39:787–796.
- 16.- Ohnishi A, Dyck PJ. Loss of small peripheral sensory neurons in Fabry disease. Arch Neurol 1974;31:120 –127.