



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD
ANIMAL.

**“DISEÑO DE TÉCNICAS DE REFERENCIA ANATÓMICA DE LOS
NERVIOS SENSITIVOMOTORES SUPRAESCAPULAR, ULNAR,
PERONEO, RADIAL Y SAFENO PARA EL USO DE
NEUROCONDUCCIÓN EN EQUINOS”.**

T E S I S

QUE PARA OPTAR EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y LA SALUD ANIMAL

PRESENTA:

ANA CRISTINA SANTOYO HUERTA

TUTOR PRINCIPAL:

DRA. MARÍA MASRI DABA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y ZOOTECNIA PARA ÉQUIDOS

COMITÉ TUTOR:

DR. JOSÉ CLEMENTE IBARRA PONCE DE LEÓN
ORTOPEDIA DEL DEPORTE Y ARTROSCOPIA, INR

DR. ANTONIO BUENO NAVA
NEUROCIENCIAS, INR

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. DICIEMBRE, 2016.



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.

DEDICATORIA.

A ti Inti que siempre haz sido mi mayor motivación para seguir adelante, en los momentos más difíciles siempre llega un gran destello en mi mente con tu imagen, porque cada vez que yo crezco es con la intención de ayudarte a crecer a ti hijo.

A ti mamá que fuiste el primer amor de mi vida, la mujer más valiosa de mi existencia, por que siempre me haz apoyado en todo y sin ti jamás lo habría logrado.

A mi papá que esta en el cielo, y siempre me observa, me cuida y me guía.

AGRADECIMIENTOS.

A mi tutora la Dra. María Masri Daba y a los integrantes de mi comité tutorial, el Dr. José Clemente Ibarra Ponce de León y el MVZ, MSc, Antonio Bueno Nava por su apoyo y tiempo dedicado a mi tesis.

A la Dra. Rosa Elena Escobar Cedillo, Jefe de servicio del departamento de Electromiografía y Distrofia Muscular del Instituto Nacional de Rehabilitación por permitirme realizar una estancia y por su valiosa enseñanza y paciencia.

A la Dra. Mónica Alemán, Profesora e investigadora de Neurología Comparativa y trastornos neuromusculares de la UC Davis, en California, USA; por brindarme su amistad, apoyo y ejemplo.

Al Técnico académico Manuel Cruz Callejas, a la Dra. Martha Beatriz Trejo Salas y al MVZ David Ovando Fuentes por brindarme la oportunidad de realizar parte de mi proyecto en el Anfiteatro de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A mi amigo y mentor el MVZ León Ramírez López por impulsarme para realizar este sueño. A todos mis amigos que me ayudaron en este proceso Ana, Lizeth, Chava, Ahyllon, Viviana y Nicole; y a mi familia en Estados Unidos, tía Lilia y primos Fernando, Nacho y Claudia por hacerme sentir como en casa.

ÍNDICE	Pág.
Resumen.	6
Lista de figuras.	8
Lista de cuadros.	10
Glosario de siglas y abreviaturas.	11
1. Introducción.	13
2. Marco teórico.	16
2.1 Sistema nervioso periférico.	16
2.1.1 Elementos constituyentes de los nervios periféricos.	16
2.1.2 Fibras nerviosas.	18
2.2 Fisiología del nervio.	19
2.2.1 Potencial de membrana.	21
2.2.2 Potencial de acción.	22
2.2.3 Propagación del potencial de acción.	25
2.3 Fisiología del músculo.	27
2.3.1 Transmisión neuromuscular.	27
2.3.2 Neurotransmisión química.	27
2.3.3 Receptor colinérgico nicotínico.	28
2.3.4 Excitación, contracción y relajación.	28
2.4 Electrodiagnóstico.	32
2.5 Neuroconducción.	33
2.5.1 Principios básicos de la neuroconducción.	33
2.5.2 Estudios de conducción nerviosa motora.	35
2.5.3 Parámetros para evaluar CMAP.	35
2.5.4 Estudios de conducción nerviosa sensorial.	39
2.5.5 Parámetros para evaluar el SNAP.	39
2.5.6 Estudios de conducción nerviosa mixta.	40
2.5.7 Factores que afectan los estudios de neuroconducción.	40
2.5.8 Patofisiología de la lesión nerviosa focal.	42
2.6 Técnicas de NC descritas en la literatura.	45
2.6.1 Nervio radial motor.	46
2.6.2 Nervio mediano motor.	50
2.6.3 Nervio mediano sensorial.	52
2.6.4 Nervio ulnar sensorial.	54
2.6.5 Nervio cutáneo antebraquial medial sensorial.	56
2.6.6 Nervio tibial sensorial.	58
2.6.7 Nervio sural cutáneo caudal sensorial.	60
2.7 Electromiografía de aguja.	62
2.7.1 Concepto de unidad motora.	62
2.7.2 Características anatómicas del músculo.	63
2.7.3 La fibra muscular.	66
2.7.4 Velocidad de conducción de la fibra muscular.	66
2.7.5 Potencial de acción de la unidad motora (PAUM).	67
2.7.6 Electrodo.	68

2.7.7 Examen de EMG de aguja y hallazgos en músculo normal.	72
2.7.8 Descripción del PAUM voluntario.	73
2.7.9 Hallazgos electromiográficos patológicos.	75
2.7.10 Anormalidades en el PAUM.	81
2.8 Técnicas especializadas de EMG.	82
2.8.1 EMG cuantitativa.	82
2.8.2 EMG de fibra única.	83
2.8.3 Análisis de patrón de interferencia (IPA).	83
2.8.4 Estimación del número de unidades motoras (MUNE).	84
2.9 Estrategia de electrodiagnóstico.	85
2.9.1 Plan diagnóstico para desórdenes neuromusculares.	85
2.9.2 Material para realizar los estudios de NC y EMG.	86
2.9.3 Metodología para realizar la NC en caballos.	86
2.9.4 Metodología para realizar la EMG en caballos.	87
2.10 Patologías de nervios periféricos en caballos.	88
2.10.1 Lesiones de nervios periféricos en las extremidades de equinos.	90
2.11 Enfermedades musculares en caballos.	97
3. Planteamiento del problema.	103
4. Justificación.	106
5. Objetivo.	106
5.1 Objetivo general.	106
5.2 Objetivos específicos.	107
6. Diseño de estudio.	108
7. Ubicación espacio temporal.	108
8. Muestra.	108
8.1 Sujetos a estudio.	108
8.2 Tamaño de muestra.	108
9. Variables y escala de medición.	109
10. Material y métodos.	109
11. Resultados.	112
11.1. Técnicas de neuroconducción motora.	112
11.1.1 Nervio supraescapular.	112
11.1.2 Nervio ulnar.	113
11.1.3 Nervio peroneo.	116
11.2 Técnicas de neuroconducción sensorial.	118
11.2.1 Nervio radial (rama superficial).	118
11.2.2 Nervio safeno.	120
11.2.3 Nervio peroneo superficial.	122
11.3 Medidas de abordaje para la EMG de aguja en diferentes músculos.	124
12. Discusión.	126
13. Conclusión.	131
14. Referencias.	132

RESUMEN

Los trastornos neurológicos se caracterizan por alteraciones en la actividad eléctrica de la célula, estos cambios solo pueden ser evaluados mediante equipos sofisticados de electrodiagnóstico. La electromiografía (EMG) y los estudios de neuroconducción (NC) son usados para evaluar lesiones de nervios periféricos en patologías de la neurona motora inferior principalmente. Estas herramientas diagnósticas deben usarse en conjunto con un examen neurológico completo y pueden proveer información valiosa sobre la integridad funcional del sistema nervioso.

Para realizar electrodiagnóstico es necesario el uso de técnicas especializadas utilizando electrodos en el trayecto de los nervios periféricos y músculos, en humanos ya han sido bien descritas así como sus valores de referencia.

Estos estudios con respecto al área de animales y específicamente en equinos son limitados e insuficientes (van Wessum *et al.* 1999), existe poca bibliografía en relación a esto por lo que el objetivo de este trabajo fue diseñar técnicas de NC en especímenes equinos al realizar su disección anatómica, con el propósito de obtener en un futuro valores estándar de referencia que nos permitan valorar electrofisiológicamente a estos animales.

Se realizaron mediciones de nervios y músculos para determinar la localización anatómica y longitud de los electrodos a usar para cada técnica de NC y EMG.

Palabras Clave (5): EMG; caballo, músculo; neuroconducción; nervio.

ABSTRACT

Neurological disorders are characterized by cell electrical activity alterations, these changes can only be evaluated by sophisticated electrodiagnostic equipment. Electromyography (EMG) and Nerve conduction studies (NC) are used to assess peripheral nerve injuries in primarily lower motor neuron pathologies. These diagnostic tools should be used in conjunction with a complete neurological examination and may provide valuable information on the functional integrity of the nervous system.

It is necessary the use of specialized techniques to perform electrodiagnosis using electrodes in the pathway of the peripheral nerves and muscles, in humans these techniques have been well described as well as their reference values.

About the animal area and specifically on horses these studies are limited and insufficient (van Wessum et al., 1999), there is a few bibliography in relation with this. Therefore, the objective of this work was to design NC techniques in equine specimens by performing anatomical dissection, with the purpose of obtaining in the future standard reference values that allow us to evaluate electrophysiologically these animals.

Nerve and muscle measurements were performed to determine the anatomical location and length of electrodes to be used for each NC and EMG techniques.

Key Words (5): EMG; Horse, muscle; Neuroconduction; nerve.

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Representación esquemática del nervio espinal. Imagen modificada de Person SF, 2007.	17
Figura 2. Vías de transporte a través de la membrana celular y mecanismos básicos de transporte. Imagen modificada de Guyton y Hall, 2011.	21
Figura 3. Representación esquemática del potencial de acción. Imagen de modificada de Guyton y Hall, 2011.	25
Figura 4. Mecanismo de contracción muscular, complejo actina-tropomiosina-troponina y filamentos de miosina. Imagen de modificada de Dumitru et al, 2002.	31
Figura 5. Ilustración de la amplitud, latencia y duración del CMAP y SNAP.	36
Figura 6. Representación esquemática para la determinación velocidad de conducción.	38
Figura 7. Patrón de conducción nerviosa cuando la desmielinización focal causa desaceleración diferencial a lo largo del nervio.	44
Figura 8. Línea de incisión para estimular el plexo braquial. Imagen basada en Henry, et al., 1977.	48
Figura 9. Técnica de conducción nerviosa para el nervio radial motor. Imagen basada de Henry y Diesem, 1981.	49
Figura 10. Técnica de conducción nerviosa para el nervio mediano motor. Imagen basada de Henry y Diesem, 1981.	51
Figura 11. Técnica de conducción nerviosa para el nervio mediano sensorial. Imagen basada de Blythe, et al., 1981.	53
Figura 12. Técnica de conducción nerviosa para el nervio ulnar sensorial. Imagen basada de Blythe, et al., 1981.	55
Figura 13. Técnica de conducción nerviosa para el nervio cutáneo antebraquial medial sensorial. Imagen basada de Whalen, et al., 1993.	57
Figura 14. Técnica de conducción nerviosa para el nervio tibial sensorial. Imagen basada de Blythe y Engel, 1987.	59
Figura 15. Técnica de conducción nerviosa para el nervio sural cutáneo caudal. Imagen basada de Whalen, et al., 1993.	61
Figura 16. Esquema de la variación de la longitud en las fibras musculares. Imagen modificada en Kamen y Gabriel, 2010.	64

Figura 17.	Esquema representativo de la partición muscular. Imagen modificada en Kamen y Gabriel, 2010.	65
Figura 18.	Sumatoria de los potenciales de acción dentro de una unidad motora. Imagen basada en de Kamen y Gabriel, 2010.	67
Figura 19.	Tipos de electrodos.	71
Figura 20.	Potenciales de placa motora. Imagen modificada de Preston Shapiro, 2002.	76
Figura 21.	Fibrilaciones. Imagen modificada de Preston Shapiro, 2002.	77
Figura 22.	Ondas positivas. Imagen modificada de Preston Shapiro, 2002.	78
Figura 23.	Fasciculaciones. Imagen modificada de Preston Shapiro, 2002.	79
Figura 24.	Descarga miotónica. Imagen modificada de Caietta, et al., 2013.	80
Figura 25.	Descargas complejas repetitivas. Imagen modificada de Stanciu, et al., 2014.	80
Figura 26.	Descarga neuromiotónica. Imagen modificada de Preston Shapiro, 2002.	81
Figura 27.	Técnica de conducción nerviosa para el nervio supraescapular motor.	113
Figura 28.	Técnica de conducción nerviosa para el ulnar motor.	115
Figura 29.	Técnica de conducción nerviosa para el nervio peroneo motor.	117
Figura 30.	Técnica de conducción nerviosa para el nervio radial sensorial.	119
Figura 31.	Técnica de conducción nerviosa para el nervio safeno sensorial.	121
Figura 32.	Técnica de conducción nerviosa para el nervio peroneo sensorial.	123
Figura 33.	Gráfica de la relación entre el grosor muscular y el peso del caballo, en los músculos del miembro anterior.	125
Figura 34.	Gráfica de la relación entre el grosor muscular y el peso del caballo, en los músculos del miembro anterior posterior.	126

LISTA DE CUADROS.

		Pág.
Cuadro 1.	Clasificación de las fibras nerviosas según su tamaño y velocidad de conducción.	19
Cuadro 2.	Fases del potencial de acción.	23
Cuadro 3.	Valores de referencia para técnica de nervio radial motor.	49
Cuadro 4.	Valores de referencia para técnica de nervio mediano motor.	50
Cuadro 5.	Valores de referencia para nervio mediano sensorial.	52
Cuadro 6.	Valores de referencia para técnica de nervio ulnar sensorial.	54
Cuadro 7.	Valores de referencia para técnica de nervio cutáneo antebraquial medial sensorial.	56
Cuadro 8.	Valores de referencia para técnica de nervio tibial sensorial.	58
Cuadro 9.	Valores de referencia para técnica de nervio sural cutáneo sensorial.	60
Cuadro 10.	Clasificación de traumatismos nerviosos.	88
Cuadro 11.	Miopatías sin haber realizado ejercicio con Rabdomiólisis.	98
Cuadro 12.	Miopatías sin haber realizado ejercicio sin Rabdomiólisis.	100
Cuadro 13.	Miopatías por ejercicio con Rabdomiólisis.	101
Cuadro 14.	Miopatías por ejercicio sin Rabdomiólisis.	102
Cuadro 15.	Alteración de la conducción de la membrana neuromuscular.	102
Cuadro 16.	Resumen de trabajos de investigación en conducción nerviosa de equinos.	104
Cuadro 17.	Variables y escala de medición.	109
Cuadro 18.	Medidas de abordaje para la EMG de aguja en diferentes músculos.	124

GLOSARIO DE SIGLAS Y ABREVIATURAS.

Ach.- Acetilcolina.

AchE.- Enzima acetilcolinesterasa.

ADP.- Difosfato de adenosina.

AST.- Aspartato transaminasa.

ATP.- Trifosfato de adenosina.

Ca.- Calcio.

Cl.- Cloro

CMAP.- Potencial de acción muscular compuesto.

CNAP.- Potencial de acción compuesto o mixto (nervio sensorial y motor).

CP.- Fosfato de Creatinina.

E1.- Electrodo de registro o activo.

E2.- Electrodo de referencia.

EMG .- Electromiografía.

EMND.- Enfermedad de la neurona motora equina.

GBED.- Glucogenosis muscular.

Gd.- Electrodo de tierra.

HYPH.- Parálisis Periódica Hipercalémica.

IM.- Intramuscular.

IV.- Intravenoso.

K.- Potasio.

mA.- Miliamperios

μm .- micrómetro.

ms.- Milisegundos.

μs .- Microsegundos.

mV.- Milivoltios.

μV .- Microvoltios.

Na.- Sodio.

NC.- Neuroconducción.
PA.- Potencial de acción.
PAFM.- Potencial de acción de la fibra muscular.
PAUM.- Potencial de acción de la unidad motora.
Pi.- Fosfato.
PSSM.- Miopatía por acumulación de polisacáridos.
RER.- Rabdomiólisis recurrente por ejercicio.
S1.- Primer sitio de estimulación.
S2.- Segundo sitio de estimulación.
S3.- Tercer sitio de estimulación.
SNAP.- Potencial de acción del nervio sensorial.
SNC.- Sistema nervioso central.
SNP.- Sistema nervioso periférico.
UM.- Unidad motora.
V.- Voltios o volts.
VC.- Velocidad de conducción.
VCFM.- Velocidad de conducción de la fibra muscular.

1. INTRODUCCIÓN

La evaluación del sistema nervioso en caballos requiere un enfoque integral que englobe los signos clínicos, historia clínica, examen físico, examen neurológico y pruebas complementarias diagnósticas, todo esto con el firme objetivo de confirmar la presencia o ausencia de un trastorno neurológico y localizar la lesión (Lacombe y Andrews, 2015).

El electrodiagnóstico puede ser usado para localizar lesiones dentro del sistema nervioso y para diferenciar trastornos neurológicos de los musculoesqueléticos. Como definición, la medicina de electrodiagnóstico es el proceso de observar e interpretar las respuestas eléctricas generadas en diferentes partes del cuerpo mediante la aplicación de electricidad, con la finalidad de ser utilizadas como auxiliar diagnóstico en algunas enfermedades (Escobar RE, comunicación personal, 18 de diciembre de 2016).

En la clínica de equinos, es común el uso de auxiliares de diagnóstico como radiología, ultrasonido, gammagrafía, tomografía computarizada y resonancia magnética que son especialmente útiles para la evaluación de estructuras óseas, articulaciones y tendones, pero son menos adecuadas para trastornos neuromusculares (Swash y Schwartz, 1981). En estos casos, es necesaria la evaluación del estado electrofisiológico funcional del nervio periférico, unión neuromuscular y músculo esquelético. Se consideran 3 categorías principales de técnicas de diagnóstico que pueden realizarse con un equipo sofisticado de electromiografía:

- 1) Conducción nerviosa central/periférica. Mide latencias y velocidades de conducción nerviosa sensitiva y motora (NC), potenciales evocados somatosensoriales, Ondas-F y Reflejo-H

- 2) Transmisión a la unión neuromuscular. Estimulación repetitiva y electromiografía de fibra única.
- 3) Análisis electromiográfico del músculo. EMG (Lacombe y Andrews, 2015).

Para realizar estudios de electromiografía es necesario conocer la anatomía y fisiología de los nervios y músculos, específicamente conocer los principios básicos de las membranas celulares, los potenciales de membrana, el potencial de acción (PA) y la interacción nervio-músculo. Todo esto ayuda a tener una mayor apreciación y comprensión de los procesos fisiopatológicos, observando las señales electrofisiológicas que nos podrán ayudar a distinguir los hallazgos normales de las alteraciones que se encuentran en las enfermedades neuromusculares (Lacombe y Andrews, 2015).

La neurología equina ha evolucionado en los últimos años y se han descubierto nuevos desórdenes neuromusculares. Entre las principales enfermedades se encuentran: enfermedad de la neurona motora equina (EMND), parálisis periódica hipercaliémica (HYPP), miotonía congénita, distrofia miotónica (Van Wessum, 1999), rabdomiólisis recurrente ocasionada por ejercicio (RER), miopatía por acumulación de polisacáridos (PSSM) e hipertermia maligna equina. Con los estudios de electrodiagnóstico (EMG y NC) e histopatología se puede hacer una integración clínica para dar un diagnóstico adecuado (Alemán, 2008).

Los trastornos neuromusculares son problemas que limitan el rendimiento de los caballos, pero desafortunadamente existe poca información al respecto sobre las causas, diagnóstico y tratamiento, existiendo un obstáculo para la práctica clínica veterinaria. Por otro lado existen publicaciones en relación a la utilización de EMG en pequeñas especies, así como también existen algunas técnicas electrofisiológicas para valorar diferentes nervios en caballos, sin embargo, hace falta mayor número de técnicas y el estudio de la actividad eléctrica, es decir la

electromiografía.

El objetivo de este estudio es el desarrollo de técnicas de neuroconducción (NC) no descritas en la literatura, para estudiar o valorar los nervios supraescapular, ulnar y peroneo (motores), radial, safeno y peroneo (sensoriales), mediante la disección anatómica detallada en especímenes de equinos. Y complementar la información mediante revisión bibliográfica de técnicas ya descritas en otras estructuras anatómicas y así crear una base o guía para la realización de estos estudios electrodiagnósticos.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso se organiza en circuitos que procesan tipos similares de información (sistemas neurales). Los sistemas neurales tienen una distinción funcional que los divide en sistemas sensitivos o aferentes (ej., el sistema visual o el tacto) y sistemas motores o eferentes. Éstos se denominan en conjunto sistemas de asociación. Además hay una división convencional del sistema nervioso desde el punto de vista anatómico en los componentes central y periférico (Purves, et al., 2008). El sistema nervioso central (SNC) está compuesto por el encéfalo y la médula espinal. El sistema nervioso periférico (SNP) está formado por todos los procesos de las células neuronales que se extienden desde el cerebro y la médula espinal a la periferia (Masty J. 2015).

El SNP está compuesto por nervios, ganglios nerviosos que son racimos de cuerpos neuronales localizados fuera del SNC (Masty J. 2015) y terminaciones nerviosas dispersas en el organismo. Lleva al SNC la información recogida en la periferia y transmite las órdenes emitidas a los órganos encargados de ejecutarlas (Poirier J. 2004). Los tejidos estructurales como los huesos y músculos reciben el nombre de estructuras somáticas, y los nervios que inervan a estos se llaman nervios somáticos. La parte del SNP que inerva las vísceras recibe el nombre de sistema nervioso autónomo (Palastana, et al., 2000).

2.1.1 Elementos constituyentes de los nervios periféricos

Los nervios periféricos están compuestos por distintos tipos de axones o fibras nerviosas (Reece OW, 2009). Los axones se clasifican en fibras aferentes (sensoriales) y fibras eferentes (motoras). Las fibras aferentes se dirigen hacia el SNC mientras que las fibras eferentes se alejan de él (Palastana, et al., 2000) (Alemán M. 2011).

Hay dos categorías de nervios periféricos, los nervios espinales y los nervios craneales. Se les llama nervios espinales a los nervios que están físicamente conectados con las médula espinal; igualmente, a los nervios craneales se les llama así porque están conectados con el tronco cerebral (Masty J, 2015). Los nervios espinales están unidos a la médula por dos raíces ventrales, una a la derecha y otra a la izquierda y dos raíces dorsales. Las raíces dorsales están formadas por axones de cuerpos celulares localizados en los ganglios y las raíces ventrales están formadas por axones de motoneuronas localizadas en la columna ventral de la sustancia gris de la médula espinal (Masty J. 2015). Estos nervios poseen una rama dorsal de carácter sensitivo aferente y una rama ventral motora eferente (Urroz, 1991), por lo que cada nervio espinal es una mezcla de fibras nerviosas sensoriales y motoras (Masty J. 2015) (Fig. 1). El caballo cuenta con 42 pares de nervios espinales (Urroz, 1991).

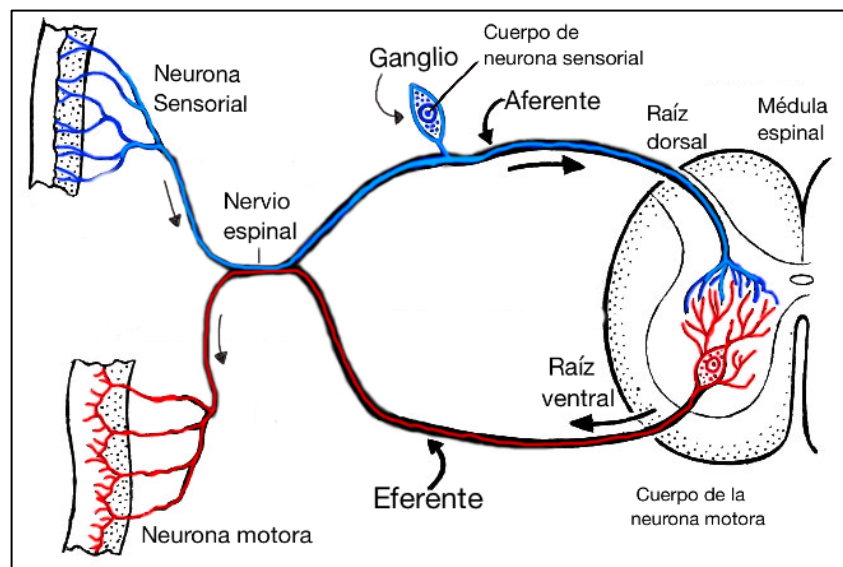


Fig. 1. Formación del nervio espinal a partir de la raíz dorsal y ventral (modificado de Pearson SF 2007).

2.1.2 Fibras nerviosas

Las fibras aferentes son las prolongaciones de las neuronas ganglionares y las eferentes de las células vegetativas y de las motoneuronas que emergen del asta ventral de la médula espinal (Torres LM, 1997). Se le denomina fascículo a un haz de fibras nerviosas empaquetadas dentro del cerebro o médula espinal y a un haz de fibras nerviosas que se encuentran por fuera del cerebro y médula espinal se le denomina nervio (Reece OW, 2009). Los fascículos están rodeados de tejido conectivo denominado perineuro que a su vez tiene una envoltura conectiva llamada epineuro. Las fibras nerviosas están formadas por una membrana celular o axolema y un citoplasma o axoplasma, que contiene microtúbulos, neurofilamentos, mitocondrias y vesículas del retículo endoplásmico (Torres LM, 1997). La fibra nerviosa se extiende desde el cuerpo de la neurona hasta el órgano diana (Bradley WG, et al., 2010). Alrededor de las fibras nerviosas hay vainas de mielina que sirven como un aislante eléctrico, la mielina se forma por los oligodendrocitos en el SNC y las células de Schwann en el SNP (Reece WO, 2009). La relación entre la célula de Schwann y la fibra nerviosa determinan 2 tipos de fibras: Las fibras amielínicas que están envueltas por invaginaciones de las células de Schwann y las fibras mielínicas que están envueltas por láminas concéntricas de mielina compuestas de membrana de células de Schwann compactada para formar la vaina (Torres LM, 1997). La vaina se dispone en segmentos denominados internodos, derivado cada uno de una célula de Schwann. Al espacio entre dos células de Schwann que no está cubierto por mielina se les denomina nodo de Ranvier y es el lugar donde se produce el flujo de iones para transmitir el PA (Frandsen RW, 2009). Existe una correlación entre el grosor de la fibra, la capa de mielina y la velocidad de conducción (VC) y a partir de estos datos se clasifican las fibras nerviosas (Cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación de las fibras nerviosas según su tamaño y VC.

Tipo de fibra		Diámetro (μm)	VC (m/s)	Función
A α	Ia	10-20	0-120	Motora: Neurona motora. Sensorial: Aferencias de huso muscular.
	Ib	10-20	50-120	Sensorial: Órgano tendinoso, tacto y presión.
A β	II	4-12	25-70	Motora: motoneuronas de fibras musculares intra/extrafusales. Sensorial: aferencias secundarias de husos musculares, tacto, presión, vibración.
A γ		2-8	10-50	Motora: pequeñas motoneuronas gamma de fibras musculares intrafusales.
A δ	III	1-5	3-30	Sensorial: fibras de tacto, dolor y temperatura.
B		1-3	3-15	Motora: fibras autonómicas preganglionares.
C	IV	< 1	< 2	Motora: Fibras autonómicas posganglionares Sensorial: dolor y temperatura.

(Dumitru D, et al., 2002)

A partir de las terminaciones A δ , la fibra pierde su capa de mielina y queda rodeada por una célula de Schwann con su membrana basal, por lo que solo las fibras A α , A β y A γ son fibras mielínicas (Torres LM, 1997).

2.2 FISIOLÓGÍA DEL NERVIIO

La membrana plasmática o celular es una barrera física que separa el líquido intracelular del extracelular. La membrana celular es una doble capa de moléculas fosfolipídicas. Diversos tipos de proteínas se insertan en la bicapa fosfolipídica. Los carbohidratos se unen a las proteínas y a los lípidos de la superficie extracelular y forman glucoproteínas y glucolípidos (Siverthorn DU, 2009). Los fosfolípidos, colesterol y glucolípidos son anfipáticos. Una sustancia anfipática tiene un parte polar o hidrofílica y una parte no polar o hidrofóbica. El extremo fosfato del fosfolípido es hidrofílico y la porción del ácido graso es hidrofóbico (Dumitru D, et al., 2002). Las porciones hidrofóbicas se atraen mutuamente entre sí y se unen en la zona media de la membrana. Las porciones hidrofílicas

constituyen las dos superficies de la membrana celular completa, la superficie intracelular y la extracelular (Guyton y Hall, 2011).

La bicapa debe llevar a cabo los procesos activos necesarios para que la célula funcione, para este fin una amplia variedad de sustancias que van de simples iones a glucoproteínas complejas deben pasar a través de la membrana plasmática. Las moléculas liposolubles pueden entrar y salir libremente, sin embargo, la bicapa impide el paso de moléculas relativamente grandes solubles en agua en la región hidrófoba (Dumitru D, et al., 2002). La interacción y comunicación mediante la membrana celular y el interior celular esta mediada por proteínas de membrana (Zimmermann H, 2013). Existen dos tipos de proteínas de membrana para facilitar el movimiento de sustancias: proteínas de canal y proteínas transportadoras o acarreadoras. Las proteínas de canal permiten el paso de moléculas de agua y sustancias hidrosolubles, especialmente iones a través de un canal proteico (Guyton y Hall, 2011). Las proteínas acarreadoras transportan sustancias que se unen a la proteína y sufre un cambio conformacional para realizar el cruce (Dumitru D, et al., 2002). Las sustancias atraviesan la membrana mediante transporte pasivo o activo. Hay dos tipos de transporte pasivo mediante difusión simple y difusión facilitada (Fig. 2). La difusión simple es el transporte de moléculas más sencillo y se rige mediante el diferencial de concentración de moléculas por unidad de volumen que haya en ambos lados de la membrana, este es el medio de transporte para hormonas esteroides, ácidos grasos, oxígeno, hormonas tiroideas, óxido nítrico y algunos iones inorgánicos que incluyen al Sodio (Na^+), Potasio (K^+), Calcio (Ca^{2+}) y Cloro (Cl^-). La difusión facilitada tiene lugar mediante la unión no covalente y reversible de solutos polares a proteínas transportadoras. La glucosa y los aminoácidos son solutos polares y se transportan mediante difusión facilitada (Hill, Wyse y Anderson, 2006). Para la difusión las moléculas viajan por energía térmica, cinética o por movimiento aleatorio de la materia (Dumitru D, et al., 2002). El transporte activo requiere una fuente de energía, de esta manera se transportan una amplia variedad de

productos, como iones inorgánicos, aminoácidos y azúcares. Un ejemplo de transporte activo es la bomba de $\text{Na}^+\text{-K}^+$, este mecanismo conduce tres iones de Na^+ hacia el exterior de la célula y transporta dos iones de K^+ hacia el interior, se efectúa este transporte utilizando energía unida al trifosfato de adenosina (ATP). La proteína transportadora ATPasa hidroliza el ATP y adquiere un grupo fosfato (Pi), la fosforilación produce cambios de afinidad para Na^+ y su desplazamiento al líquido extracelular, simultáneamente la molécula transportadora adquiere una alta afinidad por K^+ , en el momento en que dos iones de K^+ se fijan a la molécula ocurre una desfosforilación y una alteración conformacional nueva (Hill, Wyse y Anderson, 2006).

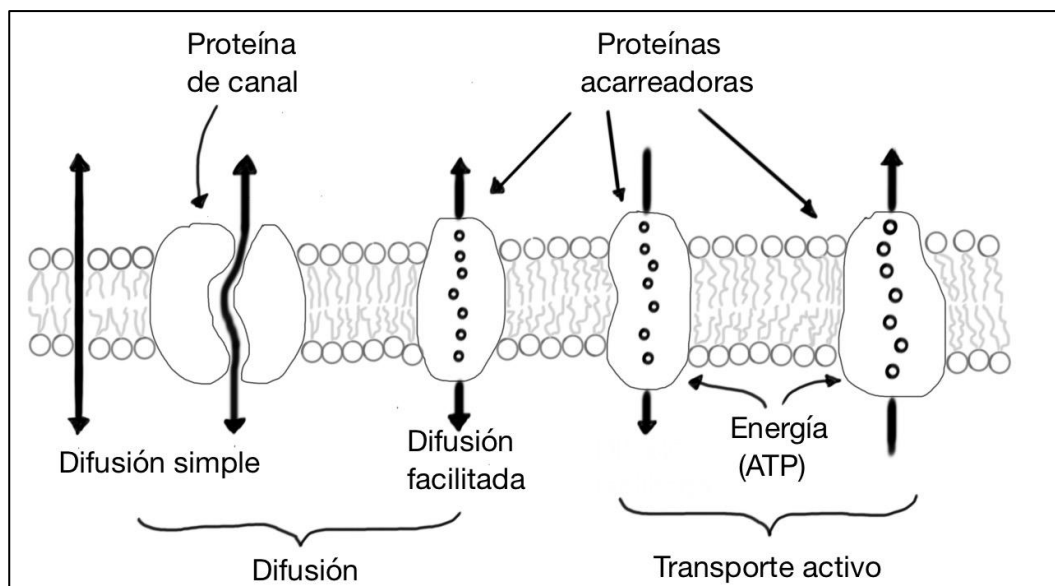


Fig. 2. Vías de transporte a través de la membrana celular y mecanismos básicos de transporte (imagen modificada de Guyton y Hall, 2011).

2.2.1 Potencial de membrana

La membrana plasmática tiene una distribución de cargas eléctricas a cada lado de su superficie (González y Martínez, 2002). Estas cargas se asocian a la diferente composición de iones que se distribuyen en el líquido extracelular e intracelular, pueden ser positivos (cationes) o negativos (aniones) (Muthaya NM, 2002).

En la célula en reposo existe un exceso de cargas positivas en la proximidad de la cara externa de la membrana celular ya que en el espacio extracelular hay una concentración mayor de Na^+ y Cl^- . En la cara interna de la membrana hay un exceso de cargas negativas predominando el K^+ y los aniones orgánicos. Por sus propiedades de semipermeabilidad la membrana mantiene la separación de estas cargas, a este estado se le denomina potencial de reposo de la membrana celular (González y Martínez, 2002).

En las neuronas y en las fibras musculares el potencial de membrana dependerá del número y tipo de canales iónicos que estén abiertos o cerrados. Cuanto mayor es la concentración de un ión y la permeabilidad de la membrana para ese ión, mayor será su contribución al potencial de membrana (Ong BH, et al., 2000).

En la mayoría de las células, el potencial de membrana en reposo está dominado por K^+ porque la membrana plasmática es más permeable a este ión en comparación con los otros (Kempson SA, 2009). El potencial de membrana en reposo o diferencia de voltaje a través de la membrana en la mayoría de los tejidos más excitables como el nervio y músculo es de -60 a -90 milivoltios (mV) dependiendo de la especie y del tipo de célula (Dumitru D, et al., 2002) y de -20 a 40 mV para los tejidos menos excitables como células epiteliales y sanguíneas (Muthayya NM, 2002).

2.2.2 Potencial de Acción (PA)

Todas las células son excitables pero la neurona y la fibra muscular tienen esta propiedad como una de las más importantes. La neurona para transmitir señales a distancia y la fibra muscular para producir fuerza y movimiento (González y Martínez, 2002). Para realizar estas actividades la célula necesita ser estimulada mediante impulsos eléctricos autosostenibles que se basan en los cambios de

permeabilidad de iones y son conocidos como PA. El flujo de iones está controlado por la apertura y cierre de canales de Na^+ y K^+ que son dependientes de voltaje (Dumitru D, et al., 2002).

Un PA es la inversión momentánea del potencial de membrana (de negativo a positivo en el interior) de 100 mV con duración de 1 milisegundo (ms), seguido del restablecimiento del potencial en reposo (Hill, Wyse y Anderson, 2006). Cuando un estímulo altera el voltaje y alcanza un nivel crítico de 6-7 mV se le denomina nivel de disparo o estímulo umbral (Blasco MJ, 2005).

A partir del umbral la actividad del potencial de membrana cambia del nivel de reposo a +45 mV hay un aumento en la permeabilidad de la membrana para Na^+ asociado a un disminución de la permeabilidad para K^+ , el influjo de cationes de Na^+ causa la despolarización de la célula (Muthayya NM, 2002). Cuando se produce la reversión del potencial de membrana, el interior se vuelve positivo con respecto al exterior, a esto se le conoce como sobreexcitación (Forehand CJ, 2009).

La repolarización se da después del pico del PA donde la conductancia para Na^+ empieza a caer debido a la inactivación de sus canales y a la vez se abren canales para K^+ , permitiendo la salida de cationes K^+ (Forehand CJ, 2009). El cierre tardío de los canales de K^+ provoca una mayor negatividad del potencial de membrana original, produce la hiperpolarización (Kimura J, 1989) (Cuadro 2).

Es importante que la membrana regrese a su potencial en reposo, para que al recibir otro estímulo umbral pueda darse la apertura de canales, en el periodo refractario la membrana es incapaz de conducir PA (Dumitru D, et al., 2002). El periodo refractario se define como la pérdida temporal de excitabilidad, es el intervalo de tiempo consecutivo a la producción de un PA durante el cual la célula presenta una excitabilidad inferior a la normal. Puede ser absoluto o relativo

(Guyton y Hall, 2011). El periodo refractario absoluto es la fase inicial del periodo refractario durante el cual la célula pierde por completo su excitabilidad y no puede volver a generar un PA (Blasco MJ, 2005), sea cual sea la intensidad del estímulo y tiene una duración de 1-2 ms. El periodo refractario relativo es la fase tardía del periodo refractario durante el cual la célula presenta una excitabilidad disminuida y sólo puede volver a generar un nuevo PA para intensidades del estímulo superiores a la intensidad umbral en reposo y su duración es de 8-10 ms (Guyton y Hall, 2011) (Fig. 3).

Cuadro 2. Resumen de las fases del PA.

Estado de la membrana	Voltaje de la membrana	Cambios en los canales
Reposo	-90 mV	Canales para Na ⁺ y K ⁺ cerrados. Mayor concentración de Na ⁺ en el espacio extracelular, y de K ⁺ en el espacio intracelular.
Umbral	-65 A -70 mV	Apertura de canales de Na ⁺ , comienza a entrar Na ⁺ al interior de las células.
Despolarización	Hasta +40 mV	La entrada de Na ⁺ cambia la polaridad de la membrana. Un ms después se inactivan los canales de Na ⁺ y se abren los canales para K ⁺
Repolarización	Hasta -90 mV	Salen iones K ⁺ al espacio extracelular.
Hiperpolarización	Menor a -90 mV	Canales de K ⁺ permanecen abiertos un periodo un poco más largo del necesario, resultando en un estado ligeramente más negativo al de reposo. (Periodo refractario)

El restablecimiento de los gradientes iónicos de Na⁺ y K⁺ tras completarse el potencial de acción se consigue por la acción de la bomba Na⁺-K⁺. Ya que la bomba precisa de energía para esta operación, este es un proceso metabólico que utiliza la energía del ATP de la célula (Guyton y Hall, 2011). El grado de actividad de la bomba Na⁺-K⁺ es mayor en la hiperpolarización cuando se acumula un exceso de iones de Na⁺ en el interior celular. Las neuronas tienen entre 100 y 200 bombas por micrómetro cuadrado (μm^2) de superficie de membrana, por lo tanto una neurona pequeña típica tiene la capacidad de movilizar 200 millones de iones de Na⁺ por segundo (Bustamante EZ, 2007).

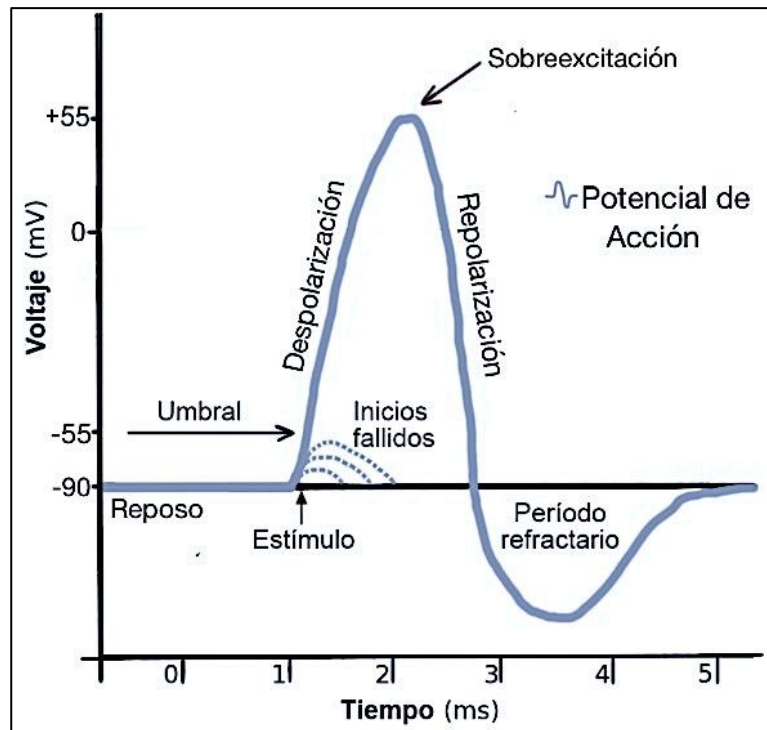


Fig. 3. PA típico.

2.2.3 Propagación del PA

El PA se denomina como fenómeno de todo o nada porque ocurre solo si el estímulo alcanza el umbral o no ocurre en absoluto si el estímulo se encuentra por debajo del umbral (Silverthorn DU, 2009). La propagación sin decremento del PA es posible porque en un punto del axón éste puede iniciar por sí solo un PA en el lugar vecino, y este PA inducido tendrá la misma amplitud del tipo todo o nada del original (Hill, Wyse y Anderson, 2006). Es decir, la carga positiva introducida debido al influjo de Na^+ crea una región despolarizada (Dumitru D, et al., 2002), los iones fluyen hacia el líquido intracelular transportando la corriente hacia las partes más distantes de la membrana, los cationes se acumulan y desplazan las cargas negativas, posteriormente se repelen un número equivalente de cationes en el exterior que constituyen una corriente capacitiva. Una corriente iónica extracelular completa el circuito local a medida que los cationes se acercan al lugar del PA y

los aniones se alejan. La despolarización capacitiva disminuye el potencial de membrana hacia el umbral, hay un cambio en la permeabilidad para Na^+ y genera su propio PA (Hill, Wyse y Anderson, 2006). Este proceso se repite una y otra vez a lo largo de toda la fibra (Blasco MJ, 2005). A esta transmisión de la despolarización se le llama impulso nervioso o muscular (Guyton y Hall, 2011).

En las fibras amielínicas los diferenciales de corriente desde el sitio de despolarización se dan por tres mecanismos: La corriente a través de la membrana, la corriente a través de los canales de iones y longitudinalmente en el axón para activar la membrana adyacente (Dumitru D, et al., 2002). La conducción continua en fibras amielinizadas de diámetro pequeño tiene baja resistencia a la pérdida de corriente porque la totalidad de la membrana del axón está en contacto con el líquido extracelular y tiene canales iónicos a través de los cuales puede escapar la corriente, lo que da como resultado VC lentas (Silverthorn DU, 2009).

Las fibras mielinizadas limitan la cantidad de membrana en contacto con el líquido extracelular (Silverthorn DU, 2009). En estas fibras las secciones de membrana desnuda (nodos) contienen canales dependientes de voltaje para Na^+ y la membrana de la célula de Schwann contiene el lípido esfingomielina, que actúa como un material aislante (Dumitru D, et al., 2002). Solo en los nodos los iones Na^+ y K^+ pueden moverse a través de la membrana y se produce el PA (Curtis, et al., 2008). La vaina de mielina aísla la membrana axonal y permite que solo una porción de corriente muy pequeña salga, también aumenta la velocidad del impulso de propagación y elimina la necesidad de despolarizar la membrana internodal (Dumitru D, et al., 2002). Luego la corriente eléctrica fluye por el líquido extracelular circundante que está afuera de la vaina de mielina, así como por el axoplasma del interior del axón, de un nódulo a otro. Así, el impulso nervioso se propaga a saltos la fibra, a lo que se le conoce como conducción saltatoria (Guyton y Hall, 2011). Algunas fibras nerviosas mielínicas grandes conducen impulsos a velocidades que alcanzan los 120 m/s (Curtis, et al., 2008).

2.3 FISIOLÓGÍA DEL MÚSCULO

2.3.1 Transmisión neuromuscular

Se requieren mecanismos especiales para que el impulso pase de una neurona a otra (transmisión sináptica) o de una neurona a una célula del músculo esquelético (transmisión neuromuscular) (Michael y Sicar, 2012). El axón de la motoneurona pierde su vaina de mielina inmediatamente antes de la unión con la fibra muscular y tiene una continuación de botones terminales que se alojan en depresiones en la membrana muscular. El complejo terminal nervioso-membrana muscular (placa motora) está cubierto por una o más células de Schwann (González y Martínez, 2002).

2.3.2 Neurotransmisión química

La acetilcolina (ACh) es una amina biógena que se encuentra en las vesículas sinápticas del terminal axónico, donde se almacena tras su síntesis a partir de colina y la acetil Coenzima-A (Acetil-CoA) gracias a la acción de la colina acetilasa (González y Martínez, 2002).

El PA se conduce a lo largo del axón motor y llega al terminal axónico de la placa motora provocando la despolarización de los botones terminales, esto provoca la apertura de canales de Ca^{2+} . El Ca^{2+} se desplaza hacia el interior de la terminal axónica siguiendo un gradiente electroquímico (sinapsis química). La alta concentración de Ca^{2+} desencadena la exocitosis de ACh al espacio sináptico (Michael y Sicar, 2012).

La ACh liberada tiene dos posibles finalidades en el espacio sináptico:

- Ser hidrolizada, antes de llegar al receptor postsináptico, por la enzima acetilcolinesterasa (AChE), para formar ácido acético y colina. La enzima AChE es sintetizada en su mayor parte en el músculo. La colina es recaptada y junto

con la acetil-CoA son empleadas para su síntesis mediante la acción de la colina acetiltransferasa (Alemán M, 2011).

- Alcanzar los receptores postsinápticos. La Ach debe recorrer 1 mm en 1 ms para alcanzar la placa terminal donde permanecerá de 1 a 2 ms, para dejarlos a continuación. La Ach libre también es hidrolizada por la AchE (Michael y Sicar, 2012).

2.3.3 Receptor colinérgico nicotínico

El receptor nicotínico del músculo esquelético es una glucoproteína pentamérica, está compuesto por cinco subunidades (dos alfa, beta, gamma y delta), el canal o poro central del receptor se abre cuando dos moléculas de Ach se unen a las subunidades alfa (Lodysh H, et al. 2006). Esta asociación Ach-receptor colinérgico nicotínico abre un canal iónico con alta especificidad para el Na^+ (transmisión inotrópica) e incrementa la conductancia de la membrana de la placa motora al Na^+ y K^+ , lo que genera una despolarización transitoria de la membrana muscular. Esta despolarización se denomina potencial de placa motora (Michael y Sicar, 2012). El potencial de placa es de gran amplitud (50-70 mV) e invariablemente dispara un PA en la fibra muscular (PAFM), ya que supera los 15 mV del umbral (González y Martínez, 2002).

2.3.4 Excitación, contracción y relajación

La Ach comienza la despolarización de la fibra muscular incrementando la permeabilidad del sarcolema para iones Na^+ y cambia los potenciales eléctricos de la membrana en una dirección positiva (Reece WO, 2015). El efecto de la Ach persiste momentáneamente ya que la enzima AchE degrada rápidamente a la Ach. Este cambio de potencial produce un flujo de corriente que despolariza las zonas adyacentes del sarcolema alcanzando el potencial umbral suficiente y se abren más canales de Na^+ en estas zonas para permitir la difusión interna del Na^+

y producir otro PA. Este proceso se repite, y el efecto general es la propagación del PA sobre todo en el sarcolema de la fibra muscular (Cooper y Hausman, 2002) y posteriormente los túbulos T que son continuaciones internas del sarcolema (Frandsen RD, et al., 2009).

Los canales de K^+ dependientes de voltaje regulan el potencial de membrana en reposo en los Túbulos T (Benarroch EE, 2006). El eflujo de K^+ durante la fase de repolarización puede despolarizar nuevamente la célula, a esto se le llama fase de posdespolarización, por lo tanto, las fibras musculares pueden autoactivarse y seguir disparando (Dumitru D, et al., 2002). Este efecto es minimizado al generarse una alta conductancia a iones Cl^- , lo que estabiliza el potencial de membrana y minimiza cualquier oportunidad de actividad repetitiva (Benarroch EE, 2006).

En ciertos sitios de la membrana hay enlaces estructurales entre los receptores dihidropiridina de los túbulos T y canales proteicos de los receptores rianodina en el retículo sarcoplásmico (Frandsen RD, et al., 2009).

Las fibras musculares conducen el PA de manera similar a los nervios amielínicos ya que no poseen mielina. Es de interés saber que la VC de la fibra muscular (VCFM) es más lenta debido al sistema de túbulos T porque hay un área mayor de superficie de membrana por despolarizar. Su PA tiene una duración de aproximadamente cinco veces mayor que en los nervios, y VC de 3-5 m/s (Dumitru D, et al., 2002).

Cuando el músculo está relajado, el retículo sarcoplásmico tiene mayor concentración de Ca^{2+} que dentro del sarcoplasma (Cooper y Hausman, 2002). Cuando se genera un PA estos enlaces estructurales dihidropiridina-rianodina se vuelven permeables a Ca^{2+} (Frandsen RD, et al., 2009) y sirven como un conducto de comunicación entre el sarcolema y las miofibrillas (Reece WO, 2015).

Las miofibrillas son haces cilíndricos de dos tipos de filamentos: filamentos gruesos de miosina y delgados formados de actina, tropomiosina y troponina. Cada miofibrilla se compone de unidades contráctiles llamadas sarcómeros (Frandsen RD, et al., 2009). El filamento grueso consta de dos partes: paquetes de moléculas de miosina que forman el filamento y una parte formada por otras moléculas de miosina que se proyecta hacia el exterior como un brazo al final del filamento (Cooper y Hausman, 2002).

Hay una atracción natural para las moléculas de actina y miosina, esta atracción es inhibida durante la relajación muscular porque los sitios de unión de actina están cubiertos (Reece WO, 2015). Cuando hay incremento de Ca^{2+} en las miofibrillas conduce a la interacción de los filamentos gruesos y delgados. El Ca^{2+} se une a la parte troponina del complejo troponina-tropomiosina induciendo un cambio molecular en el filamento tropomiosina, este cambio descubre el sitio de unión para miosina en la cadena de actina para que la cabeza de miosina pueda unirse (Frandsen RD, et al., 2009). La miosina tiene actividad ATPasa por lo que promueve la hidrólisis de ATP previo al movimiento. Esta unión produce la liberación de difosfato de adenosina (ADP), P_i y el deslizamiento del filamento de actina hacia el centro del sarcómero. En el momento en que la cabeza de miosina se une a un nuevo ATP la miosina se desprende de la cadena de actina y ambos filamentos regresan a su posición inicial. Con este deslizamiento se encoge o acorta el sarcómero, las miofibrillas y toda la fibra muscular produciéndose la contracción (Cooper y Hausman, 2002) (Fig. 4).

La relajación muscular inicia por la repolarización de la membrana y los túbulos T, los iones de Ca^{2+} regresan al retículo sarcoplásmico por transporte activo (Benarroch EE, 2006). La bomba de iones en la membrana del retículo sarcoplásmico utiliza ATP para almacenar el Ca^{2+} y esté listo para la siguiente despolarización, sin ATP el músculo no puede relajarse. La concentración de ATP

en el músculo relajado es muy pequeña, suministrado solo con la energía suficiente para mantener la contracción durante un breve período. Si el músculo sigue contrayéndose después de haber usado el ATP inicial suministrado, el ATP resultante es fosforilado nuevamente mediante otra fuente, el fosfato de creatina (CP), formando nuevamente ATP (Frandsen RD, et al., 2009). La resíntesis de ATP a partir del CP se le denomina vía anaeróbica aláctica (López CJ, 2008).

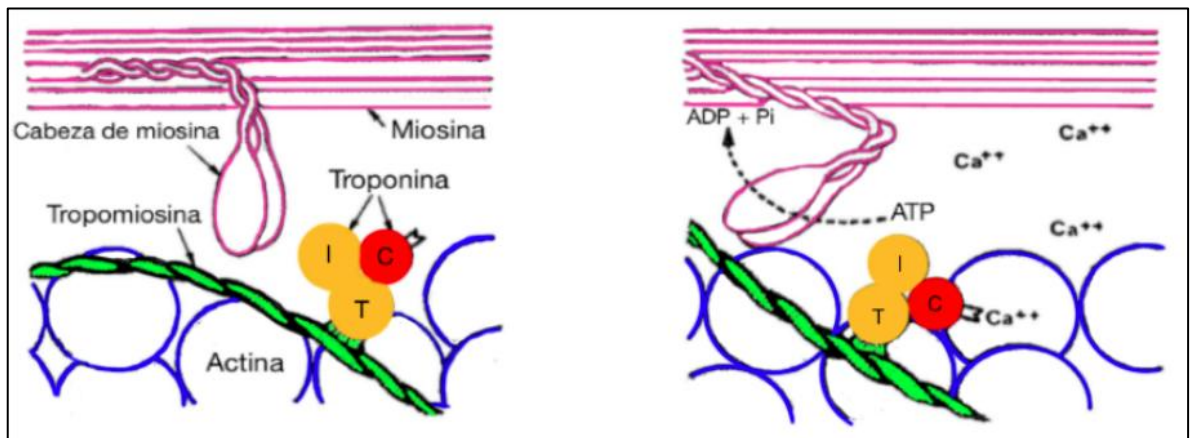


Fig. 4. Mecanismo de la unión de Ca^{2+} con el complejo troponina-miosina resultando en un cambio conformacional exponiendo el sitio activo de actina. La cabeza de miosina se une a la actina y se mueve a lo largo del filamento. La troponina y la tropomiosina son subcomponentes del filamento de actina. La troponina consiste en 3 proteínas globulares: troponina I, T y C. La troponina I se une fuertemente a actina formando el filamento completo, troponina T une a la tropomiosina con la molécula de actina y troponina C tiene gran afinidad por Ca^{2+} (modificada de Dumitru D, et al., 2002).

La concentración de CP también es limitada. Si la contracción muscular continúa por más de unos segundos, el CP y el nuevo ATP tienen que ser reconstituidos por el ciclo de Krebs en la mitocondria de las fibras musculares. Si la actividad muscular sobrepasa la habilidad de la mitocondria para producir ATP aeróbicamente, comienza el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la acumulación de ácido láctico en las fibras musculares. La glucosa es obtenida del suministro sanguíneo y del glucógeno almacenado del músculo (glucólisis anaeróbica láctica) (Frandsen RD, et al., 2009).

2.4 ELECTRODIAGNÓSTICO

El electrodiagnóstico es una práctica de la medicina, se trabaja de manera similar a los radiólogos que proveen estudios directamente en el paciente con evidencia de un compromiso motor y sensorial, para generar un diagnóstico.

El electrodiagnóstico comprende un grupo de estudios que son generalmente complementarios: NC, EMG de aguja y estudios especiales dentro de los que se encuentran las Ondas-F, Reflejo-H, Reflejo-parpadeo, Estimulación repetitiva, EMG de fibra única y EMG cuantitativa (Katirji, 2002).

Un análisis cuidadoso de los hallazgos electrofisiológicos demanda un conocimiento adecuado de la localización precisa de los músculos esqueléticos y nervios periféricos para colocar correctamente los electrodos (Kimura J, 2013).

Las anomalías encontradas en los estudios de electrodiagnóstico son indicadores sensibles de desórdenes neuromusculares, pero no son específicos para un trastorno en particular y la prueba de referencia para el diagnóstico de trastornos neuromusculares es la biopsia de nervio o músculo (Bardoj, 2004).

El tiempo es un factor importante para determinar la realización del tipo de estudio, por lo tanto, es importante conocer el tiempo de la aparición de la enfermedad. Por ejemplo, en procesos agudos la EMG de aguja no es necesaria, solo la NC. Y si los signos se presentan solo bajo ciertas circunstancias (ej, durante el ejercicio) el estudio debe realizarse bajo esa condición (Bardoj, 2004).

2.5 NEUROCONDUCCIÓN (NC)

El estudio de conducción nerviosa implica despolarizar las fibras mediante un estímulo, seguido por el monitoreo de la respuesta evocada (Livenson y Dong, 1992). Las técnicas de NC evalúan solamente fibras nerviosas mielinizadas (rápidas) (Dumitru D, et al., 2002). El registro directo puede hacerse a lo largo de nervios sensoriales o mixtos (fibras motoras y sensoriales). El registro indirecto desde el músculo se realiza para estudios motores (Livenson y Dong, 1992). Los estudios se pueden hacer en el sentido fisiológico aferente (ortodrómico) o eferente (antidrómico), el primer caso es el más habitual donde se estimula la piel y se registra con electrodos en el trayecto del nervio (Berganzo K, et al., 2014).

2.5.1 Principios básicos de la NC

El objetivo de la NC es inducir un PA que se propaga en el SNP y la grabación del impulso neural en un lugar distante al sitio del inicio del impulso (Dumitru D, et al., 2002).

Los estudios de NC más utilizados son:

1. CMAP = PA muscular compuesto.
2. SNAP= PA nervioso sensorial.
3. CNAP= PA nervioso compuesto (mezcla de motores y sensoriales) .
4. Respuestas tardías (Ondas-F y reflejo-H) (Weiss y Weiss, 2016).

La estimulación eléctrica se realiza mediante un estimulador que consta de dos electrodos (un cátodo y un ánodo), a una distancia fija de 2-3 cm entre cada uno (Kimura J, 2013). La despolarización se induce con el cátodo (polo negativo) sobre el nervio, en dirección en la cual el nervio será estimulado (Weiss y Weiss, 2016). Se propaga el PA generado bajo el cátodo tanto proximal como distal a lo largo del nervio (dipolo eléctrico). Estos PA que viajan hacia el ánodo pueden extinguirse

parcialmente en la región hiperpolarizada del ánodo (bloqueo anodal) o chocan con los PA producidos en el ánodo (excitación anodal de descanso) (Dumitru D, et al., 2002).

Cualquier variación de energía (mecánica, térmica, luminosa, sonora, eléctrica, etc.) capaz de modificar el potencial de membrana en reposo se le denomina estímulo. La magnitud del estímulo se puede categorizar cualitativamente de diferente manera:

- Estímulo umbral. Un pulso con una intensidad necesaria para producir una respuesta.
- Estímulos subumbrales. No es lo suficientemente intenso para producir una respuesta (Urbia VC, 2004).
- Estímulos submáximos. Intensidades entre el nivel umbral y los niveles máximos (Dumitru D, et al., 2002).
- Estímulo supramáximo. Estímulo donde la respuesta será la máxima observable, es el que se utiliza para estudios de NC. Los niveles normales de voltaje en humanos van de 100 a 300 volts o de 5 a 35 miliamperios (mA) (Urbia VC, 2004).

La duración del estímulo es el parámetro para medir cuantitativamente, se mide en ms o μ s. La duración típica para los estudios de NC es 100 μ s o 0.1 ms con una gama de 50 a 1000 μ s (Urbia VC, 2004). Estímulos más intensos de voltaje o duración pueden ser necesarios en nervios difíciles de excitar secundario a la patología que presente el paciente. La duración inicialmente debe establecerse en 0.1- 0.2 ms y un voltaje de cero. Es importante no cambiar la duración en los diferentes sitios de activación neural. Se va elevando gradualmente el voltaje para ajustar el estímulo, hasta asegurarse que la amplitud ya no aumente al incrementar el voltaje. Si la amplitud sigue aumentando al llegar a la intensidad máxima del estimulador, entonces si se utiliza una duración más larga y el voltaje

se vuelve a colocar en cero hasta alcanzar una forma de onda supramáxima. La frecuencia generalmente va a 1 Hz (Dumitru D, et al., 2002).

2.5.2 Estudios de conducción nerviosa motora

La medida de la respuesta del nervio motor u Onda M, se logra mediante el registro del CMAP. El CMAP es la actividad eléctrica sumada que surge de la despolarización sincrónica de las fibras musculares inervadas por el nervio que se despolariza o sumatoria de los PA generados por las fibras motoras (Bardoi, 2004). Los electrodos de registro se deben colocar sobre el músculo. Mediante un estimulador el nervio es excitado en un punto próximo al punto motor, se registra el CMAP en el tubo de rayos catódicos.

El registro del CMAP evalúa la disfunción del nervio motor, puede identificar y localizar lesiones focales, diferencia polineuropatías de miopatías y trastornos de neurona motora, así como revela evidencia subclínica de desórdenes del SNP focales y generalizados (Wilbourn, 2002).

2.5.3 Parámetros para evaluar CMAP

- **Amplitud.** Es una medida semicuantitativa del número de axones conduciendo impulsos desde el sitio de estimulación al de registro. En el registro es la altura de la respuesta evocada, expresada en mV para CMAP (Wilbourn, 2002). Hay dos maneras de medirla, la línea de base-pico o de pico-pico (Fig. 5). La distancia de base-pico se cree que representa con más exactitud el número total de axones y sus fibras musculares inervadas despolarizadas (Dumitru, et al, 2002), se usa para CMAP y algunas veces para SNAP. La distancia de pico negativo-pico positivo se usa en SNAP (Wilbourn, 2002). Puede haber bloqueo si la amplitud se reduce en más del 50% entre una estimulación proximal y

distal (Dumitru D, et al., 2002). La amplitud es dependiente de la integridad de los axones y de la variabilidad de la VC de cada fibra (Weiss y Weiss, 2016).

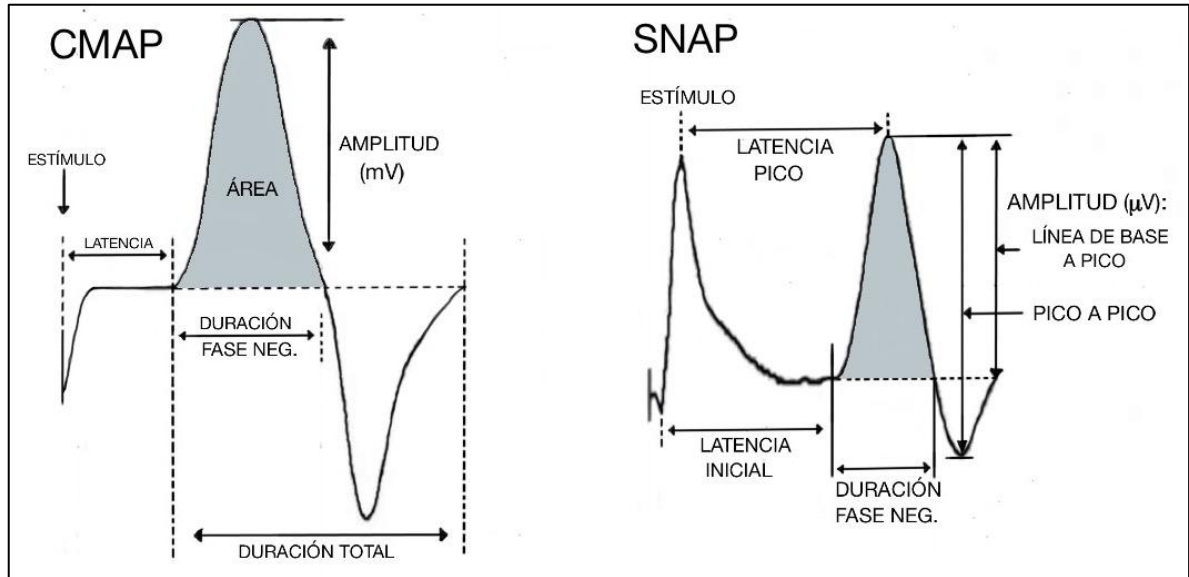


Figura 5. CMAP y SNAP. Se ilustra la amplitud, latencia, y duración de la respuesta evocada (modificado de Wilbourn AJ, 2002.)

- Duración. Es el intervalo de tiempo durante el cual ocurre la respuesta evocada, se expresa en ms. Para CMAP es el periodo que se extiende desde el inicio hasta el final de la fase negativa (Wilbourn, 2002). La duración refleja la sincronía de disparo de las fibras musculares contribuyendo al PA. Una pérdida de sincronía da como resultado una duración prolongada (dispersión temporal) (Watson y Daube, 2009). La duración y amplitud están muy relacionadas: a medida que la duración se prolonga la amplitud disminuye. Los trastornos desmielinizantes producen dispersión temporal de los tiempos de conducción de las fibras motoras. (Castillo y Cea, 2005).
- Latencia. Medida de tiempo expresada en ms. La latencia representa el tiempo que toma desde la estimulación del nervio a el comienzo del SNAP o el CMAP (Weiss y Weiss, 2016). También se define como el tiempo que tarda el PA para

viajar desde el sitio de estimulación al sitio de registro (Watson y Daube, 2009). Habitualmente los nervios motores se estimulan en dos puntos siempre que sea posible. La latencia obtenida en la estimulación proximal (latencia proximal) se usa para calcular la VC a través del segmento nervioso entre los dos puntos de estimulación. Las latencias motoras reflejan el tiempo requerido no solo para el pasaje de impulsos a lo largo del nervio, si no, también para la transmisión neuromuscular y para el inicio del PA muscular (Wilbourn, 2002).

- Velocidad de Conducción (VC). Es la velocidad a la que el impulso neuronal se propaga a lo largo de las fibras motoras estimuladas (Wilbourn, 2002). En nervios sensoriales la VC se puede calcular directamente midiendo el tiempo (en ms) que toma el PA propagado en recorrer la distancia medida (en cm) y se utiliza la siguiente fórmula:

$$VC = \text{distancia} / \text{tiempo}$$

Ya que los nervios motores conducen a través de la unión mioneural, la VC no puede calcularse directamente (Weiss y Weiss, 2016), para calcular VC se debe sustraer la latencia distal a la latencia proximal y el resultado dividirlo entre la distancia medida entre el punto de estímulo distal y el proximal. (Dumitru D, et al., 2002). La VC se expresa como la distancia viajada por unidad de tiempo (m/s) (Fig. 6). Sirve para comparar la rapidez de la propagación del impulso en los nervios, independientemente de su longitud. La VC y latencia son una medida de tasa (Wilbourn, 2002).

- Área. Es una función de la amplitud y duración, se mide en mVms para nervios motores o μ Vms para nervios sensoriales (Dumitru D, et al., 2002). El área bajo la curva refleja con mayor precisión el número de axones o fibras musculares despolarizados, especialmente en casos de dispersión temporal. En muchos casos las medidas de amplitud y área producen resultados similares (Weiss y Weiss, 2016).

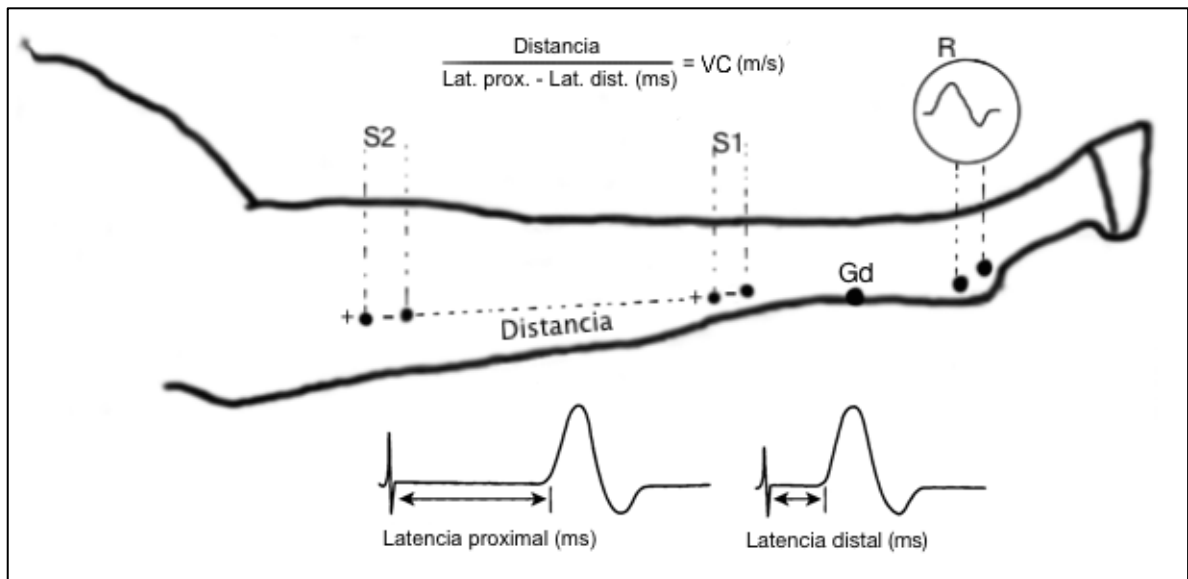


Fig. 6. Determinación de la VC, en esta instancia, VC del nervio mediano sensorial antebrazo-caña (antidrómico), registrando en menudillo. (R) Electrodo de registro y referencia, (S1) estimulación 1, (S2) estimulación 2, y (Gd) electrodo de tierra.

- Fase. Número de cruces de la línea base. Normalmente tiene dos fases una inicial negativa y la segunda fase positiva. Hay un aumento en el número de fases si se reduce la sincronía de los tiempos de llegada de las fibras al electrodo de registro esto es, un aumento anormal en la dispersión temporal (Dumitru D, et al., 2002).
- Estabilidad. Normalmente la CMAP registrado debe mantener la misma amplitud y morfología con cada estimulación sucesiva. Esta constancia se refiere a la estabilidad. Si cualquier anomalía es encontrada, es importante excluir cualquier artefacto que la pudiera producir al repetir las pruebas (Watson y Rubin, 2009). Si en resultados secuenciales hay un decremento de CMAP o variabilidad en la amplitud, se debe sospechar de una defectuosa transmisión en la unión neuromuscular o por electrodos mal colocados (Dumitru D, et al., 2002).

2.5.4 Estudios de conducción nerviosa sensorial

Es el estudio de la propagación del SNAP. Los SNAP evalúan la integridad de las fibras sensoriales desde el ganglio de la raíz dorsal hasta la periferia (Bardoi, 2004). Una disfunción sensorial puede dividirse clínicamente en preganglionar o posganglionar, dependiendo si el proceso patológico se encuentra distal o proximal al cuerpo celular de la neurona sensorial (Wilbourn, 2002). En trastornos preganglionares (ej. radiculopatías) el estudio electrodiagnóstico sensorial se encontrará normal aunque clínicamente la función sensorial sea anormal ya que el axón se encontrará intacto y el SNAP no se ve afectado por el daño de las fibras en el canal medular. Cualquier anomalía en el SNAP indica de una lesión posganglionar que puede involucrar el axón, el cuerpo celular en el ganglio de la raíz dorsal o las células de Schwann asociadas (Ball RD, 2005).

La morfología típica del SNAP es bifásica, con un pico negativo inicial seguido de un pico positivo (Dumitru D, et al., 2002). Las amplitudes son tan pequeñas que se miden en μV por lo que utiliza amplificaciones más altas para visualizarlo, esto lo hace más propenso a consideraciones físicas (ej., la temperatura). Y una de las desventajas del SNAP es que no se puede evaluar los segmentos distales y los receptores sensoriales (Wilbourn, 2002).

2.5.5 Parámetros para evaluar el SNAP

- Amplitud. Se mide de igual manera que para CMAP (Dumitru D, et al., 2002). Se ve afectada por el número de fibras sensoriales capaces de ser estimuladas y generar impulsos; y la VC que está influenciada por la distancia entre el estimulador y el electrodo activo. La amplitud puede estar reducida en caso de una lesión desmielinizante (por bloqueo, retardo o dispersión temporal de la conducción) y por pérdida axonal del segmento estudiado (Bardoi, 2004).

- Latencia y VC. En SNAP, la latencia refleja el tiempo requerido para que viaje el impulso nervioso entre los dos puntos de estimulación y el sitio de registro (Wilbourn, 2002). Ambas, latencia y VC se ven afectadas por la conducción en axones de gran diámetro, por las vainas de mielina gruesas y mayor longitud internodo en axones de gran diámetro, y por la distancia entre el estimulador y el activo (Bardoi, 2004). Pueden verse retardadas a causa de lesiones desmielinizantes o pérdida axonal (Baird, 2004). La VC es diferente al CMAP ya que el nervio sensorial no contiene una unión neuromuscular. Se pueden utilizar 1 o 2 sitios de estimulación. Si se utiliza solo un sitio la distancia entre el estímulo y el activo se divide por la latencia menos 0.1 ms (latencia de activación). Cuando se utilizan dos sitios la latencia de activación se puede ignorar ya que es común para ambos. La velocidad en porciones distales es más lenta porque las fibras nerviosas se estrechan (Dumitru, et al., 2002) ya que la amplitud y VC son proporcionales al diámetro del nervio (Ball RD, 2005).
- Duración. Es la duración de la onda negativa.

2.5.6 Estudios de conducción nerviosa mixta

Los CNAP se miden en μV , su amplitud es mayor que el SNAP. Evalúa la conducción a lo largo del tronco nervioso, se realiza estimulando la porción distal del nervio mixto y registrando en la porción más proximal (Wilbourn, 2002).

2.5.7 Factores que afectan los estudios de NC

La estandarización de la NC es vital, no solo para los varios factores del equipo electromiográfico (ej, ajustes de filtros y amplificación) también para factores fisiológicos del paciente, medio ambiente y del ejecutador. Este enfoque estandarizado debe ser utilizado para obtener los valores normales de referencia

para cada laboratorio, y omitir en lo posible cualquier fuente o factor de error que pueda afectar al estudio.

Factores que afectan la realización de NC:

- Separación de los electrodos. Para SNAP, la separación entre el activo y la referencia debe ser de 4 cm o más (para maximizar la amplitud). No hay una distancia óptima para CMAP, solo localizar el electrodo de registro (E1) en el punto motor del músculo y la referencia en la inserción tendinosa. Si la referencia se sitúa en el músculo la amplitud se reducirá (Dumitru D, et., al 2002).
- Estimulador. El cátodo se debe posicionar hacia el electrodo E1. Entre el ánodo y el cátodo hay una distancia de 2 cm, si los invertimos aumentamos o disminuimos 2 cm la distancia del estimulador al activo. El exceso de intensidad de estímulo puede producir coactivación de nervios vecinos.
- Edad del paciente. La densidad de fibras disminuye con la edad, esto provoca amplitudes menores (Bardoj, 2004).
- Género. En humanos, las mujeres presentan mayor VC en las extremidades (Dumitru D, et al., 2002).
- Edema y lesiones en la piel. Afecta a las SNAP, creando altas impedancias (Bardoj, 2004).
- Altura del paciente. VC más lenta en individuos de talla alta. En humanos hay una disminución de 3.8 m/s por cada incremento de 10 cm de longitud axonal. Se cree que las diferencias entre género son efecto de la estatura, ya que las mujeres son más bajas que los hombres (Dumitru D, et al., 2002).
- Temperatura. Cuando disminuye la temperatura, la cantidad de corriente necesaria para generar el PA se incrementa, por lo que la excitabilidad neuronal disminuye. También afecta la morfología del PA aumentando la amplitud y duración (Blythe y Engel,1987), la VC se incrementa casi linealmente aproximadamente 4%-5% por 1°C, varía de 1.5 a 3 m/s por °C

(Kimura J, 2013). En los caballos la temperatura fría en los miembros disminuye la VC (Wheeler, 1989).

- Colocación de los electrodos. Para CMAP, si el activo no está colocado en la zona de unión neuromuscular o se utiliza un electrodo defectuoso, se puede producir una deflexión inicial positiva en las estimulaciones distales, este hallazgo en una estimulación proximal puede ser resultado de una inervación anómala (Bardoj, 2004).
- Posición del miembro. Tiene influencia en la longitud o tamaño muscular, músculos más pequeños causan una menor duración y mayor amplitud del CMAP, en contraste los músculos largos tienen menor oportunidad de dispersión temporal del PA de las fibras musculares (Bardoj, 2004).
- Errores de medición. Variaciones en el marcaje de la piel y error al medir (Wlibourn, 2002).

En NC es importante realizar el estudio en el miembro contralateral para comparar. Si la respuesta es 50% o menor a la respuesta obtenida en el miembro contralateral entonces es anormal.

2.5.8 Patofisiología de la lesión nerviosa focal. Reconocimiento mediante NC.

Las lesiones focales que causan signos por más de unas horas son manifestaciones de pérdida axonal (degeneración axonal), desmielinización, o una combinación de ambas. La diferencia entre ellas es que la desmielinización focal permanece estrictamente localizada en el segmento inicial de la lesión. La pérdida axonal se degenera distalmente desde el sitio de lesión y es más extensiva ya que involucra toda la longitud del nervio desde distal al sitio de lesión y estructuras a las que el nervio está ligado, incluyendo receptores sensoriales, unión neuromuscular y músculo (Wilbourn, 2002).

Los patrones que se pueden encontrar en las lesiones focales son las siguientes:

- Patrón de falla de conducción. Sucede cuando hay una amplitud disminuida o nula en todos los sitios de estimulación pero no hay dispersión temporal. Se presenta en lesiones con pérdida axonal de más de 7-10 días de duración, ya sea de las células del asta anterior o células de la raíz dorsal. Se correlaciona con signos clínicos de debilidad y pérdida sensorial (Wlilbourn, 2002).
- Patrón de bloqueo de conducción. Hay una disminución sustancial de la amplitud del PA proximal de más de 20% a 50%, con menos del 15% de dispersión, comparándola con el PA distal (Castillo y Cea, 2005). Esto sucede cuando todos los impulsos pueden atravesar el sitio de lesión resultando en un bloqueo de la conducción parcial o total. En el bloqueo parcial, la transmisión del bloqueo se detiene en el sitio de lesión para algunos axones, pero no para otros (Wilbourn, 2002). Los bloqueos de conducción se han hecho sinónimos de desmielinización focal, aun cuando una lesión isquémica también puede producirlos (Castillo y Cea, 2005), también se presentan cuando existe pérdida axonal pero solo cuando el estudio se realiza en la primera semana posterior a la lesión (discontinuidad axonal), después de 7-10 días será reemplazado por el patrón de falla de conducción. Otras causas del bloqueo de conducción son los anestésicos locales, el frío y la electroporación debido a lesión eléctrica. El bloqueo por desmielinización ocurre en patologías del SNP de aparición brusca como lesiones traumáticas por compresión moderada o tracción y neuropatías multifocales motoras (Wilbourn, 2002). Otros criterios para hablar de desmielinización incluyen la reducción de la VC de al menos 30-50% del promedio normal y la prolongación de la latencia distal de 35-70% del promedio normal (Castillo y Cea, 2005).
- Patrón de desaceleración diferencial (Fig. 7). Se manifiesta como dispersión de la respuesta evocada en CAMP o SNAP de duración prolongada, en todas las estimulaciones proximales a la lesión, con respuestas no dispersas en

estimulaciones distales. Se presenta por la reducción de la velocidad en la transmisión del impulso porque los axones son más lentos en la zona de lesión. Por definición algunos de los axones rápidos no están afectados. Por lo tanto, las estimulaciones proximales a la lesión se dispersan, y tienen una menor amplitud y tasa de conducción.

Este patrón es el más frecuente y ocurre en polineuropatías desmielinizantes crónicas adquiridas o heredadas. Solo afecta a las fibras motoras y no está asociado a debilidad clínica (Wilbourn, 2002).

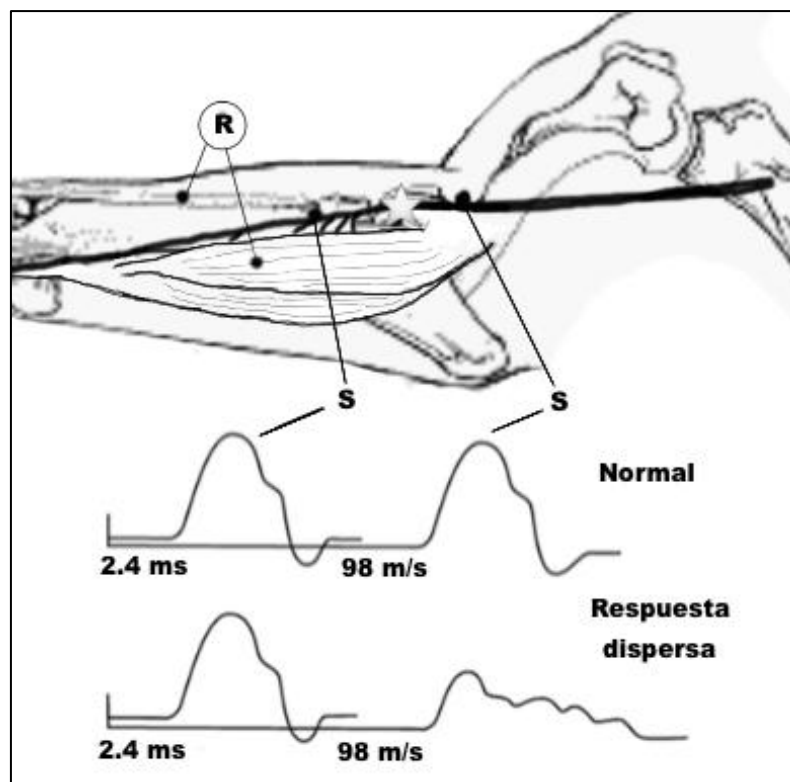


Fig. 7. Patrón de conducción nerviosa cuando la desmielinización focal causa desaceleración diferencial a lo largo del nervio. La lesión está a la altura del codo en el nervio mediano marcada con una estrella. R=Electrodos de registro y referencia, y S=estímulo.

- Patrón de desaceleración focal. La tasa de conducción a lo largo de toda la fibra está disminuida. Se manifiesta con latencias distales prolongadas y VC disminuida. Tampoco se observa debilidad clínica. Sucede en nervios

regenerados seguido de una remota o severa pérdida axonal, por lo que puede coexistir con el patrón de desaceleración diferencial. Es un patrón característico de lesiones periféricas como la neuropatía del nervio ulnar, poliradiculopatías y polineuropatías (Wilbourn, 2002).

El 40 % de las lesiones presentan una combinación de diferentes patrones. (Wilbourn, 2002).

La NC también es útil para definir la severidad de lesiones traumáticas. En la neuropraxia se puede observar déficit sensitivo y motor, pero un estímulo eléctrico distal al sitio de la lesión produce una respuesta normal, la estimulación proximal revelará grados diversos de bloqueo de conducción. Es posible obtener una respuesta en la axonotmesis y neurotmesis hasta el tercer día posterior a la lesión para la conducción motora y el séptimo día para la sensitiva, posteriormente, se dejan de observar los potenciales hasta que el axón se hace excitable al noveno día para la conducción motora, y al undécimo día para la sensitiva (Castilli y Cea, 2005).

2.6 TÉCNICAS DE NC DESCRITAS EN LA LITERATURA

Todos los estudios de NC en caballos que se han realizado han sido bajo anestesia general, en algunos casos solo se utilizó la anestesia para colocar los electrodos y el estudio se realizó con el caballo en pie. Debido a que la temperatura corporal es una variable que puede alterar la conducción nerviosa, se monitorea con una aguja termistor, colocada entre el estimulador y el activo. En algunos estudios se ha mantenido la temperatura de las extremidades a $32.9 \pm 1.2^{\circ}\text{C}$ con luz incandescente o agua caliente. Los sitios de estimulación y la disposición de los electrodos de registro se han determinado mediante disección anatómica de cadáveres (Whalen y Wheeler, 1993).

Abreviaciones usadas en los diagramas.

- S1, S2, etc. Sitios de estimulación.
- E1 o G1. Sitio del electrodo de registro o activo.
- E2 o G2. Sitio de electrodo de referencia.
- Gd. Sitio de tierra.

2.6.1 Nervio radial motor.

Para esta técnica se utiliza un pulso de 0.1 ms y un estímulo supramáximo de 70 a 90 volts (V) (Henry y Diesem, 1981).

- Estimulación (Fig. 9). Hay 3 sitios de estimulación. El 1º sitio de estimulación es proximal y se encuentra 2 a 3 cm distal al plexo braquial, se utilizan electrodos bipolares que se enganchan alrededor del nervio, para realizar esto se utiliza una técnica quirúrgica descrita por Henry RW en 1977. Para la aproximación del plexo braquial se coloca al caballo en decúbito lateral y se prepara asépticamente la región preescapular. Se realiza una línea de incisión a 16 cm dorsal al hombro continuando ventralmente y paralela al borde craneal de la escápula y el músculo subclavio. Ya cerca del hombro se realizan 10 cm de incisión adicionales en curva y caudoventralmente (Fig. 8). Se separa la piel de la fascia y del músculo cutáneo omobraquial, el cual se incide de manera similar a la piel para obtener una mayor exposición. Después de retraer el músculo cutáneo omobraquial, se puede observar el músculo subclavio sobre la superficie craneal del músculo supraespinoso. Al retraer el músculo subclavio se observa en el centro del sitio quirúrgico la vena, arteria y nervio supraescapulares. Se coloca un retractor debajo del músculo subclavio y se retrae la escápula hacia fuera de la pared torácica dando una vista completa del plexo braquial. Se mejora la exposición si un ayudante jala el miembro del caballo caudalmente mientras gira la parte proximal del miembro lateralmente. Para retraer la escápula lo más lejos posible de la pared torácica se tiene que

retraer el músculo braquiocefálico craneoventralmente hacia afuera del hombro, esto con la finalidad de obtener una mejor vista. Mediante una disección cuidadosa del nervio a estudiar se colocan los electrodos de 40 mm ya preparados con 2 mm de la punta en forma de gancho para insertarlos en el epineuro. El epineuro se incide y el cátodo se engancha en el epineuro a 2-3 cm por debajo del tronco nervioso, el ánodo se coloca 2 cm proximal al cátodo (Henry RW, et al., 1977).

Para el 2º sitio se utilizan agujas monopolares de 60 mm de longitud se colocan donde el nervio radial pasa lateral al húmero y por encima del músculo braquial. El cátodo va justo craneal al extremo proximal de la cresta epicondilar lateral del húmero, en animales delgados la cresta es palpable. Si la cresta no se puede palpar, se puede seguir el músculo extensor radial del carpo próximo-caudalmente hasta su inserción en la cresta epicondilar lateral del húmero, que está cubierta por la cabeza lateral del tríceps. El nervio se encuentra justo en ese punto a un lado del hueso. Para caballos de talla grande la longitud del cátodo se necesitará de 90 o 100 mm. El ánodo de similar longitud se insertará 2 cm proximal al cátodo en la misma orientación. El 3º sitio de estimulación (distal) está a mitad del antebrazo donde el nervio sigue el curso del músculo abductor digital largo (I) o extensor del carpo oblicuo, el cátodo se dirige caudomedialmente a través de la porción caudo-lateral del músculo extensor digital común cerca de su unión con el músculo extensor digital común. El cátodo se inserta en la superficie cráneo-lateral del radio donde cursa la pequeña rama del músculo abductor digital largo (I). El ánodo se coloca 2 cm proximal al cátodo en la misma orientación (Henry RW, et al., 1979).

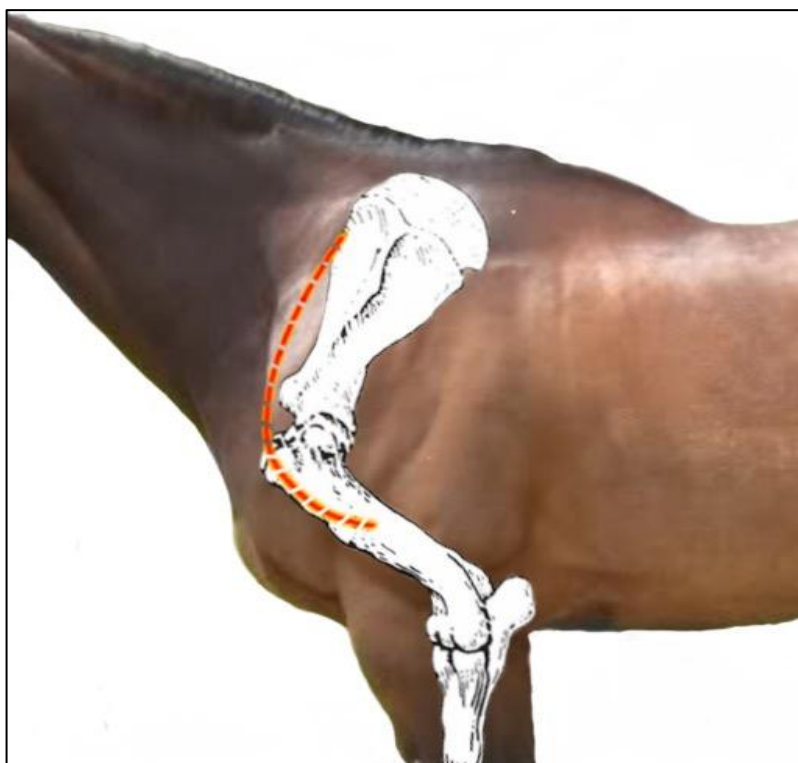


Fig. 8. Relación entre la línea de incisión con la escápula y el húmero (imagen basada en técnica de Henry, et al., 1977).

- Registro. E1 se coloca en el punto motor del músculo abductor digital largo (I) o en el músculo extensor radial del carpo. El músculo abductor digital largo (I) se puede palpar en su posición en contacto con el radio y entre los tendones de los músculos extensores lateral largo y carpo radial (Henry y Diesem, 1981). E2 se coloca en el tejido subcutáneo por encima de la cara craneal del radio (Henry, et al., 1979)
- Tierra. En tejido subcutáneo entre E1 y el cátodo (Henry, et al., 1979).
- Valores de Referencia (Cuadro 3).

Cuadro 3. Valores de referencia para nervio radial motor.

		Latencia (ms)
1º sitio	Extensor radial del carpo	4.9±0.2
	Abductor digital largo (l)	6.6±0.15
2º sitio	Extensor radial del carpo	2.4±0.4 (18-27 cm)
	Abductor digital largo (l)	4.2±0.3 (18-27 cm)
3º sitio	Abductor digital largo (l)	2.1±0.3 (15-20 cm) (Henry y Diesem,1981; Henry,et al., 1979)

VC (m/s): 97.8±1.01 (96.4-100) (Henry y Diesem, 1981)

84.5±1 (83.8-86.3) (Henry, et al., 1979)

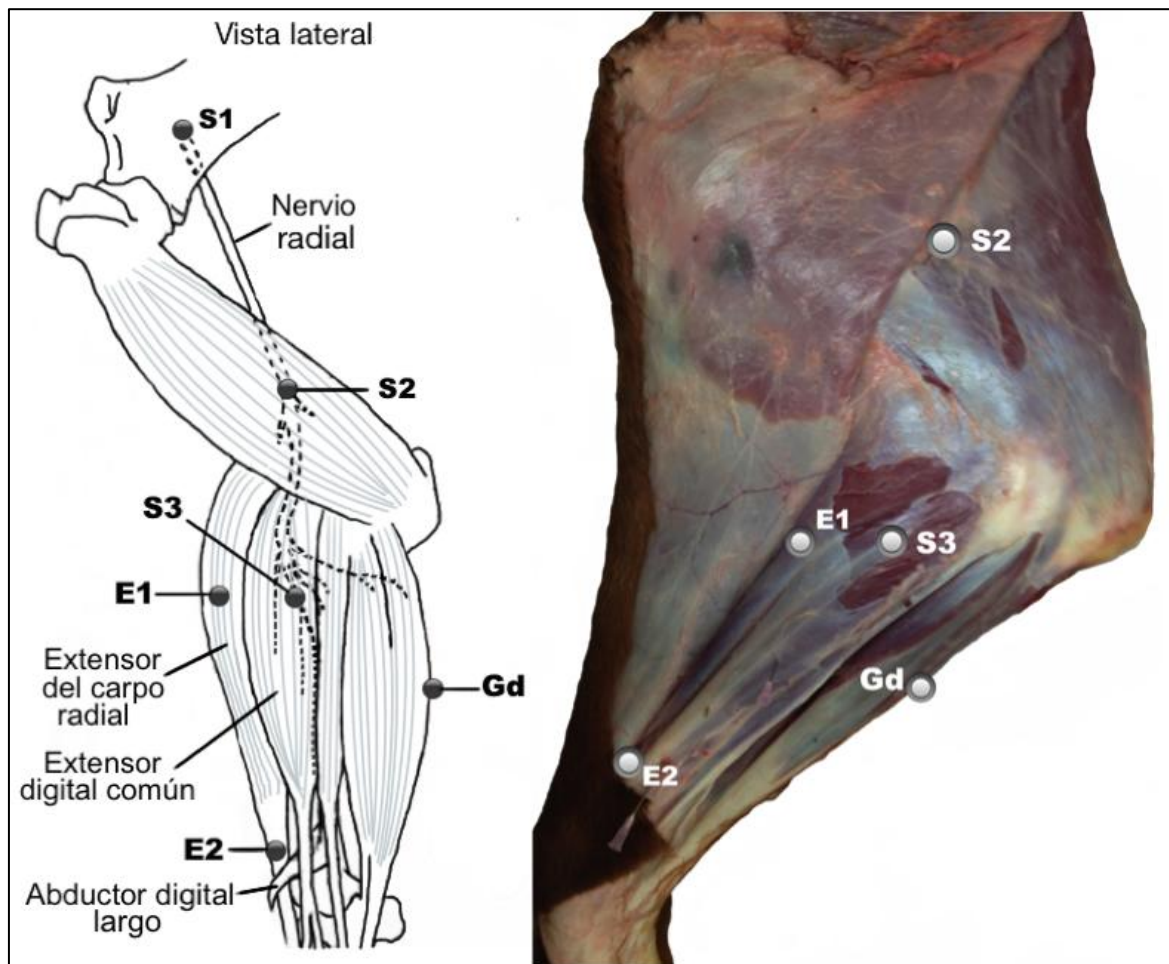


Fig. 9. Técnica de conducción nerviosa del nervio radial, ilustrando la colocación del estimulador y ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= 1º sitio de estimulación, S2= 2º sitio de estimulación, S3= 3º sitio de estimulación y Gd= tierra (diagrama modificado de Henry y Diesem, 1981).

2.6.2 Nervio mediano motor

- Estimulación (Fig. 10). Hay 3 sitios de estimulación. El 1º sitio (proximal) es igual que para el nervio radial motor en el plexo braquial (Henry y Diesem, 1981). El 2º sitio de estimulación es donde el nervio pasa a la mitad de la cresta epicondilar medial del húmero; la cresta epicondilar y el nervio son palpables, se utilizan electrodos monopolares de 6 cm de longitud; el cátodo se dirige lateral hacia el nervio y el ánodo se coloca 2 cm proximal al cátodo. El 3º sitio de estimulación es a medio antebrazo donde el nervio pasa por la cabeza radial del músculo flexor digital profundo, también se utiliza un electrodo de aguja monopolar de 6 cm de longitud, el cátodo va dirigido cráneo-lateralmente a través del tercio distal del músculo flexor del carpo radial al nervio que se encuentra pegado al radio; el ánodo va 2 cm distal al cátodo (Henry, et al., 1979; Henry y Diesem, 1981).
- Registro. E1 se coloca en la cabeza radial o humeral del músculo flexor digital profundo que se localiza en la cara caudal del radio debajo del músculo flexor radial del carpo (Henry y Diesem, 1981). E2 se coloca en el tejido subcutáneo sobre la cara craneal del radio (Henry, et al., 1979).
- Tierra. Entre el cátodo y E1 subcutáneamente (Henry, et al., 1979)
- Valores de referencia (Cuadro 4).

Cuadro 4. Valores de referencia para técnica de nervio mediano motor

		Latencia (ms)
1º sitio	Flexor digital profundo (humeral)	6.2±0.25
	Flexor digital profundo (radial)	7.1±0.35
2º sitio	Flexor digital profundo (humeral)	2.6±0.15 (21-35 cm)
	Flexor digital profundo (radial)	3.6±0.3 (21-35 cm)
3º sitio	Flexor digital profundo (radial)	1.7±0.3 (14-17 cm) (Henry y Diesem, 1981)

VC (m/s): 88.1±1.48 (86.8-90.2) (Henry y Diesem, 1981)

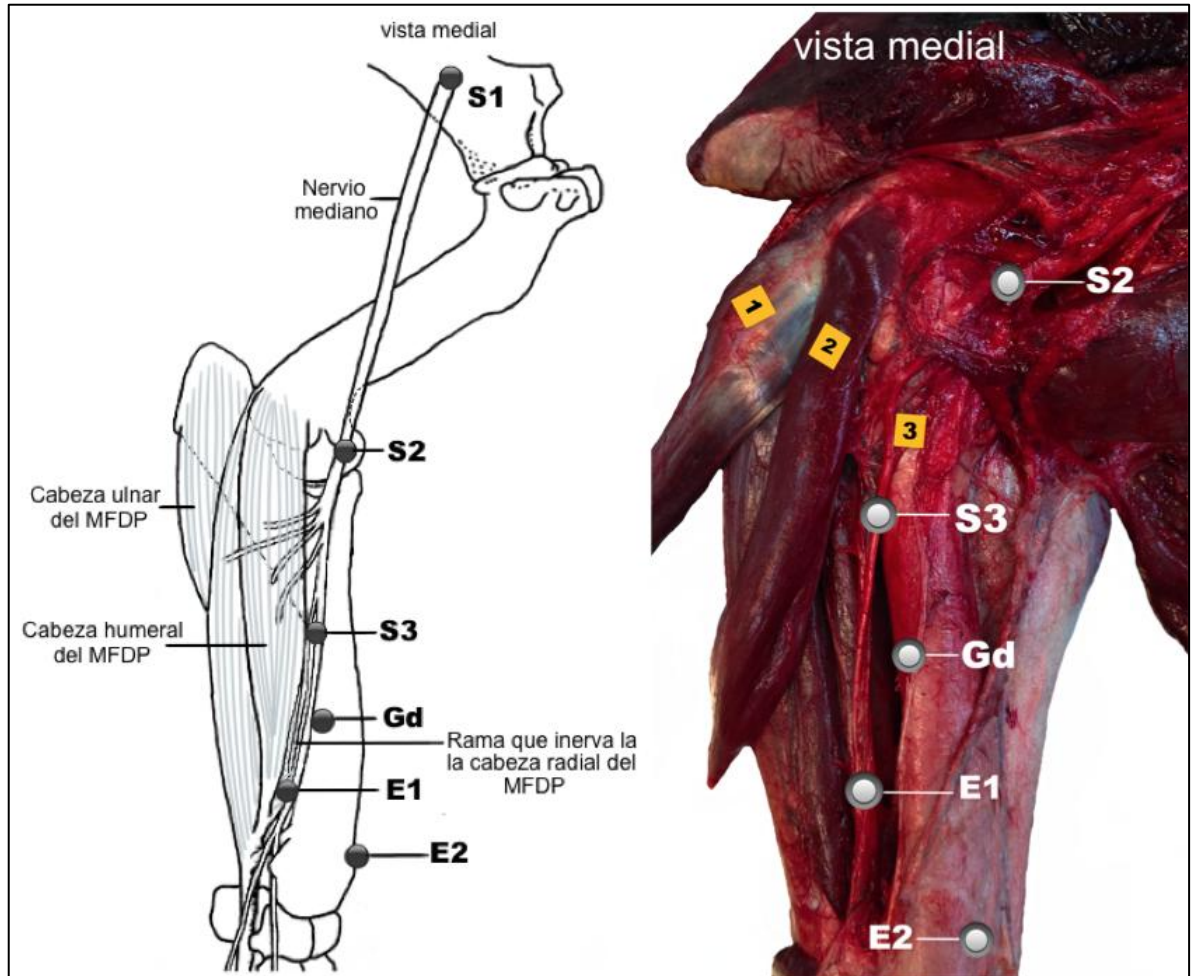


Figura 10. Técnica de conducción nerviosa para el nervio mediano motor. Se observa el curso del nervio mediano (3), la disposición de los sitios los músculos flexor del carpo ulnar (1) y flexor del carpo radial (2). E1= activo, E2= referencia, S1= primer sitio de estimulación, S2= segundo sitio de estimulación, S3= tercer sitio de estimulación, Gd= tierra y MFPD= músculo flexor digital profundo (diagrama modificado de Henry y Diesem, 1981).

2.6.3 Nervio mediano sensorial

Para esta técnica se utiliza una duración de 0.1-0.2 ms, una frecuencia de 10/s y una velocidad de barrido de 10-30 ms dependiendo de la distancia, si la distancia aumenta se necesita una velocidad más larga (Blythe, et al, 1981). En otro estudio se ocupó una velocidad de barrido de 70 ms. El estímulo del voltaje varió de 50 a 200 V. Los electrodos de aguja monopolar de 50 mm (Blythe y Engel, 1987).

- Estimulación (Fig. 11). Paralelo al nervio digital palmar medial en la porción abaxial del sesamoideo medial. El nervio digital palmar está compuesto casi exclusivamente de fibras sensoriales.
- Registro. Hay 2 sitios de registro para el N. Mediano. E1(1) en el nervio digital palmar medial justo distal a los carpos donde el nervio esta superficial en los tendones flexores pero profundo en la fascia de esta área. Otra opción es colocar E1(2) en el nervio mediano, en la porción media del radio en el aspecto medial del antebrazo. El electrodo va a una profundidad de un tercio del diámetro del antebrazo. E2 se coloca 180° rodeando el miembro a partir del activo y a la misma distancia que el activo.
- Tierra. En la piel sobre los tendones flexores a media caña (Blythe, et al, 1981).
- Valores de referencia (cuadro 5).

Cuadro 5. Valores de referencia para nervio mediano sensorial.

VC (m/s) en caballos y ponies.

	N. Digital palmar medial	
Animales	Distal	Total
Caballos	62.1	68.1
Ponies	67.8	75.3

*Altura media de los caballos= 155 cm

*Altura media de los ponies= 112 cm

VC de varios segmentos en ponis.

VC (m/s)	Total	Distal	calculada proximal
N digital palmar medial	79.8±5.29	73.5±4.03	82.2±7.45
N digital palmar lateral	77.5±7.41	66.9±4.29	86.7±18.49

(Blythe y Engel, 1987; Blythe, et al., 1981)

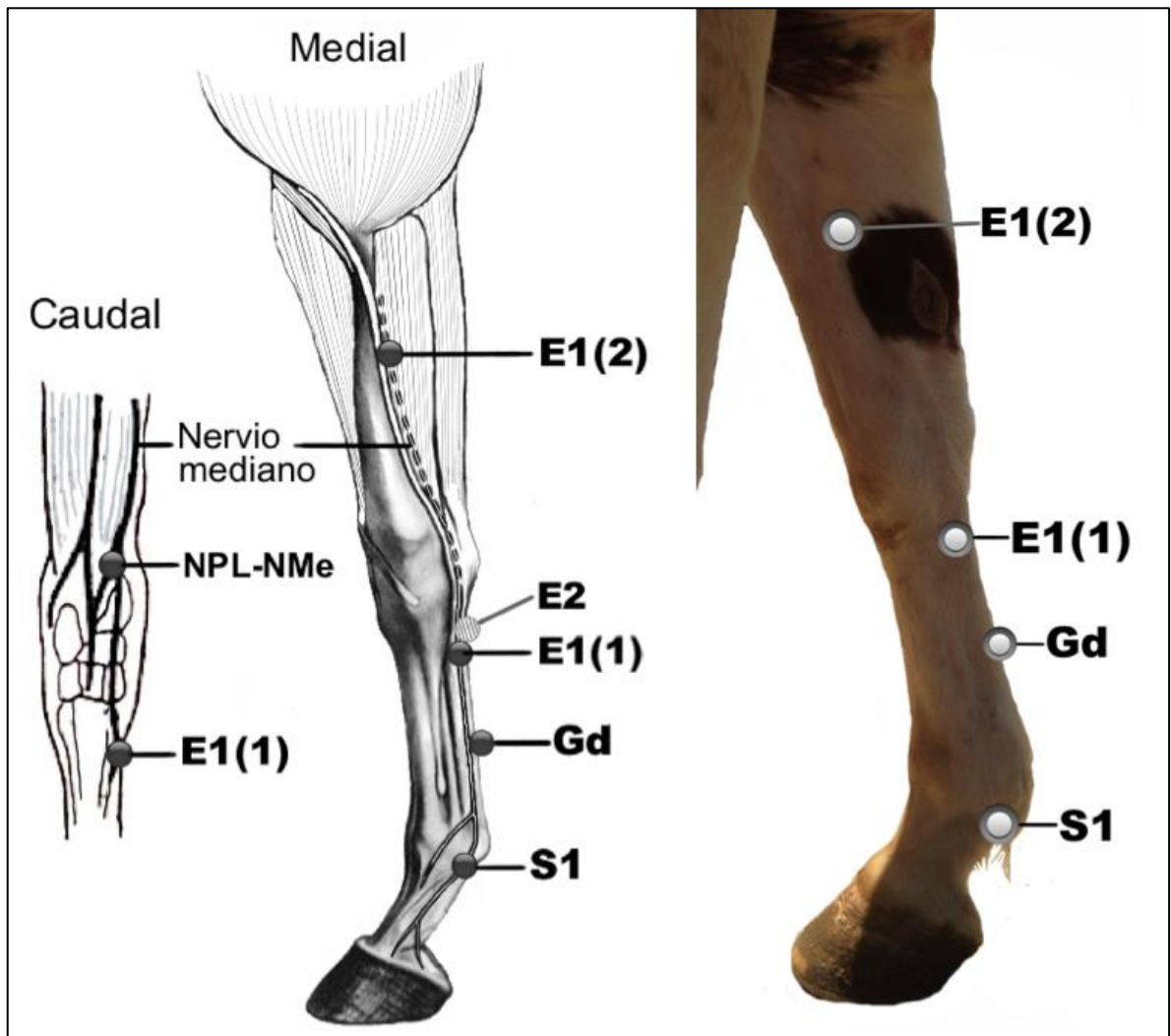


Fig. 11. Técnica de conducción nerviosa para el nervio mediano sensorial. Se observa el curso del nervio mediano y la ubicación de los electrodos E1 (1)= activo, E1(2)= localización opcional de E1, E2= referencia, S1= sitio de estimulación y Gd= tierra. NPL-NMe= Nervio palmar lateral del nervio mediano (diagrama modificado de Blythe, et al., 1981).

2.6.4 Nervio ulnar sensorial

- Estimulación (Fig. 12). Igual al nervio mediano, pero la colocación de los electrodos va sobre el nervio digital palmar lateral.
- Registro. E1(1) se coloca de 10 a 12 cm proximal al hueso accesorio donde el nervio ulnar está entre el músculo flexor del carpo ulnar y el músculo ulnar lateral. E1(2) se coloca en el nervio digital palmar lateral justo distal al carpo donde el nervio esta superficial en los tendones flexores pero profundo en la fascia de esta área. Y E2 se coloca 180° rodeando el miembro a partir del activo y a la misma distancia que el activo.
- Tierra. En la piel sobre los tendones flexores a media caña (Blythe, et al., 1981).
- Valores de referencia (Cuadro 6).

Cuadro 6. Valores de referencia para técnica de nervio ulnar sensorial.

VC (m/s) en caballos y ponies

Animales	N. Digital palmar medial	
	Distal	Total
Caballos	58.1	61.2
Ponies	62.7	68 (Blythe, et al., 1981)

*Altura media de los caballos= 155 cm

*Altura media de los ponis= 112 cm

VC de varios segmentos en ponies

VC (m/s)	Total	Distal	Proximal
N. digital palmar lateral para nervio ulnar	71.3±9.48	60±8.07	86.7±13.8 (Blythe, 1981)

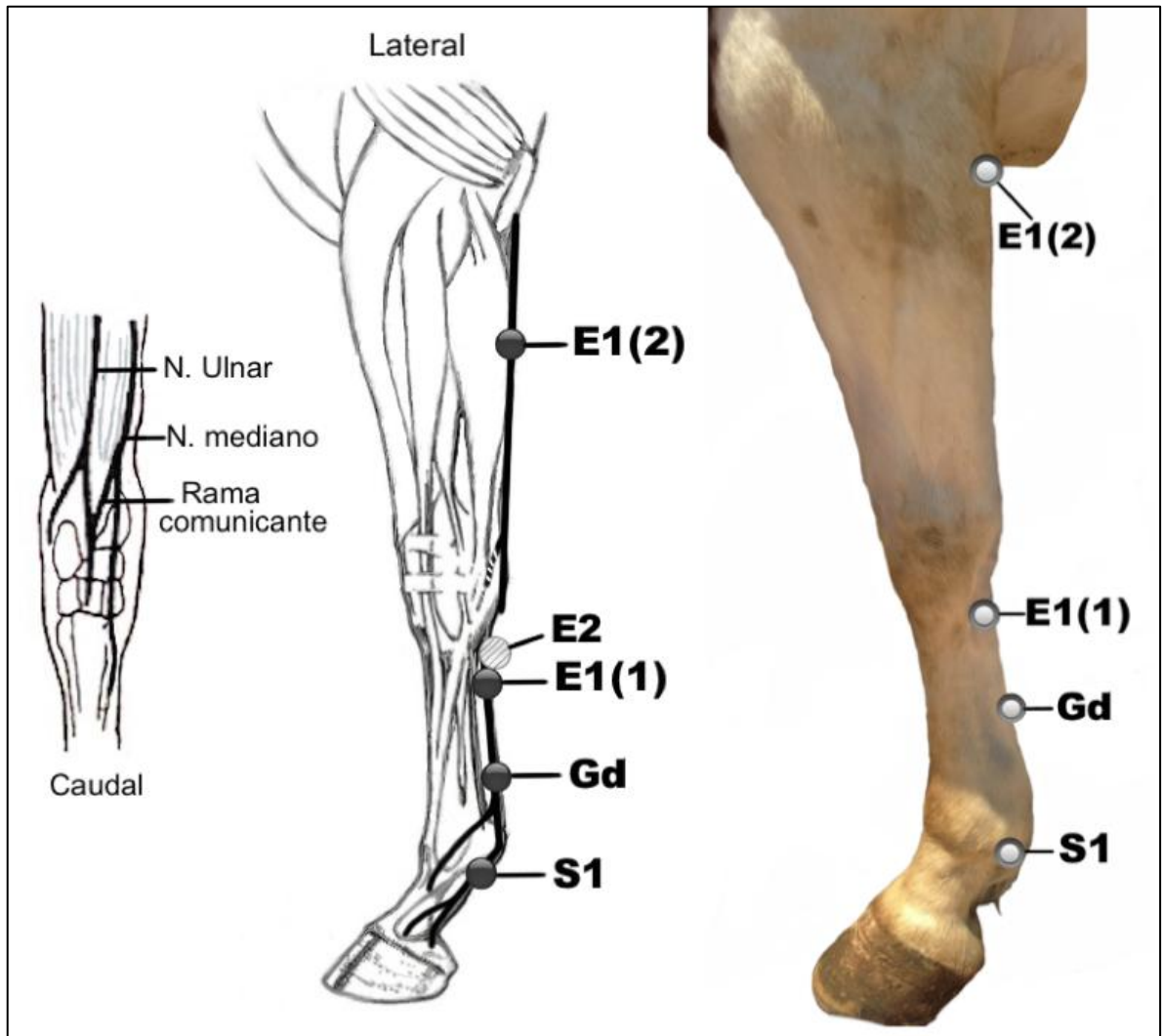


Figura 12. Técnica de conducción nerviosa para el nervio ulnar sensorial. E1(1)= activo, E1(2)= sitio opcional del activo, E2= referencia, S1= sitio de estimulación y Gd= tierra (diagrama modificado de Blythe, et al., 1981).

2.6.5 Nervio cutáneo antebraquial medial (sensorial)

Este nervio surge del nervio musculocutáneo, se utiliza un electrodo bipolar de 5 mm² subcutáneo para el estimulador y monopolares para los registros, se obtiene un registro de potencial de acción compuesto o mixto, pero el nervio casi se compone exclusivamente de fibras aferentes.

- Estimulación (Fig. 13). S1 en aposición a la vena cefálica accesoria en la cara craneo-medial del cuarto distal del antebrazo.
- Registro. E1 va dirigido adyacente al nervio donde cruza la fibrosis lacertus (aponeurosis bicipital). E2 se coloca de 2 a 3 cm craneal al activo. El activo y la referencia son equidistantes al estimulador.
- Tierra (Gd). se coloca entre el estimulador y E1 (Whalen, et al., 1993).
- Valores de referencia (cuadro 7).

Cuadro 7. Valores de referencia para técnica de nervio cutáneo antebraquial medial sensorial.

VC (m/s)		Amplitud (µV)
Potencial temprano	56.4±2.8	4.2±1.3
Potencial tardío	24.5±2.2	(Whalen, et al., 1993)

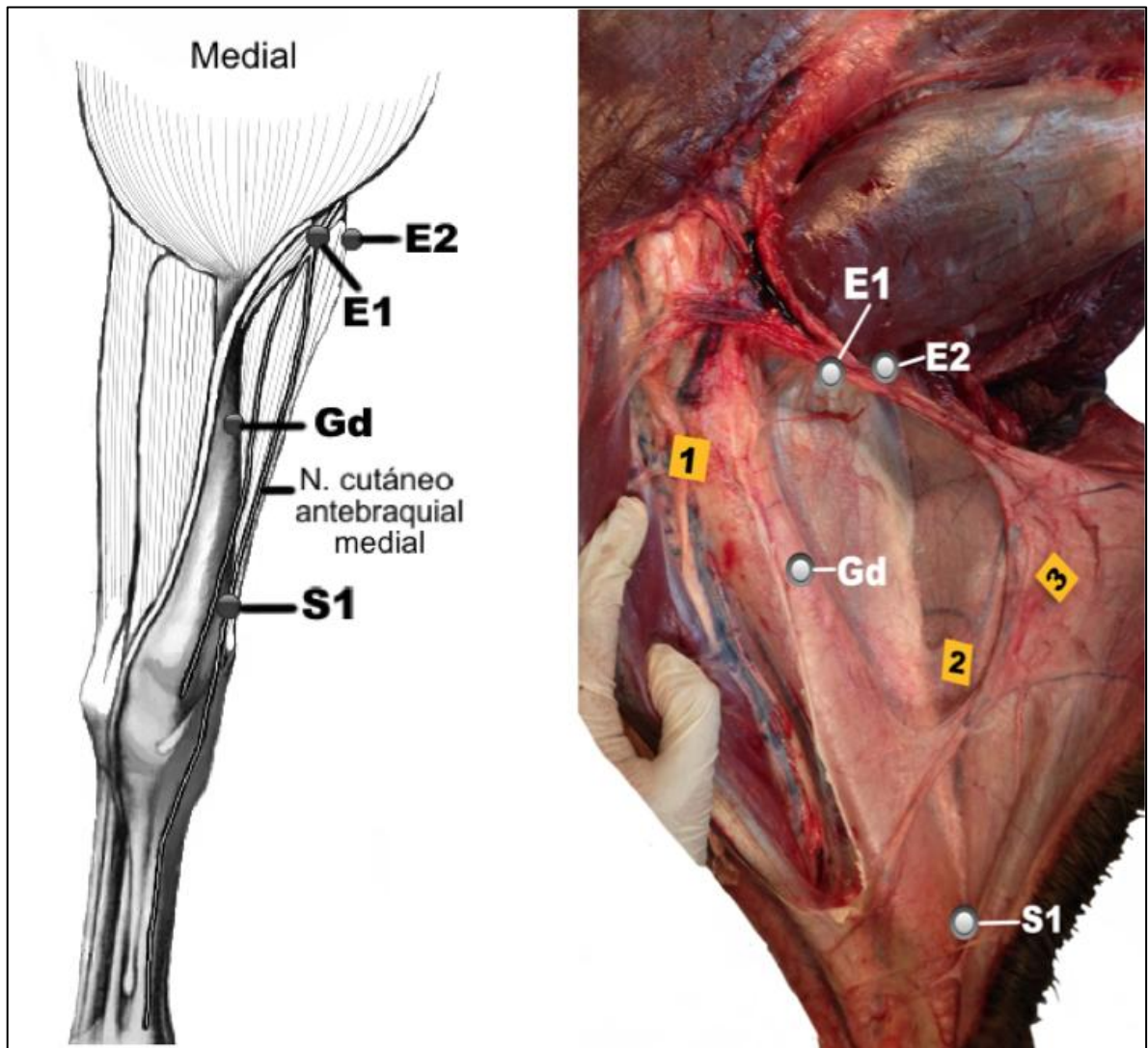


Fig. 13. Técnica para el nervio cutáneo antebraquial medial sensorial. Nervio mediano (1), Nervio cutáneo antebraquial sensorial (2 y 3). Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= estimulación y Gd= tierra. Diagrama modificado de Whalen, et al., 1993.

2.6.6 Nervio tibial sensorial

Los nervios digital plantar medial y lateral son ramas del nervio tibial (Blythe y Engel, 1987).

- Estimulación (Fig. 14). Igual que para nervio mediano y ulnar sensorial.
- Registro. Hay 2 sitios de registro. E1(1) se dirige justo distal a la articulación tarso-metatarsiana, el nervio pasa por debajo de la fascia profunda, entre los tendones flexores y el ligamento suspensor. E1(2) se coloca sobre el nervio tibial en el cuarto distal de la pierna donde se halla en un compartimento fascial formado por la fascia profunda del tendón digital flexor profundo cranealmente, la fascia común y el tendón tarsal del semitendinoso y el bíceps femoris caudal y medialmente (Blythe y Engel, 1987) E2 se coloca a 180° rodeando el miembro a partir del activo y a la misma distancia que el activo.
- Tierra. En la piel sobre los tendones flexores a media caña (Blythe, et al., 1981).
- Valores de referencia (cuadro 8).

Cuadro 8. Valores de referencia para técnica de nervio tibial sensorial.

VC en m/s en caballos y ponies.

Animales	N digital plantar lateral		N digital plantar medial	
	Distal	Total	Distal	Total
Caballos	59.6	70.2	59.5	67.1
Ponies	67.2	78.1	65.8	74.5 (Blythe, et al., 1981)

*Altura media de los caballos= 155 cm

*Altura media de los ponies= 112 cm

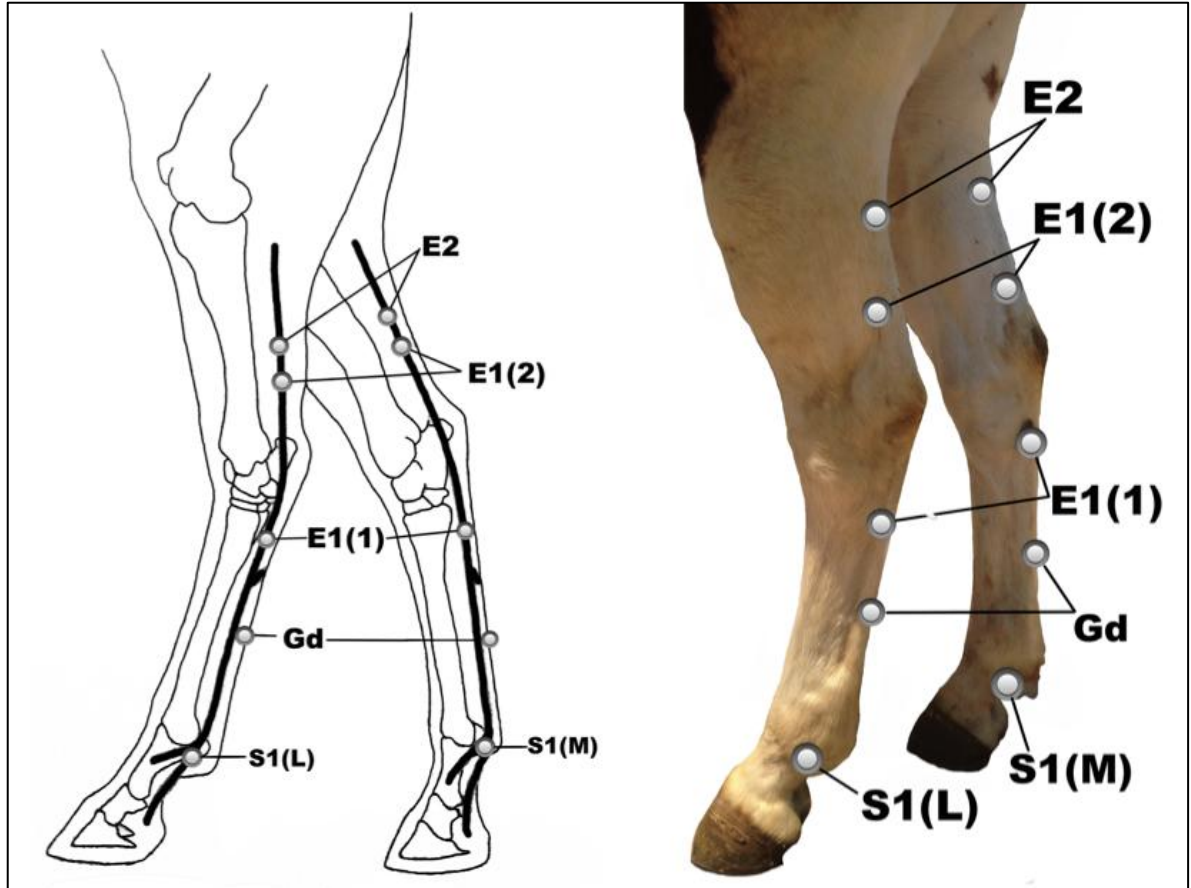


Fig. 14. Técnica de conducción nerviosa para el nervio tibial sensorial. La técnica puede aplicarse medial o lateralmente. Se observa la disposición del estimulador medial S1(M) y el lateral S1(L), así como la ubicación de los electrodos E1(1)= activo, E1(2)= sitio opcional del activo, E2= referencia, S= estimulación y Gd= tierra. Diagrama modificado de Blythe y Engel, 1987.

2.6.7 Nervio sural cutáneo caudal (sensorial).

Para esta técnica se utiliza un electrodo bipolar de 5 mm² subcutáneo para el estimulador y monopolares para los registros. Se registra un potencial de acción compuesto pero su mayor componente es de fibras eferentes (Whalen, et al., 1993).

- Estimulación (Fig. 15). En la cara lateral del calcáneo (Whalen, et al., 1993).
- Registro. Para E1 se utiliza un electrodo monopolar de 5 mm², se coloca adyacente al nervio que pasa en aposición a la vena safena lateral en el cuarto proximal de la pierna. Para E2 se utiliza un electrodo monopolar de 8 mm², no va adyacente al nervio pero se coloca a nivel del activo a 2-3 cm caudal al nervio. El activo y la referencia deben ser equidistantes al estimulador (Whalen, et al., 1993).
- Tierra. Entre el estimulador y E1 (Whalen, et al., 1993).
- Valores de referencia (cuadro 9).

Cuadro 9. Valores de referencia para técnica de nervio sural cutáneo sensorial.

VC (m/s)		Amplitud (μV)
Potencial temprano	61.3±2	7.1±2.7
Potencial tardío	24.4±2.6	(Whalen, et al., 1993)

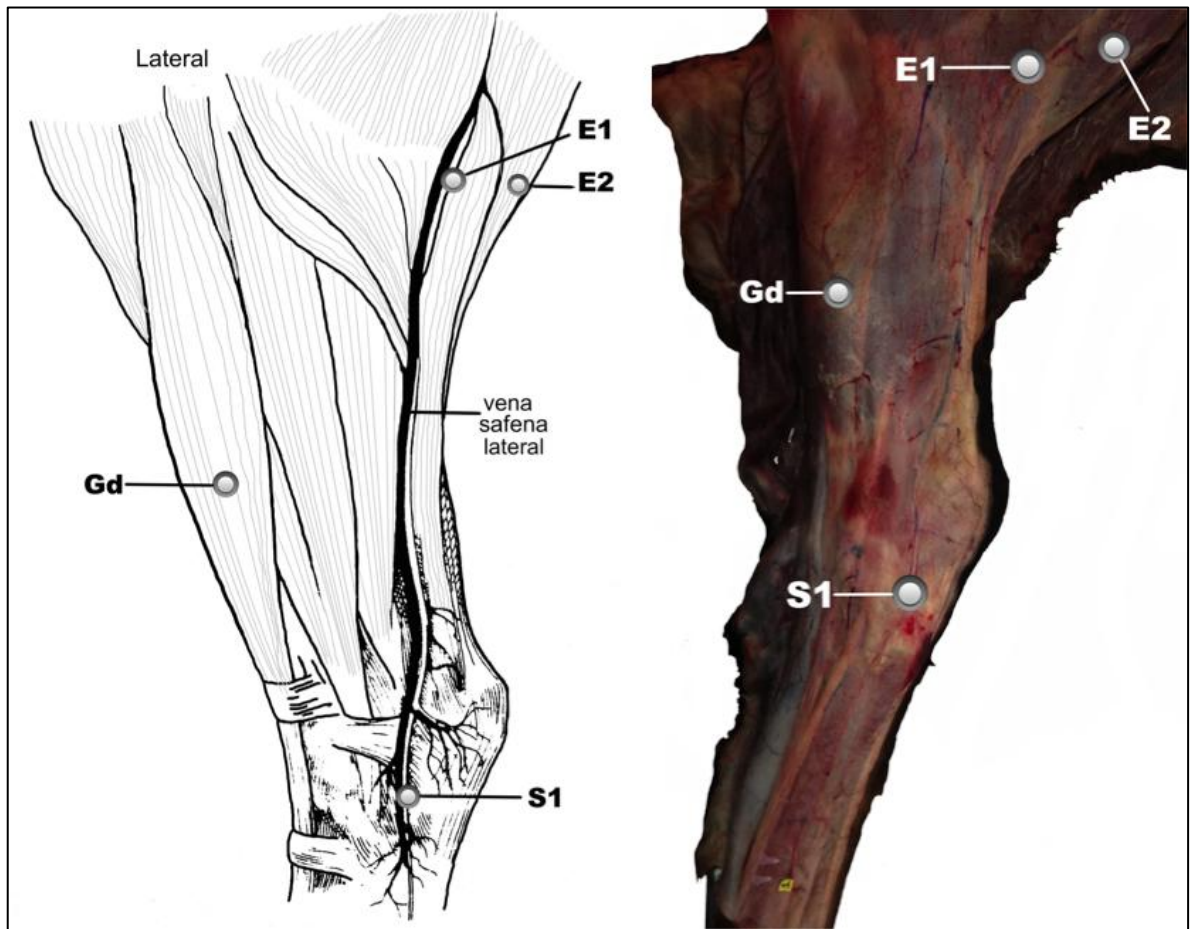


Fig. 15. Técnica de conducción nerviosa para el nervio sural cutáneo caudal. Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= estimulación y Gd= tierra. Diagrama modificado de Whalen, et al., 1993.

2.7 EMG DE AGUJA

Típicamente, esta es la última parte de la evaluación electrodiagnóstica (Malhotra G, 2011). La electromiografía es una técnica que estudia el movimiento, evalúa los mecanismos involucrados en la fisiología neuromuscular, y el diagnóstico de trastornos neuromusculares (Kamen y Gabriel, 2010). Es el registro del PA del músculo; aporta información integral de todo el sistema motor: neurona motora superior e inferior, unión neuromuscular y músculo (Kimura, 1989; González y Martínez, 2002). Se fundamenta en el registro del PA muscular o potencial de unidad motora (PAUM), que es la suma de los cambios eléctricos ocasionados por la contracción de todas las fibras musculares que componen la unidad motora. Este potencial de unidad motora se obtiene con una contracción voluntaria leve del músculo registrado con un electrodo de aguja concéntrico insertado en el músculo que se está estudiando (Buchthal y Pinelly, 1952). Con EMG de aguja, casi todos los músculos del cuerpo pueden ser estudiados, pero no es práctico para el ejecutor del estudio ni para el paciente. Hay dos factores que hacen del EMG un estudio demandante y difícil: las anomalías son muy sutiles y el rango de hallazgos normales es muy amplio y varía dependiendo el músculo y el individuo (Preston y Shapiro, 2002).

2.7.1 Concepto de unidad motora (UM)

La UM es el conjunto formado por la neurona motora, su axón y todas las fibras musculares inervadas por este axón, por tanto, van a ser activadas casi simultáneamente. El número de fibras musculares por cada UM tiene una gran variabilidad en la totalidad de los músculos estriados, varía desde unas pocas fibras en los músculos de precisión, como los extraoculares, hasta varios cientos en los músculos más potentes (González y Martínez, 2002). El ratio de inervación es un control morfológico de la precisión muscular. La graduación de la fuerza muscular se logra mediante el aumento o disminución de la tasa de disparo de la

UM (Kamen y Gabriel, 2010). Con una mínima fuerza de contracción se activan UM que disparan en un rango bajo, cuando el rango de disparo incrementa sucesivas contracciones de la UM se traslapan y fusionan para generar una fuerza mayor desde la misma UM, a este fenómeno se le llama modulación de frecuencia. Con un incremento adicional de la fuerza de contracción, más UM se activarán, a esto se le llama reclutamiento (Nandedkar y Barkhaus, 2014).

La arquitectura de la UM y agrupación de fibras cambia con la edad avanzada. Hay fibras musculares que pierden su inervación cuando se produce la muerte de su motoneurona. Algunas de estas fibras son reinervadas por neuronas motoras vecinas, produciendo unidades motoras más largas.

Para entender como registrar, analizar e interpretar la señal electromiográfica es indispensable conocer las características anatómicas de las fibras musculares, las características arquitectónicas del músculo. (Kamen y Gabriel, 2010).

2.7.2 Características anatómicas del músculo

Las características anatómicas y composición de las fibras musculares que afectan a la señal de EMG (Kamen y Gabriel, 2010).

- Longitud de la fibra muscular. En la mayoría de los músculos la relación entre la longitud de la fibra muscular la longitud el músculo es menor a 1 (entre 0.2 y 0.6). Esto indica que las fibras musculares son más cortas que la longitud del músculo (Izquierdo M, 2008) (Fig. 16).
- Propiedades metabólicas. Las fibras musculares se dividen en 3 grupos: Tipo I, tipo IIA y tipo IIB. El tipo I son resistentes a la fatiga mientras que el tipo IIB se fatigan fácilmente, las tipo IIA tienen características intermedias. Una UM contiene fibras de un solo tipo, pero una fibra muscular está rodeada de fibras

de otras UM y por lo tanto de diferente tipo, formando un mosaico (Nandedkar y Barkhaus, 2014).

- Características arquitectónicas de la fibra muscular. Las fibras musculares profundas parecen tener una mayor porción de fibras de contracción lenta (Tipo I), mientras que las fibras musculares superficiales tienen fibras más grandes de contracción rápida (Tipo II). Una mayor porción de la señal EMG es derivada de las fibras superficiales (Kamen y Gabriel, 2010). Sin embargo, cada UM tiene un mismo tipo de fibra, la diferenciación de las fibras musculares ocurre en el desarrollo embrionario, por lo que hay individuos que heredan un predominio de un tipo de fibra sobre otro y se destacan en ciertos deportes (Silverthorn DU, 2009). En caballos por ejemplo, las razas rápidas como la pura sangre tienen un mayor porcentaje de fibras tipo I (oxidativas) y un incremento en el tamaño. La composición de las fibras musculares también varía dependiendo la función del músculo, en los miembros torácicos de caballos consiste en fibras tipo I posturales, mientras que en los músculos propulsivos de los miembros posteriores contienen gran proporción de fibras tipo II (Rivero y Piercy, 2008).

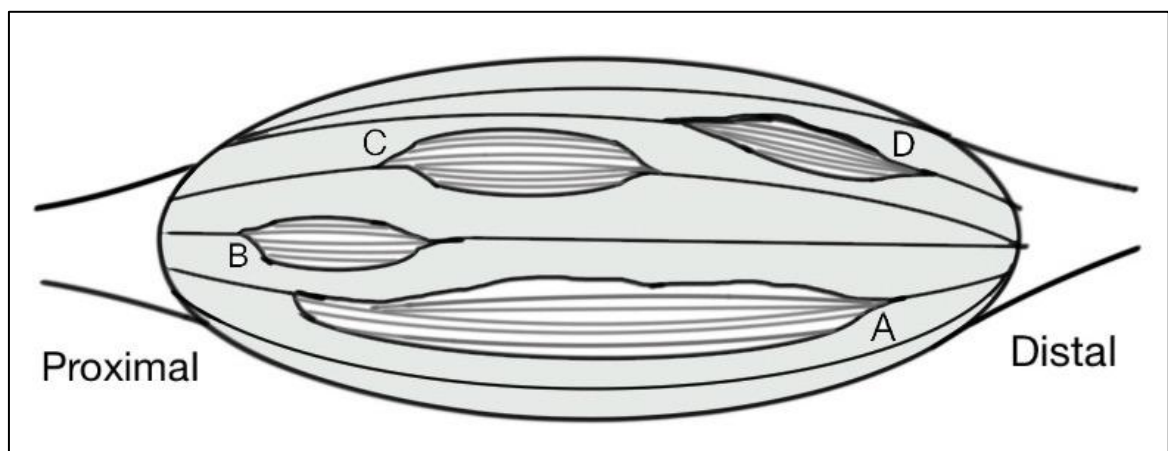


Fig. 16. Variación de la longitud en las fibras musculares. (A) Fibras que van desde el tendón proximal al tendón distal, (B) fibras que se encuentran en la porción proximal (D) o distal del músculo, y (C) fibras que van del tendón proximal al distal pero varían en longitud (imagen modificada de Kamen y Gabriel, 2010).

- Partición muscular. Varios músculos están divididos, esta división puede jugar un papel específico en la función de un músculo en particular. Cada compartimento se encuentra aislado por su plano fascial. Una determinada rama del nervio motor inerva la zona de cada compartimento (Simons GD, et al., 2002). El investigador necesita estar seguro de que el registro es representativo de todo el músculo.
- Partición del compartimento neuromuscular. Los compartimentos neuromusculares pueden estar divididos, de tal manera que receptores específicos como los husos musculares y órganos tendinosos pueden sensibilizarse con la actividad de un grupo de unidades motoras específico y localizado. La partición muscular se ha demostrado en los músculos del gato pero también se ha encontrado en algunos músculos del humano. Una manera para identificar particiones puede ser observando la respuesta del EMG a estímulos en diferentes partes del músculo (Kamen y Gabriel, 2010) (Fig. 17).

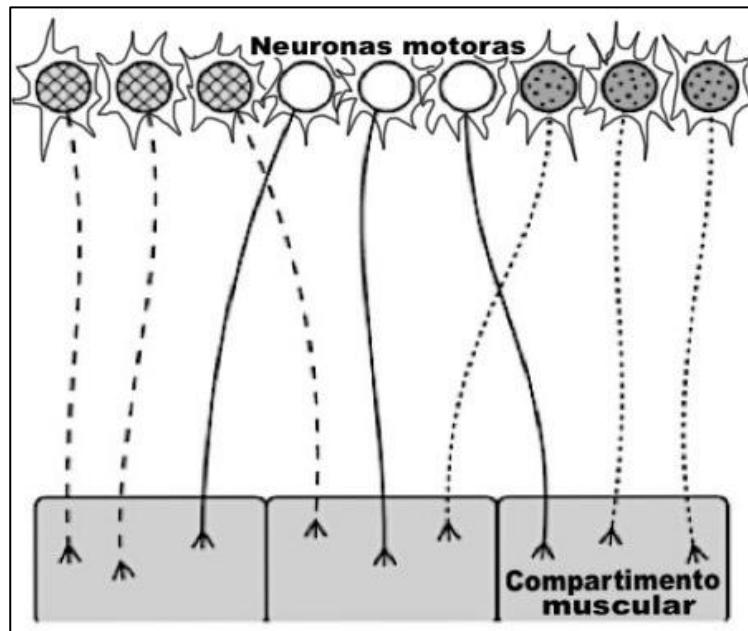


Fig. 17. Partición muscular. Grupos de motoneuronas pueden inervar compartimentos específicos. Una población de motoneuronas puede inervar más de un compartimento. Imagen modificada de Kamen y Gabriel, 2010.

2.7.3 La fibra muscular

Todas las fibras musculares de una misma UM tienen las mismas características histoquímicas y biomecánicas (que vienen dadas por el tipo de motoneurona) (Kimura, 1989). Clásicamente las fibras musculares se dividen en fibras tipo I: rojas, contracción lenta y mantenida, ricas en enzimas oxidativas y lípidos pobres en ATPasa, fosforilasa y glucógeno; y Fibras tipo II: blancas, contracción rápida, ricas en ATPasa, fosforilasa y glucógeno. (Swash y Schwartz, 1981; González y Martínez, 2002).

2.7.4 VC de la fibra muscular

El electromiograma está muy influenciado por las características del PAFM mientras se propaga. La VCFM es relativamente lenta (2-6 m/s). La VCFM depende de varias características de la fibra muscular:

- Medio intramuscular. VCFM disminuye con concentraciones altas de K^+ extracelular y con un pH intracelular bajo, pero es independiente de la concentración de Na^+ y el pH extracelular. La razón principal de disminución de la VCFM por valores de pH bajos es la fatiga.
- Temperatura. VCFM incrementa con el aumento de temperatura y disminuye cuando esta disminuye también.
- Longitud muscular. VCFM disminuye con el aumento de la longitud muscular (Kamen y Gabriel, 2010).
- Tamaño de fibra. Las fibras con un diámetro más grande tienen mayor VCFM, ya que hay una menor resistencia por parte del citoplasma cuando el radio de la fibra aumenta (Levy y Koeppen, 2006).

- Tipo de fibra. VCFM es más alta en fibras de contracción rápida (Izquierdo M, 2008).
- Patología neuromuscular. patologías del músculo como distrofias y polimiositis, tienden a disminuir la VC, aunque también disminuye en patologías de neurona motora.
- Edad. Es más rápida en adultos.

Por lo tanto, se debe de registrar la VCFM en condiciones estandarizadas, como la temperatura intramuscular (Kamen y Gabriel, 2010).

2.7.5 MUAP

Es la suma del PA de fibras musculares pertenecientes a una UM próxima al electrodo (Berganzo K, et al, 2013) (Fig. 18).

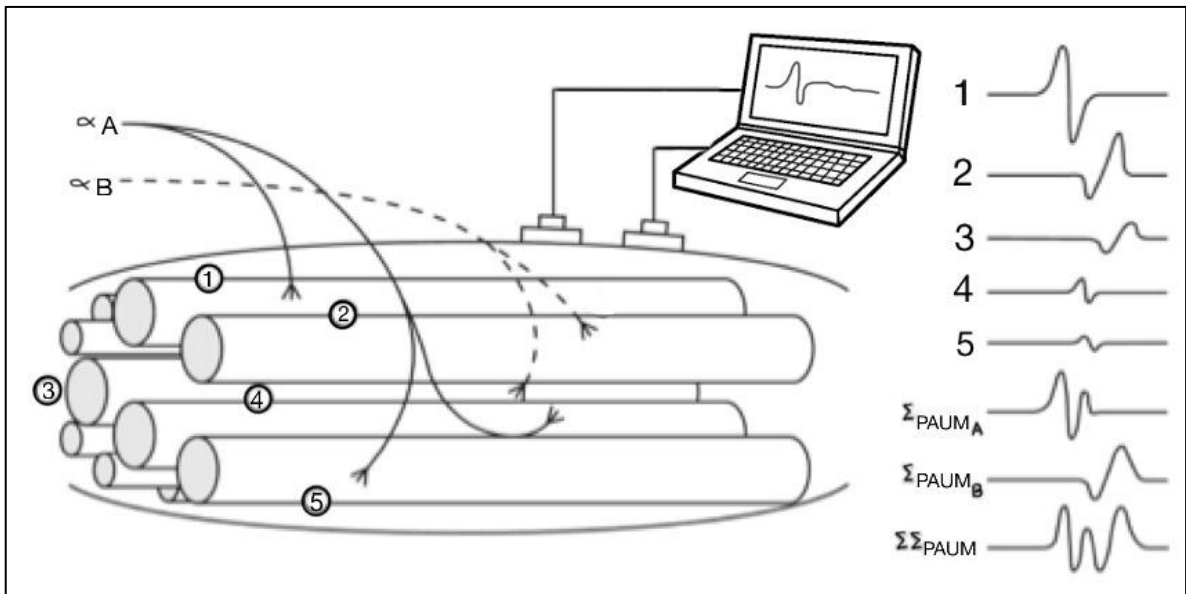


Fig. 18. El electromiograma está compuesto de la suma de todos los PAFM dentro de una UM. Imagen modificada de Kamen y Gabriel, 2010.

Algunas fibras musculares dentro de una UM pueden tener ramas axonales largas (segmentos del axón terminal). Estos contribuyen a los componentes posteriores del PAUM y puede dar resultado a formas de PAUM complejas con numerosos picos. Por otro lado, si los segmentos del axón terminal son iguales en longitud y todas las fibras musculares dentro de la UM disparan simultáneamente, entonces el PAUM puede ser de corta duración y gran amplitud (Kamen y Gabriel, 2010). El PAUM depende de la cantidad de fluido extracelular, el número de fibras musculares activadas y el tipo de electrodo usado (Wijnberg, et al., 2003).

2.7.6 Electrodo

Los electrodos funcionan como una antena que recoge la señal eléctrica en el músculo (Van Wessum, et al, 1999). La señal registrada durante la contracción voluntaria del músculo depende en gran medida del tipo de electrodos que se usen (Kimura J, 2013).

Se requieren tres electrodos para registrar los estudios de NC y EMG, E1, E2 y Gd. E1 se coloca lo más cerca al tejido de investigación, preferentemente en el punto motor, donde el nervio entra al músculo. En NC va directamente sobre el nervio. E2 para registrar CMAP debe colocarse cerca del tendón o en un hueso lejos del músculo, para SNAPs va cerca de E1 a una distancia de 3-4 cm (Weiss y Weiss, 2016). Gd puede ir proximal a E1, entre E1 y el cátodo. Gd va en el miembro a estudiar para reducir los artefactos o ruido (Preston y Shapiro, 2002).

Pueden ser colocados sobre la piel (electrodos de superficie), insertados por vía percutánea en el músculo (electrodos de aguja), o implantados quirúrgicamente. Los electrodos de superficie tienen la ventaja de no ser invasivos pero solo proveen una estimación de la actividad muscular de grupos de músculos superficiales (Van Wessum, et al., 1999) y suma la actividad de varias UM (Kimura J, 2013). En humanos los electrodos de superficie son muy usados, en

caballos es más difícil sujetarlos a la piel, hay estudios realizados en caballos en donde encontraron que la técnica con electrodos de superficie puede ser confiable, producir datos reproducibles y consistentes. Sin embargo, el caballo tiene músculos muy profundos o que se encuentran por debajo de otros, por lo que hace inadecuado su estudio con electrodos de superficie (Van Wessum, et al., 1999).

La EMG de aguja tiene la ventaja de ser fácil de realizar y no causa daño muscular, su desventaja es que no permite visualizar la posición directa de los electrodos. El uso de electrodos de aguja permite de un PAUM individual durante una contracción muscular leve (Kimura J, 2013). La implantación quirúrgica es mucho más compleja y el procedimiento puede ser perjudicial, pero permite al operador tener un control visual directo de la posición de los electrodos (Van Wessum, et al., 1999).

El tipo de electrodo a usar depende del propósito de la investigación y de la preferencia individual (Wijnberg, et al., 2003). Hay diferentes tipos de electrodos (Fig. 19):

- Electrodo de superficie. Son placas redondas o cuadradas de metal. Registran actividades eléctricas no selectivas, cubriendo un radio de registro de 20 mm². En humanos sirve para monitorear la contracción voluntaria muscular en estudios kinesiológicos (Kimura J, 2013). Los electrodos de superficie tienen la ventaja de detectar una respuesta más representativa de todas las fibras del tejido que se someten a despolarización aunque con amplitudes menores y generan menor molestia en el paciente (Dumitru, et al., 2002). Se han usado en caballos para evaluar el M. Extensor digital, músculos largos de la espalda (ej. M. Longissimus dorsi) (Peham y Schobesberger, 2006).

- Electrodo unipolar o monopolar. Tiene insertado dentro de una aguja hipodérmica un solo alambre de platino recubierto teflón excepto en su extremo distal (Van Wessum, et al., 1999; Wijnberg, et al., 2003). Para medir el PA se necesitan otros electrodos que sirvan como referencia en tejido subcutáneo y como tierra en la piel (Kimura J, 2013). El área de registro es de $0.14 \pm 0.2 \text{ mm}^2$ (Mirsa y Kalita, 2006). Detectan el tiempo de activación del músculo en vez de la amplitud de la contracción (Van Wessum, et al., 1999). En caballos nada más han sido usados como electrodos de tierra (Wijnberg, et al., 2003).
- Electrodo bipolar. Tiene dos alambres de platino por dentro de la aguja hipodérmica, por lo que a su vez tiene 2 contactos eléctricos y mide la diferencia de voltaje entre ellos (Wijnberg, et al., 2003) y la cánula sirve como tierra. Su registro es más localizado, solo un pequeño número de fibras musculares contribuyen para la amplitud que registra (Kimura J, 2013). Se han usado en caballos en los siguientes músculos: M. Longissimus dorsi, cervicales, cuádriceps, paravertebrales, femoral, maseteros, supraespinoso, tríceps, extensor del carpo radial, glúteos, pectoral, intercostal, bíceps, semimembranoso, semitendinoso, tibial craneal (Wijnberg, et al., 2003; Lika T, et al., 2009).
- Electrodo concéntrico. Mide la diferencia del potencial entre el punto central y el promedio de todos los potenciales en la zona que lo rodea (Van Wessum, et al., 1999). Su área de registro es de 0.2 a 0.9 mm^2 (Mirsa y Kalita, 2006) y registra la actividad de entre 30-50 fibras musculares por unidad motora que contribuyen a la forma de onda del PAUM. Los músculos estudiados con estos electrodos son el M. Serrato ventral cervical, Braquiocefálico, Cricoaritenoideo, Cricotiroideo. aritenoideo ventral transverso, escapular, lumbar, glúteos, extensor digital largo, extensor digital lateral, subclavio, vasto lateral, tríceps (Wijnberg, et al., 2003; Wijnberg, et al., 2011).

- Electrodo de fibra única. La superficie de registro es muy pequeña y se encuentra en el lado opuesto de el filo de la aguja, permite registrar los potenciales derivados de una sola fibra muscular (Kimura J, 2013).

En humanos los electrodos de aguja son usados cuando el nervio es difícil de estimular, ejemplo cuando el nervio está rodeado de excesivo tejido subcutáneo o edema. Como ventajas de los electrodos de aguja se incluyen la localización más precisa con menos voltaje, también registra el PA en el nervio o músculo con solo unas pocas fibras activas; y como desventaja puede ocasionar daño al nervio por punción directa del mismo (Dumitru D, et al., 2002).

Para propósitos de rutina, los practicantes usan agujas concéntricas estándar, concéntricas bipolares o monopolares (Kimura J, 2013). En estudios clínicos realizados en caballos la aguja concéntrica es la más usada (Wijnberg, et al., 2003).

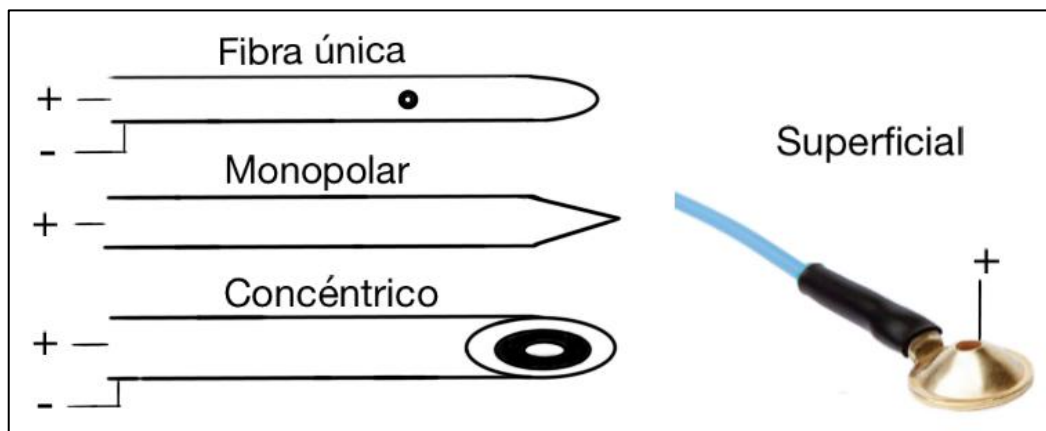


Figura 19. Tipos de electrodos.

2.7.7 Examen EMG de aguja y hallazgos en músculo normal

Durante el examen de EMG tres fases deben observarse:

- (1) Actividad de inserción. Es la inducción de actividad eléctrica por daño o irritación mecánica de las células al introducir el electrodo de aguja (Wijnberg, et al., 2001). Esta actividad eléctrica se presenta como picos de alta frecuencia (menos de 200 Hz) y alta amplitud (500 a más de 5000 μ V) en grupo con una duración alrededor de 300 ms, termina abruptamente y es seguida por un silencio eléctrico. Esta respuesta depende de la magnitud y velocidad de movimiento al introducir la aguja, y del músculo de estudio, por lo cual debe considerarse como un parámetro semicuantitativo (Van Wessum, et al., 1999; Wijnberg, et al., 2003). En dos estudios realizados en caballos la actividad de inserción varió de 120 ms a 2 s pero no se especificaron los músculos estudiados, Wijnberg encontró en caballos Warmblood una actividad de inserción media en el músculo subclavio de 472 ± 103 ms o 561 ± 200 ms, en el tríceps de 519 ± 133 ms y en el m. vasto lateral de 497 ± 114 ms (Wijnberg, et al., 2003).
- (2) Actividad espontánea. Este registro se hace cuando los músculos están relajados y los electrodos no se mueven. Esta actividad debe ser eléctricamente silenciosa y el trazo bastante plano (Van Wessum, et al., 1999; Wijnberg, et al., 2001). La actividad espontánea normal ocurre solo si el electrodo de aguja está cerca de la placa neuromuscular generándose dos actividades eléctricas características, (a) ruido de placa neuromuscular con una amplitud de 5-50 μ V y duración de 1-3 ms produciendo una ligera ondulación y (b) picos de placa neuromuscular que son potenciales miniatura con una amplitud de 100-200 μ V, duración de 3-4 ms y frecuencia de 5-50 Hz (Van Wessum, et al., 1999; Wijnberg, et al., 2003).

(3) PAUM. Como anteriormente se mencionó el PAUM es la suma de los PAFM de la contracción voluntaria o refleja de las miofibras de una UM (Van Wessum, et al., 1999). Para estudiar los PAUM, un electrodo de aguja es preferible. La forma de onda de un PAUM puede describirse mediante las siguientes variables: amplitud, número de fases, duración y número de giros. El PAUM adecuado para analizar es el generado cerca del electrodo que presenta una amplitud elevada (500-5000 μ V), corta duración (2-10 ms) y un sonido agudo (PAUM normales) (Van Wessum, et al., 1999; Wijnberg, et al., 2003). Un sonido apagado o mate representa PAUM generados a gran distancia de la punta de registro. Un criterio para seleccionar PAUM es el tiempo de elevación (tiempo que tarda desde el inicio del pico a su máximo), en el caballo el tiempo de elevación máximo es de 0.8 ms dando resultado a un sonido agudo y por lo tanto un PAUM de buena calidad (Wijnberg, et al., 2003). Clínicamente, el número de fases y la duración son de mayor importancia, porque la amplitud está influenciada por la posición del electrodo, tipo de fibra muscular, y la edad del caballo (Van Wessum, et al., 1999). Las variables del PAUM dependen del músculo a estudiar, la posición de la aguja, la densidad y diámetro de la fibra muscular, por ejemplo, presentan mayor amplitud en el músculo tríceps y una menor amplitud en el músculo subclavio, debido a que en los músculos con predominancia de fibras tipo I (ej. el músculo subclavio) de menor diámetro tienen una menor amplitud. (Wijnberg, et al., 2002).

2.7.8 Descripción del PAUM voluntario

Evaluar el patrón del PAUM ayuda a determinar si el trastorno es primariamente miopático o neuropático, y si es de curso crónico o agudo. Los PAUM en músculos proximales tienden a tener una menor duración (cortos), y en individuos de edad avanzada tienden a ser más largos (Preston y Shapiro, 2002).

- Duración. Refleja el número de fibras dentro de una UM (Preston y Shapiro, 2002). Está definida como el tiempo desde la desviación inicial hasta el retorno final a la línea base. Depende de la sincronía entre el PAFM individual y su VC. Los potenciales generados a una distancia mayor de 1 mm de la punta de registro contribuyen a la duración. El enfriamiento de un músculo de 37° a 30°C incrementa la duración en un 10-30% (Wijnberg, et al., 2003). En humanos el PAUM tiene una duración de 5-15 ms (Preston y Shapiro, 2002) y en caballos 3 a 10 ms (Wijnberg, et al., 2003).
- Amplitud. Refleja solo las fibras que están cerca de la aguja (Preston y Shapiro, 2002). Es la distancia de pico a pico, solo los PAUM más cercanos a la punta de registro contribuyen a los picos de amplitud. Factores de importancia para la amplitud son el tipo de aguja, tipo de fibra, tamaño de fibra, sincronización en el disparo, número de fibras en la unidad motora, edad, músculo de estudio y temperatura muscular (Wijnberg, et al., 2003). Por ejemplo, la amplitud aumenta si la aguja está más cerca de la UM, si la UM tiene un mayor número de fibras, cuando hay fibras hipertrofiadas y cuando las fibras no disparan con sincronía (Preston y Shapiro, 2002). Los PAUM en humanos tienen una amplitud variable (Preston y Shapiro, 2002), en caballos tienen una amplitud de aproximadamente 150 μ V (Wijnberg, et al., 2003).
- Número de fases. La fase se define como la parte entre la salida y el retorno a la línea base o el número de cruces de la línea base. Bajo circunstancias normales los PAFM ocurren con diminutas diferencias de tiempo, dando como resultado PAUM con cuatro o menos fases. Normalmente, en el humano, los PAUM polifásicos (más de 4 fases) registrados se limitan a menos del 15%. El uso de agujas monopolares y el enfriamiento aumenta la ocurrencia de PAUM polifásicos (Wijnberg, et al., 2003). Un incremento en la polifasia indica menor sincronía en los disparos de las fibras musculares dentro de una UM. La polifasia se observa en desórdenes miopáticos y neuropáticos (Preston y Shapiro, 2002).

- Número de giros. Un giro se define como un cambio en la dirección de la señal independientemente del cruce de la línea base. Un incremento en el número de giros indica pérdida de la sincronización en la descarga de las fibras musculares dando como resultado PAUM complejos con más de cinco giros. En caballos los PAUM presentan normalmente dos o tres fases (Wijnberg, et al., 2003).

Hay disponibles datos normativos en caballos para las variables del PAUM en músculos específico como el tríceps y vasto lateral, pero aún hace falta más información (Wijnberg, et al., 2003).

2.7.9 Hallazgos electromiográficos patológicos

Actividad de Inserción. En humanos se encuentra disminuida cuando la actividad eléctrica es mínima (ausente o menor a 300 ms). Se presenta en la lesión crónica (Flores y Escobar, 2009). La amplitud y la duración están disminuidas, está asociada a una disminución en el número de fibras musculares y sugiere a una neuropatía o miopatía crónica (Van Wessum, et al., 1999). Cuando el músculo es reemplazado por grasa o tejido conectivo (fibrosis muscular) conduce a una disminución de las fibras musculares (Preston y Shapiro, 2002), así como en miopatías fibróticas u osificantes. También se ha observado en caballos con hemiplejía laríngea (Van Wessum, et al., 1999). Se observa aumentada (mayor a 300 ms) cuando hay una respuesta a la irritación o inflamación aguda del músculo. Tiene ondas positivas abundantes con duración mayor de 300 ms (Flores y Escobar, 2009). Este fenómeno es más prominente a los 4 a 5 días después de la denervación, es signo de atrofia por denervación temprana, pero también se ha visto en desórdenes miotónicos y miositis (Van Wessum, et al., 1999).

Actividad espontánea. Ciertos tipos de actividad espontánea son específicos para ciertos trastornos y la cantidad o grado de actividad espontánea ayuda a valorar la severidad de la lesión. También puede ayudar a la localización neuroanatómica de

la lesión. Por ejemplo, en una radiculopatía se pueden observar potenciales denervados en músculos que están restringidos en el mismo miotoma (Preston y Shapiro, 2002).

Tipos de Actividad espontánea.

- Potenciales miniatura de placa. Ocurren por la excitotoxicidad espontánea normal de los cuantos de Ach cuando atraviesan la unión neuromuscular, dando lugar a un potencial de placa subumbral. Se dan cuando la aguja está cerca de la placa motora y tienen una distintiva amplitud pequeña y morfología monofásica negativa (Preston y Shapiro, 2002).
- PAFM. De 1-5 ms de duración, son ondas bifásicas con una deflexión inicial negativa seguido de una fase positiva, tienen baja amplitud (10-100 μV). Ocurren con la despolarización de una rama axonal terminal seguido de la propagación a la unión neuromuscular. Significa que la aguja está cerca de la placa motora donde ocurre la despolarización, también se les llama “potenciales de placa motora” (Fig. 20) (Preston y Shapiro, 2002).

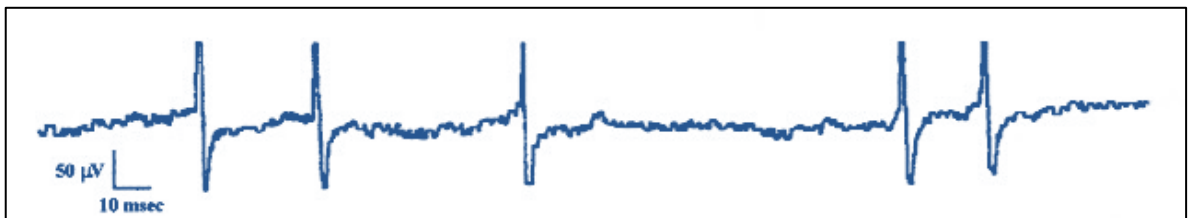


Fig. 20. Potenciales de placa motora (modificada de Preston y Shapiro, 2002).

- Fibrilaciones (Fig. 21). El registro eléctrico tiene un rango de duración de 1 a 5 ms, amplitud de 10 a 200 μV , frecuencia de 0.5 a 15 Hz, ritmo regular y un sonido de lluvia en el techo (Preston y Shapiro, 2002; Flores y Escobar, 2009). Es una onda bifásica o trifásica que inicia con una deflexión positiva (desviación hacia abajo) y se presenta cuando existe lesión aguda de neurona motora periférica (Van Wessum, et al., 1999). Se cree que son descargas

espontáneas de fibras musculares denervadas hipersensibles a Ach. Se presentan 4 a 10 días después de la denervación, pero en caballos se observan hasta 2 semanas o más después de la denervación. Se observan frecuentemente en conjunto con ondas positivas. Cuando la denervación persiste y el músculo comienza a atrofiarse, las fibrilaciones disminuyen en número y amplitud, y finalmente cesan cuando el músculo está completamente atrofiado. En desórdenes de neurona motora en equinos, las fibrilaciones se encuentran en 45% de los caballos afectados (Van Wessum, et al., 1999). Son evidentes en estados de hipocalcemia e hipomagnesemia (Wijnberg, et al., 2002).

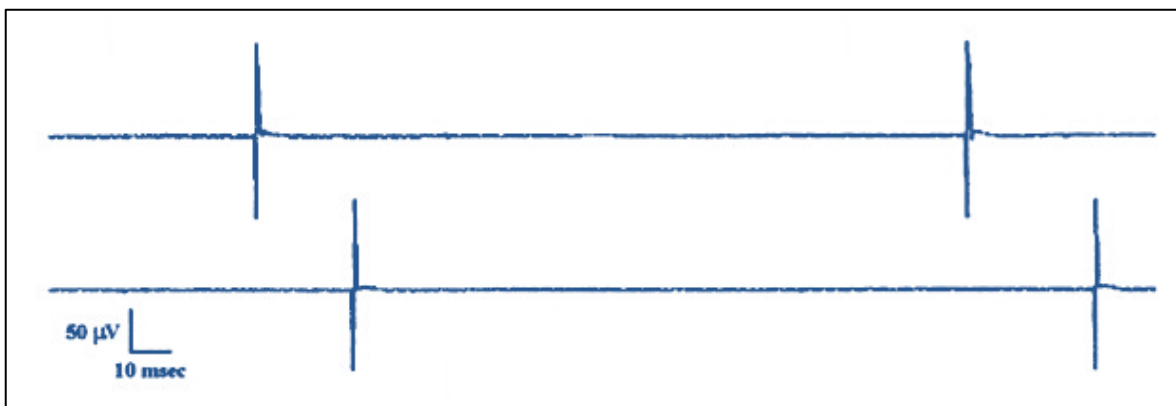


Figura 21. Fibrilaciones (modificada de Preston y Shapiro, 2002).

- Ondas Positivas (Fig. 22). El registro eléctrico generalmente consiste en una onda monofásica con deflexión positiva seguidas de una deflexión negativa larga o prolongada (Preston y Shapiro, 2002), de frecuencia lenta, con un rango de 3 a 30 impulsos por segundo. La amplitud de estas ondas va desde 50 a 500 μV , tienen un ritmo regular y un sonido de golpeteo o de “pop” sordo/mate (Van Wessum, et al., 1999; Flores y Escobar, 2009). Se presentan en estadios tempranos de denervación (10 días o 2 semanas después de una lesión nerviosa), en músculos denervados crónicamente o se asocian con degeneración de fibras musculares rápidamente progresiva como en la polimiositis y rhabdomiólisis (Flores y Escobar, 2009). También se ha observado

en caballos con hemiplejía laríngea, desórdenes de neurona motora, y en estados de hipocalcemia e hipomagnesemia (Wijnberg, et al., 2002). Puede presentarse en la actividad de inserción o poco después y persistir después de posicionar el electrodo. Cuando se observan más de dos ondas positivas en la actividad de inserción puede ser signo de denervación temprana (Van Wessum, et al., 1999). Las fibrilaciones y ondas positivas generalmente se evalúan en grados; (0) no presente, (+1) un único trazo en al menos dos áreas, (+2) moderado número de trazos en tres o más áreas, (+3) muchos trazos en todas las áreas, y (+4) patrón de interferencia (Preston y Shapiro, 2002).

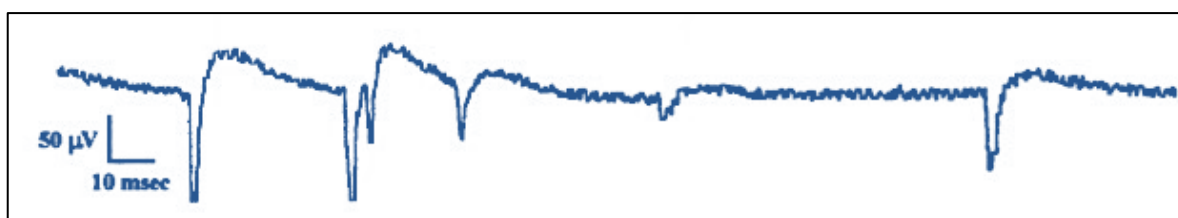


Fig. 22. Ondas positivas. 10 ms/división; y 50 μ V/división (modificada de Preston y Shapiro, 2002).

- Fasciculaciones. Representa la descarga eléctrica de un grupo de fibras musculares y son de origen axonal (presináptico). Son ondas bifásicas, trifásicas o polifásicas que aparecen en intervalos de 0.1 a 10 segundos, tienen una duración de 5 a 20 ms, amplitud variable o menor a 300 μ V (Flores y Escobar, 2009), son similares a los PAUM pero estas son involuntarias y espontáneas con una frecuencia de 0.1-10 Hz (PAUM voluntarios disparan entre 4-5 Hz), disparo lento, ritmo irregular y un sonido variable. También pueden ser ondas complejas y largas. Su sitio de origen mayoritariamente es en la porción distal del axón (Preston y Shapiro, 2002). En humanos se asocia con enfermedades del asta anterior y como respuesta a alteraciones metabólicas por tétanos y medicación anticolinérgica (Van Wessum, et al., 1999; Flores y Escobar, 2009). En caballos se observa en asociación con fibrilaciones y ondas positivas, en casos con desórdenes de la neurona motora,

y en caballos de tiro con temblores. La fasciculación por sí misma no tiene significado patológico si no se acompaña de otras respuestas eléctricas anormales (Flores y Escobar, 2009) (Fig. 23).

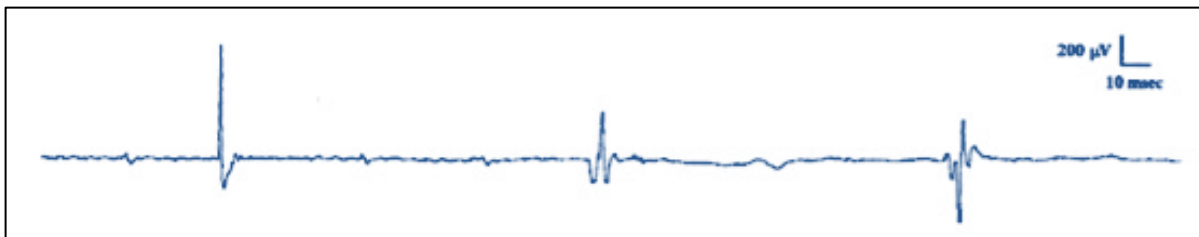


Fig. 23. Fasciculaciones (modificada de Preston y Shapiro, 2002).

- Descargas Miotónicas. Relajación muscular retrasada o retardada se conoce como miotonía. Tiene una frecuencia de 20 a 100 Hz, amplitud variable (20 μV a 1 μV) y duración de 4 a 5 segundos (Van Wessum, et al., 1999) Es similar a las fibrilaciones y ondas positivas, la diferencia es que aumenta y disminuye en cuanto a frecuencia y amplitud (Preston y Shapiro, 2002). La miotonía clínica se acentúa con actividad muscular energética seguida de un periodo de descanso. El frío aumenta la miotonía. Tiene un sonido de avión en picada (Flores y Escobar, 2009). En el caballo las descargas miotónicas ocurren en trastornos como la distrofia miotónica, parálisis periódica hipercalémica, y el esparaván de arpeo australiano (Van Wessum, et al., 1999) (Fig. 24).
- Descargas Complejas Repetitivas (Fig. 25). Son descargas repetitivas con un abrupto término, tienen un rango de amplitud de 50 a 100 μV , frecuencia de 10 a 150 Hz y un sonido parecido a una ametralladora o motor de motocicleta (Flores y Escobar, 2009). Surgen de la despolarización de una sola fibra muscular y su propagación efáptica (a través de la membrana, no por sinapsis) a fibras denervadas adyacentes (Preston y Shapiro, 2002). La frecuencia de disparo puede ser lenta o rápida, con un rango de 5 a 100 impulsos por segundo y desaparece abruptamente (Flores y Escobar, 2009). Son raramente observadas en el caballo, en desórdenes de la neurona motora baja y en

procesos miogénicos (Van Wessum, et al., 1999).

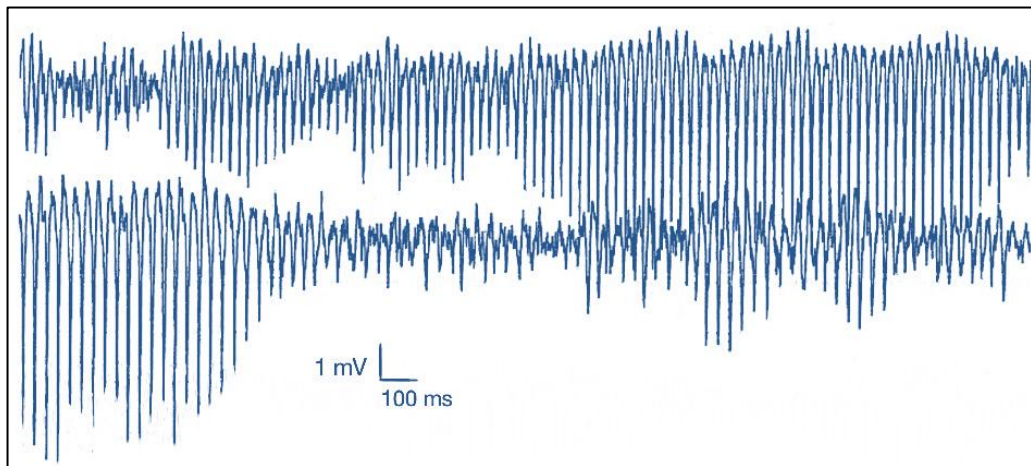


Fig. 24. Descarga miotónica, actividad espontánea y de inserción, descargas de una sola fibra muscular (modificada de Caietta, et al., 2013).

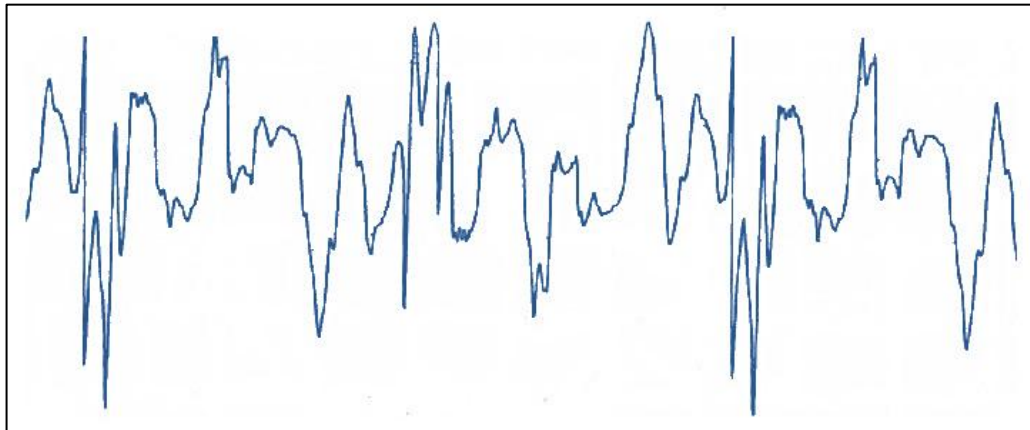


Fig. 25. Descargas complejas repetitivas; 100 μ V/div, 10ms/div (modificada de Stanciu, et al., 2014).

- Neuromiotonía. Son ráfagas de disparo de PAUM con frecuencias de 150-300 Hz. La deflexión inicial es positiva o negativa y la amplitud decae debido a la inhabilidad de las fibras musculares para seguir los impulsos nerviosos. Son el resultado de hiperexcitabilidad de los nervios periféricos. Se observan en tetania, formas hereditarias de actividad muscular continua, atrofas musculares espinales crónicas y se han descrito en caballos con hipocalcemia

e hipomagnesemia, así como también incidentalmente en caballos normales (Wijnberg, et al., 2002) (Fig. 26)

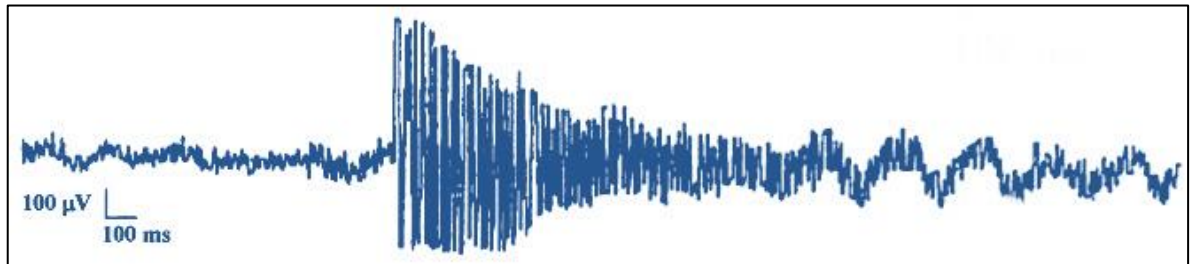


Fig. 26. Descarga neuromiotónica (modificada de Preston y Shapiro, 2002).

2.7.10 Anormalidades en el PAUM

- PAUM polifásico con aumento de amplitud y duración. Son el resultado de desórdenes neurogénicos, como las fibras musculares pueden reinervarse de fibras nerviosas intactas que las rodean, dando lugar a un aumento en el número de fibras musculares en una unidad motora que conduce a un incremento de la dispersión temporal de los PAFM individuales. La dispersión temporal incrementada está causada por disparos menos sincronizados de las fibras musculares como resultado de una conducción más lenta y de la longitud variable de las ramificaciones nerviosas. El incremento de la amplitud es a causa de la reinervación (Wijnberg, et al., 2003).
- PAUM polifásico con baja amplitud y corta duración. Son resultado de una temprana o incompleta reinervación después de la denervación de un pequeño número de fibras musculares en una unidad motora. Como es el caso de las neuropatías distales con terminaciones axonales anormales (Wijnberg, et al., 2003).
- Patrón mixto de PAUM de corta y larga duración. Progresión rápida de atrofia neurogénica.
- PAUM complejos con aumento en el número de giros. Falta de sincronización en las descargas de fibras musculares (Wijnberg, et al., 2003).

- PAUM de menor amplitud y corta duración. Desórdenes miogénicos.

Patrón de disparo del PAUM. Hay dos parámetros a evaluar:

- Activación. Es el rango de disparo y representa un proceso central. Una pobre activación (lentitud en el disparo) se ha visto en patologías de SNC, manifestación de dolor, y problemas de función (Preston y Shapiro, 2002).
- Reclutamiento. Se refiere a la habilidad para añadir UM a medida que se incrementa el rango de disparo. Se reduce el reclutamiento en desórdenes primariamente neurogénicos, y raramente en la etapa final de una miopatía severa. El reclutamiento se evalúa con mínimas contracciones del músculo, si solo se observa un PAUM disparado en 15-20 Hz (nivel medio de activación), entonces el reclutamiento esta disminuido (Preston y Shapiro, 2002).

En la medicina de equinos se necesita información sobre PAUM patológicos y patrones de reclutamiento (Wijnberg, et al., 2003).

2.8 TÉCNICAS ESPECIALIZADAS DE EMG

2.8.1 EMG cuantitativa

Puede ser útil para detectar anomalías leves que no son evidentes en la evaluación subjetiva. Para realizar la EMG cuantitativa se debe realizar un muestreo de 20 PAUM en 20 UM distintas dentro de un músculo. Los valores promedio de estas 20 muestras se comparan con valores de referencia (Bardo y Barkhaus, 2004). Mientras más medidas se realicen, hay más oportunidad de encontrar al menos una característica con valores anormales (Nandedkar y Barkhaus, 2014).

2.8.2 EMG de fibra única.

Esta técnica utiliza un electrodo altamente selectivo que graba una superficie de 25 μm sobre el eje de la aguja. Debido a que el diámetro de una fibra aproximadamente es de 50-60 μm , este electrodo tiene la habilidad para enfocarse a un número restringido de fibras musculares. Una ventaja de esta técnica es que puede encontrar hallazgos anormales incluso antes de presentarse la debilidad clínica. En esta técnica se evalúan dos parámetros:

- Jitter. Es la medición de la variación en los tiempos de transmisión neuromuscular a los disparos subsecuentes de una UM. Se incrementa en desórdenes de la unión neuromuscular, pero también es anormal en neurogénicos y miopáticos (Bardoi y Barkhaus, 2004).
- Densidad de la fibra. Es el índice de una agrupación de fibras dentro del área de captación del electrodo. Se incrementa en desórdenes neuromusculares especialmente crónicos y con reinervación o denervación progresiva (Bardoi y Barkhaus, 2004).

2.8.3 Análisis de patrón de Interferencia (IPA)

Esta técnica ha probado ser mucho más sensible que el análisis cuantitativo de PAUM, diferenciando entre normal y anormal, y entre neuropático y miopático. En desórdenes que afectan el músculo, las fibras musculares enfermas tienen que disparar a mayores frecuencias para poder mantener una fuerza dada, llevando a un patrón de interferencia completo de baja amplitud y fuerza relativamente baja. En neuropatías debido a la pérdida axonal o bloqueo de conducción, si hay UM perdidas, el resto de las UM tienen que disparar a rangos elevados para poder compensar la pérdida del potencial para poder reclutar la actividad de la UM, resultando en un patrón de interferencia pobre con pocas UM disparando a altas

frecuencias. Los patrones de interferencia se analizan midiendo la actividad voluntaria expresada en giros/segundo, amplitud/giros y un análisis de nube (gráfica de puntos de ambas variables). Si en el análisis hay más giros/segundo se considera miopático, por el contrario, si hay más amplitud/giro se considera neuropático (Wijnberg, et al., 2011).

2.8.4 Estimación del número de UM (MUNE)

Método para evaluar la progresión en desórdenes que involucran la neurona motora y pérdida de la UM. Provee un valor numérico que refleja el número de UM funcionando en un músculo (Shefner, et al., 2004). MUNE se realiza bajo los siguientes pasos:

1. Se registra el CMAP con conducción nerviosa estándar con un electrodo superficial.
2. Se estima la amplitud del PAUM registrada-superficial (SMUAP).
3. La amplitud de CMAP se divide por la amplitud de SMUAP para obtener el número de UM.
4. De manera convencional se va incrementando la intensidad del estímulo hasta aparecer un PA y se registra el SMUAP. Se incrementará la intensidad hasta que otro axón sea estimulado, la respuesta será la suma de dos SMUAP. El procedimiento continua hasta registrar diez SMUAP. Se divide la amplitud de la última respuesta entre 10 (Nandedkar y Barkhaus, 2014).

2.9 ESTRATEGIA DE ELECTRODIAGNÓSTICO

Empezar con una evaluación clínica cuidadosa, ya que esto es la base para poder identificar cuales estudios se pueden realizar para llegar al diagnóstico. Por

ejemplo, si hay una debilidad difusa o si se sospecha de un problema neuromuscular, primero realizar de rutina la NC motora y sensorial, posteriormente una EMG de aguja para buscar anomalías que sugieran un proceso miopático o neuropático. Si en el estudio de EMG de aguja los valores son normales pero el PAUM es inestable se sugiere realizar la EMG de fibra única que es más sensible que alguna de las técnicas cuantitativas. En cambio si los valores de la NC y EMG de aguja son anormales, probablemente sea fácil llegar a un diagnóstico, sin embargo, si el diagnóstico no es específico siempre es recomendable realizar una biopsia de nervio o músculo (Bardoi y Barkhaus, 2004).

2.9.1 Plan diagnóstico para desórdenes neuromusculares.

- 1) Signos clínicos.
- 2) Historia.
- 3) Examen físico (incluyendo el examen de locomotor).
- 4) Examen neurológico.
- 5) Base de datos mínima no específica de desórdenes neuromusculares.
 - Hemograma.
 - Bioquímica.
 - Urianálisis. Incluyendo excreción fraccional de electrolitos.
- 6) Base de datos mínima específica para desórdenes neuromusculares.
 - Creatina quinasa sérica (con y sin prueba de ejercicio).
 - Electrolitos séricos.
 - Prueba de orina para mioglobulinuria.
 - Vitamina E y Selenio séricos.
- 7) Pruebas diagnósticas específicas.
 - Electromiografía.
 - Neuroconducción.
 - Potenciales evocados somatosensoriales.

- Estimulación nerviosa repetitiva.
- Electromiografía de fibra única.
- Biopsia muscular y nerviosa (LeCouteur y Williams, 2012).
- Muestra de pelo de la crín o cola con la raíz para prueba genética (HYPP, PSSM, GBED).
- Prueba PCR para hipertermia maligna (Finno et al, 2009).

2.9.2 Material para realizar los estudios de NC y EMG.

- a) Electrodo de agujas concéntricas desechables y electrodo de agujas monopolares (50-100 mm de longitud, 0.45-0.80 mm de diámetro).
- b) Sistema de registro. Equipo portátil de EMG con microprocesador.
- c) Cable para electrodo de aguja concéntrica
- d) Termómetro digital.
- e) Termocupla o termistor.
- f) Catéteres de calibre 16 y 14.
- g) Electrodo de tierra.
- h) Lidocaína, xilacina y ketamina.
- i) Termómetro electrónico.

2.9.3 Metodología para realizar la NC en caballos.

- 1) Registro de historia clínica, toma de medidas (peso, altura a la cruz y condición corporal).
- 2) Examen clínico incluyendo el examen neurológico y de locomotor.
- 3) Colocación del caballo en un potro de contención para su fácil manipulación.
- 4) Medición de temperatura rectal con termómetro electrónico.
- 5) Colocación de catéter largo de 16G x 5.25 in (1.7 x 133 mm) intravenoso (IV) bajo condiciones asépticas en la vena yugular izquierda de los caballos. Serán sedados con xilacina IV (1.1 mg/kg).

- 6) Después de 5 min de haber administrado la dosis de xilacina, se inducirán a anestesia con ketamina IV (2.2 mg/kg).
- 7) Intubación orotraqueal y suplementación de oxígeno a un flujo de 15 L/min.
- 8) Se mantendrán anestesiados con una infusión de triple goteo, solución al 5% de gliceril guayaacol conteniendo xilacina (1 mg/mL) y ketamina (2 mg/mL) a 1-5 mL/kg/h.
- 9) Bajo anestesia se colocarán los electrodos de registro (monopolares) y de estimulación (uno bipolar o dos monopolares) de entre 50 a 100 mm (50 mm x 26 ga, 75 mm x 25 ga) dependiendo la profundidad de los sitios de colocación de las técnicas. Posteriormente se conectan al preamplificador del equipo de EMG.
- 10) Registro de los potenciales de acción en el monitor del EMG mediante estimulación nerviosa de 10 a 100 V.
- 11) Análisis de los datos registrados.

2.9.4 Metodología para realizar la EMG en caballos

- 1) Los mismos procedimientos para la NC del 1 al 4.
- 2) Colocación de Gd, distal al músculo que se va a estudiar y E2 (electrodo monopolar) en la inserción tendinosa del músculo a evaluar o 4 cm distal al E1. Conectarlos al preamplificador.
- 3) Los filtros estarán a 5 Hz y 10 kHz, una sensibilidad de 100-500 μ V/div dependiendo del tamaño de la PAUM obtenida y una velocidad de barrido de 20 ms/div.
- 4) Inserción del electrodo de aguja concéntrica en el músculo (50-100 mm de longitud, 0.45-0.80 mm de diámetro), se registra la actividad de inserción, la actividad en reposo y el análisis de PAUM. Redirigir la aguja en cuatro áreas distintas como las manecillas del reloj (12, 3, 6 y 9). Para el registro de PAUM el caballo debe apoyar su peso sobre la extremidad derecha o mover el miembro.

5) Análisis de los datos registrados.

2.10 PATOLOGÍAS DE NERVIOS PERIFÉRICOS EN CABALLOS

Las lesiones mecánicas de los nervios periféricos se producen debido a la compresión, atrapamiento, corte transversal, laceración, isquemia, aplastamiento, estiramientos, y daños químicos o por quemaduras. Estas lesiones neuropáticas se caracterizan por un fallo en la conducción del PA a través del segmento axonal lesionado (Mackay RJ, 2011). La seriedad de la lesión es variable y puede ser clasificada en tres tipos de acuerdo a la clasificación de Seddon (1975): neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis (Martins RS, et al., 2013) (Cuadro 10).

Cuadro 10. Clasificación de los traumatismos nerviosos. La “x” representa la estructura implicada en cada grado de lesión.

Lesión (Grado)	Mielina	Axón	Endoneuro	Perineuro	Epineuro
Neuropraxia (1º)	x				
Axonotmesis(2º)	x	x			
Axonotmesis(3º)	x	x	x		
Axonotmesis(4º)	x	x	x	x	
Neurotmesis(5º)	x	x	x	x	x

La forma más leve de lesión que solo afecta la mielina es la neuropraxia, este tipo de lesión tiene un excelente pronóstico de recuperación y se produce por compresión del nervio (Bradley WG, et al., 2010). La neuropraxia puede causar parálisis motora y pérdida de sensibilidad táctil y propioceptiva, pero en muchos casos mantiene la sensibilidad térmica y de dolor (Martins RS, et al., 2013), su recuperación puede tardar días o semanas (Kimura J, 2013).

El segundo grado de lesión es la axonotmesis que afecta la mielina y el axón, es frecuente en lesiones por compresión y fracturas con desplazamiento óseo, desencadena el proceso de degeneración y regeneración Walleriana, el éxito de esta región depende de la conservación del tejido conectivo (endoneuro y perineuro). Se le llama axonotmesis de grado 3 cuando hay daño en el endoneuro, y de grado 4 con daño en el perineuro (Bradley WG, et al., 2010).

La lesión más grave es la neurotmesis lo que describe un nervio completamente seccionado, es frecuente en laceraciones (Bradley WG, et al., 2010). Después de la neurotmesis la regeneración axonal es poco probable (Mackay RJ, 2011).

En la axonotmesis de los nervios motores, la reinervación muscular es de esperarse y se produce por dos mecanismos diferentes: inervación colateral y regeneración axonal. La reinervación colateral ocurre en días o semanas (Mackay RJ, 2011), la regeneración axonal es lenta y puede tardar meses o incluso años (Kimura J, 2013). Para los autores Navarro y Verdú (2007) la regeneración axonal alcanza una tasa constante a los 3-7 días de la lesión de alrededor 2-4 mm/día, Mackay (2011) mencionó que la regeneración se da a una velocidad de 25 mm por mes y Kimura (2013) de 1 a 3 mm/día.

Las células musculares privadas de inervación pueden sufrir una transformación a fibroblastos; por lo que después de 12 meses la reinervación ya no es posible. Las lesiones de los nervios periféricos se caracterizan por debilidad del músculo inervado acompañado por atrofia apreciable entre 2 a 4 semanas (Mackay RJ, 2011). La atrofia muscular neurogénica es evidente en el 81% de los caballos con neuropatías periféricas y su severidad depende de la naturaleza y la duración de la lesión (Emond, et al, 2016). Cuando los nervios lesionados inervan importantes músculos extensores de las extremidades (ej, nervio radial, femoral, ciático y peroneo), hay una alteración evidente de la marcha. Estas lesiones pueden acompañarse por áreas de pérdida de sensibilidad cutánea (Mackay RJ, 2011). Existen campos sensoriales periféricos para las neuronas de cada ganglio dorsal

llamados dermatomas, no están bien definidos porque existe superposición entre las raíces dorsales vecinas en la inervación sensorial cutánea, la falta de límites precisos contrasta con los límites bien definidos de los territorios de los nervios periféricos (Cardinali DP, 2007). Las fibras simpáticas se distribuyen con los nervios periféricos, por lo que la piel denervada también puede ser evidente mediante sudoración espontánea circunscrita (Mackay RJ, 2011).

2.10.1 Lesiones de los nervios periféricos en las extremidades de equinos

- Nervio Supraescapular.

Surge del plexo braquial, de las raíces nerviosas C6 y C7 (Furr M, 2008), inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso, da sensibilidad a nivel de la articulación del hombro (Budras y Sack, 2008). El nervio forma una curva alrededor de la parte frontal del cuello de la escápula, es susceptible a traumas como colisiones con otros caballos, objetos fijos o patadas, collares mal equipados en caballos de tiro, estiramiento en caballos que tropiezan con el miembro colocado hacia atrás (Furr M, 2008). Si se lesiona se produce de inmediato laxitud e inestabilidad de la articulación del hombro inclinándose hacia fuera (se abre de codos) (Mackay RJ, 2011), abducción del miembro mientras sostiene peso, algunos caballos presentan circunducción del miembro (Furr M, 2008), debilidad a la resistencia de la extremidad afectada cuando se retrae manualmente, inflamación del hombro y reducción de la fase craneal del paso (Emond, et al., 2016). Después de 2 a 4 semanas de producirse la lesión, se forma atrofia obvia de los músculos supraespinoso e infraespinoso (Mackay RJ, 2011). Mediante ultrasonografía puede observarse la atrofia de los músculos y efusión sinovial de la articulación escapulo humeral (Emond, et al., 2016). La recuperación de la función nerviosa y de la masa muscular es evidente a los 30 días posteriores a la lesión y se completa a los 60 días (Mackay RJ, 2011). En pacientes sin recuperación de la función en este tiempo, se debe sospechar que el tejido

cicatricial está entrapando al nervio. Con el tiempo se puede producir fibrosis y contractura muscular, y si no hay mejora después de 90 días se recomienda la descompresión quirúrgica (Furr M, 2008). Los tratamientos conservadores incluyen mesoterapia, electroestimulación e inyecciones guiadas con una solución de nanopolisacáridos usada como agente regenerativo (Emond et al, 2016).

- Nervio Radial.

Surge de las raíces nerviosa C7, C8 y T1 (Levine, et al., 2007). Se divide en 3 ramas: profunda (motora), superficial (sensorial) y la rama cutánea lateral (sensorial) (Budras y Sack, 2008). Inerva los músculos flexores del hombro y los extensores del codo, carpos y articulaciones digitales. Puede lesionarse por fracturas vertebrales de C7, T1 o de la primera costilla, también es común la lesión por fractura del húmero, y puede lesionarse directamente en el plexo braquial por traumatismo en la región del hombro o por daño isquémico en caballos anestesiados en decúbito lateral. La parte distal del miembro puede lesionarse por dislocación o fracturas de codo (Mackay RJ, 2011).

Los signos clínicos asociados a lesión del nervio radial incluyen la incapacidad para flexionar el hombro, extender la extremidad, fijar el codo (Levine, et al., 2007), el codo se observa caído y el dorso del casco descansa sobre el piso. Al obligar a caminar alarga parcialmente la extremidad por extensión exagerada del hombro; sin embargo, arrastra la punta del casco y el caballo se desploma sobre la extremidad durante la fase de apoyo. Si el sitio dañado es distal, el hombro y codo están normales. El nervio radial tiene numerosas ramas sensoriales cutáneas, pero su daño no resulta en un área específica de pérdida de sensibilidad cutánea (Mackay RJ, 2011). Se puede presentar atrofia muscular sobre el área del hombro y codo después de 14 días posteriores a la lesión. Los tratamientos incluyen descanso, administración sistémica de antiinflamatorios esteroideales y no esteroideales, fisioterapia, inyección guiada con ultrasonido con

un agente regenerativo si hay hematomas musculares, electroestimulación e inyecciones intra-articulares en C6-T1. (Emond, et al., 2016).

- Nervio Musculocutáneo.

Surge de las raíces nerviosas C7 y C8 (Levine, et al., 2007) e inerva los músculos flexores del codo. Las lesiones son poco frecuentes y sólo causa un arrastre transitorio de la mano. El hombro se puede mantener en una posición flexionada y el codo en posición extendida. Hay pérdida de la sensibilidad cutánea sobre la cara dorso-medial de la rodilla y región proximal del metacarpo, hay atrofia de los músculos bíceps braquial y braquial (Mackay RJ, 2011).

- Nervio Mediano.

Surge de las raíces nerviosas C8, T1 y T2 (Furr M, 2008), inerva la cabeza humeral y radial del músculo flexor digital profundo, y el músculo flexor del carpo radial (Budras KD y Sack WO, 2008). Se puede dañar a causa de una lesión directa en el plexo braquial o a lo largo del aspecto medial de la extremidad anterior. Los hallazgos clínicos incluyen una marcha de “soldadito de plomo” (Mackay RJ, 2011) o andar de ganso (Furr, 2008), hiperextensión de carpo, menudillo y cuartilla (Furr M, 2008), arrastre del dedo durante la extensión de la extremidad y pérdida o disminución de la sensibilidad en áreas de la piel en la parte caudal del antebrazo, lateral de la caña y medial de la cuartilla, atrofia de los músculos flexores del carpo radial y flexor digital profundo (Mackay RJ, 2011).

- Nervio Ulnar.

Surge de las raíces nerviosas T1 y T2 (Levine, et al., 2007), inerva los músculos flexor digital superficial, la cabeza ulnar y parte de la cabeza humeral del flexor digital profundo, flexor del carpo ulnar y la rama profunda del músculo interóseo medio. Tiene varias divisiones, por detrás de la cabeza del húmero surge la rama cutáneo caudal, posteriormente, a nivel del proceso estiloides del radio, surge la

rama palmar digital lateral y a nivel del hueso accesorio el nervio metacarpiano; el nervio palmar digital lateral se une con fibras del nervio mediano y por debajo del hueso accesorio se divide en dos ramas (profunda y superficial) La rama profunda se divide en lateral y medial a nivel de los metacarpianos; la rama superficial pasando los sesamoideos se divide en una rama dorsal y una palmar innervando el dedo (Budras y Sack, 2008). Las lesiones se pueden producir de la misma manera que el nervio mediano (Mackay RJ, 2011).

- Nervio Glúteo.

Surge del segmento espinal L5, L6, S1 y S2 (Furr M, 2008), inerva los músculos glúteos (superficial, medio, accesorio y profundo) (Budras y Sack, 2008). Cuando se lesiona puede producir una leve abducción del miembro afectado, rotación externa de la rodilla y atrofia de músculos glúteos (Furr M, 2008).

- Nervio Femoral.

Surge de las raíces nerviosas L3 a L5. Tiene varias divisiones: anterior (N. Cutáneo intermedio y N. cutáneo medial), posterior (N. safeno) y sus fibras motoras. Inerva los músculos flexores de la cadera y extensores de la rodilla (pectíneo, sartorio, cuádriceps, recto, vasto lateral, vasto medial y vasto intermedio) (Budras y Sack, 2008). Se puede dañar por fracturas en ilion, fémur o vértebras, isquemia causada por estiramiento prolongado, presión tisular durante la anestesia en decúbito dorsal, o después de una distocia severa prolongada (Mackay RJ, 2011), abscesos, tumores y aneurismas de las arterias iliacas. Con parálisis unilateral, el miembro pélvico está anormalmente flexionado por una incapacidad para extender la babilla, reflejo patelar ausente y es incapaz de soportar peso. En caso de lesión bilateral es incapaz de incorporarse con posición de “perro sentado”, si se llega a poner de pie, adopta una posición acuclillada con todas las articulaciones flexionadas (Furr M, 2008). Si la lesión se produce proximal a la rama safena, hay insensibilidad cutánea sobre la superficie interna

del muslo y atrofia del músculo cuádriceps (Mackay RJ, 2011). Patologías como lesión medular a nivel de L4-L5, rabdomiólisis y miopatía por decúbito pueden causar signos similares (Furr M, 2008).

- Nervio Obturador.

Inerva los músculos aductor, obturador externo, gracilis y pectíneo (Budras y Sack, 2008), surge del segmento espinal L4-L6 y puede dañarse en distocias y se ha reportado incluso sin una historia clínica de distocia. También puede lesionarse por tracción excesiva durante la distocia por compresión del nervio entre el feto y el ilion, fracturas del sacro o ilion. Los signos clínicos son incapacidad para abducir los miembros y algunos caballos presentan inflamación de las piernas e incapacidad para ponerse de pie (Furr M, 2008).

- Nervio Ciático.

Surge de L5-S1 e inerva importantes músculos extensores de la cadera y flexores de la babilla (semimembranoso y semitendinoso) (Mackay RJ, 2011). Se divide en dos ramas: peroneo que inerva músculos flexores del tarso y extensores del dígito y tibial que inerva músculos flexores digitales (Furr M, 2008). Se daña principalmente a causa de inyecciones profundas en la zona inferior del muslo principalmente en potros. También puede lesionarse por fractura del hueso ilíaco, isquion y sacro, dislocaciones de la articulación coxofemoral (Mackay RJ, 2011), procesos inflamatorios de la médula espinal como mieloencefalitis protozoaria equina (EPM), infección bacteriana y osteomielitis (Furr M, 2008). Clínicamente la extremidad se mantiene ligeramente hacia atrás con el dorso del casco descansando en el suelo. La babilla y el corvejón están extendidos (abducción del miembro), mientras que las articulaciones distales están flexionadas. La pierna es arrastrada hacia delante por acción de los músculos cuádriceps y bíceps femoral (Mackay RJ, 2011). Sin embargo, si el miembro se coloca en posición normal es capaz de soportar el peso (Furr M, 2008). Hay pérdida de sensibilidad cutánea

sobre la mayor parte de la extremidad a excepción de la parte media del muslo (Mackay RJ, 2011).

- Nervio Peroneo.

Surge desde el tronco ciático (Mackay RJ, 2011). Se divide a la altura de la articulación femoro-tibio-patelar en superficial (sensorial) y profundo (motor). Inerva los músculos flexores del tarso y los extensores digitales que incluyen al flexor del corvejón, tibial craneal, tercer peroneo, extensor digital largo, extensor digital lateral y extensor digital brevis (Budras y Sack, 2008). El nervio pasa sobre el cóndilo lateral del fémur lo que lo hace susceptible a lesiones, típicamente por patadas de otro caballo (Furr M, 2008). Su parálisis resulta en la extensión del tarso y la flexión de las articulaciones distales de la extremidad pélvica. En reposo, la extremidad se mantiene ligeramente atrás con el dorso del casco en contacto con el suelo. Durante la marcha el miembro se mueve de forma errática (Mackay RJ, 2011), el pie no puede avanzar y en la fase de extensión el miembro se arrastra, seguido de abrupto movimiento caudal durante la fase de apoyo. Si el pie se coloca manualmente, el caballo es capaz de sostener su peso (Furr M, 2008). Hay atrofia de los músculos tibial craneal y los extensores digitales largos y laterales. Pérdida de sensibilidad cutánea inmediata sobre el metatarso lateral (Mackay RJ, 2011).

- Nervio Tibial.

Surge del tronco ciático e inerva los músculos gastrocnemio, poplíteo, sóleo, flexor digital superficial y flexor digital profundo (Budras y Sack, 2008). Cuando se lesiona la extremidad se mantiene flexionada y el pie hace contacto con el suelo en posición normal, el menudillo a menudo se mantiene en posición flexionada. El miembro se mueve similar a la lesión "strighalt" (esparaván de arpeo), con la flexión exagerada de corvejón y babilla durante la retracción seguido por una extensión repentina. Hay atrofia del músculo gastrocnemio y pérdida de

sensibilidad cutánea de la región metatarsiana caudal y de los bulbos de los talones. El reflejo flexor se prueba pellizcando la piel en la cara dorsal del menudillo. El reflejo está presente pero más débil que en el lado normal (Mackay RJ, 2011).

- Polineuritis equi (PNE).

Es un síndrome neurológico poco común que afecta a caballos de todas las edades y razas. También se le llama “neuritis de la cauda equina”, sin embargo, debido a que hay nervios fuera de la cauda equina que pudieran estar involucrados es preferible el término PNE (Furr M, 2008). Su etiología es desconocida, sin embargo, la evidencia sugiere que es una polineuropatía alérgica-mediada similar al síndrome de Guillian-Barré en humanos y a la neuritis alérgica experimental en roedores. También se han propuesto infecciones como herpes virus equino tipo 1, adenovirus tipo 1, campilobacter y reacciones inmunomediadas por *Streptococcus* sp (Furr M, 2008).

Los signos clínicos incluyen la parálisis de la cola, ano, recto y vejiga con lenta progresión, ataxia y debilidad simétrica de miembros pélvicos. Hiperestesia perineal, seguido de hipoalgesia, en algunos casos la zona de hipoalgesia rodea la zona de hiperestesia. En machos, se puede presentar prolapso del pene con goteo de orina. Atrofia muscular variable y también se ha visto disfunción de los pares craneales (Furr M, 2008).

- Polineuropatía asociada al consumo de forraje.

Polineuropatía relacionada a factores ambientales, posiblemente por la dieta, los signos son consistentes con una debilidad simétrica de los músculos extensores, se caracteriza por una hiperflexión de menudillos en los miembros pélvicos por lo que el peso cae en la parte dorsal del casco. Los caballos más afectados pueden

estar parapléjicos y en recumbencia. Hanche-Olsen, et al., en el 2008 describen 64 casos en noruega, en la eutanasia de ocho de estos casos los nervios ciáticos presentaron degeneración en la fibras y se cree que pudo ser ocasionada por el consumo de ensilado con alta concentración de micotoxinas. Hahn, et al en el 2008 también reportaron once casos con características similares en caballos finlandeses asociado al consumo de pasto “ray grass” y describe las lesiones como una neuropatía periférica inflamatoria desmielinizante con inclusiones en el retículo endoplásmico de las células de Schwann.

2.11 ENFERMEDADES MUSCULARES EN CABALLOS

Los caballos tienen diferentes patologías musculares que comparten características clínicas e histopatológicas similares. La siguiente es una clasificación descrita por Aleman (2008) en la que divide las miopatías en 2 categorías causadas por el ejercicio (cuadro 13 y 14) o sin realizar ejercicio (cuadro 11 y 12), una subcategoría con respecto a su asociación con la rabdomiólisis (cuadro 11 y 13) y una categoría final que cubre desórdenes asociados con alteración de la conducción de membrana (cuadro 15).

Cuadro 11. Miopatías sin haber realizado ejercicio con rabdomiólisis

<p>1. Nutricional</p>	<p>Deficiencia de vitamina E y selenio. Miodegeneración hiperaguda o subaguda del músculo cardíaco y músculo esquelético causada por deficiencia de selenio y vitamina E (α-tocoferol). Ocurre principalmente en potros (Higuchi et al, 1989). Los signos hiperagudos incluyen recumbencia, taquipnea, disnea, mialgia, arritmias y muerte. En la forma subaguda muestran debilidad, inhabilidad para ponerse de pie, fasciculaciones, músculos muy firmes a la palpación, rigidez, marcha rígida, mialgia, letargia, disfagia, trismo, ptialismo y débil reflejo de succión (Lofstedt J, 1997). En análisis de laboratorio incluyen marcada elevación de CK y AST, hiperproteinemia, azotemia, hiponatremia, hipocloremia, hipercalemia, hiperfosfatemia, acidosis respiratoria y mioglobulinuria (Perkins et al, 1998)</p>
<p>2. Metabólica</p>	<p>Glucogenosis muscular (GBED). Acumulación de glucógeno en el músculo. Enfermedad autosómica recesiva de caballos Cuarto de Milla y Pintos, causada por una mutación de cambio de sentido de Y34X en el codón 34 y exón 1 del gen de la enzima 1 ramificadora del glucógeno (GBED1) (Ward et al, 2004). Aproximadamente el 8% de los caballos Cuarto de Milla y Pintos son portadores del GBED (Wagner et al, 2006). Los potros afectados tienen actividad extremadamente baja de la enzima y son incapaces de acumular y movilizar glucógeno para mantener una homeostasis normal de glucosa. Los signos clínicos incluyen abortos de fetos afectados y mortinatos, en neonatos se observa hipoglicemia, hipotermia, debilidad muscular progresiva, inhabilidad para ponerse de pie, colapso, convulsiones, deformidades flexurales en miembros, falla respiratoria y muerte. Los hallazgos de laboratorio son leucopenia, hipoglicemia, moderada elevación de CK, AST y GGT (Valberg et al, 2001)</p> <p>PSSM. Se caracteriza por aumento del glucógeno y glucosa-6-fosfato en el músculo esquelético y acumulación anormal de inclusiones de complejos de polisacáridos. Es común en caballos Cuarto de Milla, Pintos, Appaloosa, Percherones y Warmblood (Aleman M, 2008). Los signos clínicos son Rabdomiólisis esporádica o episódica (con o sin ejercicio), intolerancia al ejercicio, debilidad, rigidez, fasciculaciones, mialgia, anomalías en marcha, dolor de espalda y atrofia muscular (Firshman et al, 2003). Muestran una actividad</p>

	elevada de CK asociada al ejercicio pero con persistencia en descanso (Firshman et al, 2005)
3. Asociada a anestesia	Miopatía compartamental. Por disminución de la perfusión en los músculos resultando en una hipoxia local, necesidad energética y otras alteraciones metabólicas locales (Richey et al, 1990). Los músculos están contenidos en compartimentos rígidos formados por fascias, huesos y otras estructuras, cuando los sistemas de bomba transcelulares dependientes de energía fallan, las células musculares se hinchan y como resultado la presión intracompartimental aumenta provocando daño muscular y necrosis (Vanholder et al, 2000)
	Hipertermia Maligna. Mutación en gen RyR1 que causa un defecto en los canales de Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico del músculo esquelético, lo que produce una excesiva liberación de Ca^{2+} en el mioplasma y estado hipermetabólico caracterizado, aumento de temperatura, hipercapnia, acidosis láctica y muerte (McCarthy EJ, 2004)
4. Tóxica	Asociado a pastura. Miopatía atípica o mioglobinuria de etiología desconocida (Disautonomía Equina). Los signos clínicos son debilidad, taquicardia, fasciculaciones, dolor y mioglobinuria, sudoración, vejiga llena a la palpación, se rehúsan a mover, rigidez, recumbencia y muerte. Caballos jóvenes son los más afectados (Aleman M, 2008)
	Asociada a fármacos organofosforados y onofosforados. Produce una miopatía atípica con oxidación aguda del músculo esquelético y degeneración miocárdica, mioglobinuria y elevación de CK sérico (Votion y Serteyn, 2008)
5. Inflamatoria	Infeccioso. Las causas infecciosas incluyen miositis clostridial, estreptocócica y parasítica (Aleman M, 2008)
	Inmunomediado. Tiene una distribución bimodal en cuanto a edad, afecta a caballos menores de 8 años de edad y mayores de 17 años, y tiene como resultado una marcada pérdida de masa muscular de la espalda y grupa en pocos días. La atrofia es usualmente simétrica y frecuentemente acompañada de rigidez y debilidad. La actividad de CK y aspartato transaminada (AST) son altas entre 1000 y 10000 U/l. Histologicamente hay infiltrado linfocítico en las muestras musculares (Lewis et al, 2007)
6. Traumática.	Lesiones por compresión, eléctricas, quemaduras y cirugías

Cuadro 12. Miopatías sin haber realizado ejercicio sin Rabdomiólisis

<p>1. Miopatía por disfunción de la pars intermedia. Es la endocrinopatía más común en caballos geriátricos, es un trastorno primario hipotalámico neurodegenerativo dopaminérgico que resulta en la pérdida de la inhibición dopaminérgica de la pars intermedia de la pituitaria (Aleman M, 2008)</p>
<p>2. Inducida por esteroides. Los corticoesteroides producen debilidad muscular y aumentan el catabolismo proteico. Tratamientos largos producen un daño oxidativo en el ADN mitocondrial y altera la morfología mitocondrial produciendo alargamiento, agregación y fibras rojas rasgadas. Dexametasona incrementa los potenciales de la membrana mitocondrial, la generación de reactivos de oxígeno y la apoptosis en células del miogénicas (Oshima et al, 2004)</p>
<p>3. Atrofia por desuso. Es causada por la eliminación de la carga mecánica y de trabajo del músculo lo que conduce a una reducción de la masa muscular. El músculo tiene la extraordinaria capacidad de alterar su fenotipo dependiendo de la carga mecánica que se le imponga. En desuso hay una apoptosis mionuclear (Brooks y Myburgh, 2014)</p>
<p>4. Pérdida de músculo por neoplasias. Se crea un estado caquéxico por desórdenes metabólicos y competencia de nutrientes entre el tumor y el huésped, lo que conlleva a un hipermetabolismo. Hay un aumento en la expresión y actividad de los sistemas proteolíticos lisosomales y no lisosomales, con especial énfasis en el sistema proteolítico dependiente de ATP (Moore-Carrasco et al, 2007)</p>

Cuadro 13. Miopatías por ejercicio con Rabdomiólisis

1. Esporádica	<p>Falta de entrenamiento. El ejercicio muscular en individuos no entrenados produce necrosis muscular (miólisis), también hacer ejercicio bajo condiciones extremadamente calientes o húmedas (Vanholder et al, 2000)</p> <p>Esfuerzo excesivo. Produce necrosis muscular</p> <p>Desbalance electrolítico. Hipocalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipernatremia y condiciones hiperosmóticas se han asociado con rabdomiólisis (Vanholder et al, 2000)</p>
2. Crónica	<p>Desbalance en la dieta. La miopatía nutricional tiene similares características a la intoxicación por ionóforos (Votion y Serteyn, 2008). La desnutrición puede causar alteraciones electrolíticas que inducen la Rabdomiólisis (Vanholder et al, 2000)</p> <p>PSSM</p> <p>RER. Conocida también como síndrome “tying-up”, azoturia, enfermedad de los lunes o mioglobinuria paralítica. Es la enfermedad muscular más frecuente en caballos Pura Sangre, 5 a 10% de los caballos de carreras la desarrollan, es de carácter autosómico dominante, se cree que es causada por una anomalía en la regulación intracelular del Ca^{2+} y no por acidosis láctica. Tozaki et al (2010) publicaron que la mutación posiblemente se encuentre en las regiones de los cromosomas ECA-12 y ECA-20 y que es un síndrome ligado al sexo</p> <p>Idiopática. Conjunto de procesos de etiología desconocida que se caracterizan por una inflamación generalizada, no supurativa del músculo estriado. En caballos también se conoce como miopatía atípica o miopatía de pasto estacional, la mayoría de los casos ocurren en Otoño y algunos en primavera. Los caballos que desarrollan esta miopatía se alimentan en praderas con pastos escasos con acumulación de hojas y madera muerta, generalmente no son suplementados con heno o grano. Desarrollan mionecrosis aguda grave, mioglobinuria y en el 75 % de los casos muerte. Se ha asociado a la toxina glicina A presente en las hojas de los árboles (Valberg et al, 2012)</p>
3. Traumática	

Cuadro 14. Miopatías por ejercicio sin Rabdomiólisis

1. Miopatía mitocondrial. Deficiencia de enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial (Complejo I), se ha descrito solo en una potrancia de 3 años de edad de raza árabe, después de ejercicio ligero presentaba cansancio, rigidez, sudoración, mialgia y se rehusaba a mover. En el análisis histoquímico con la tinción de tricrómico de Gomori se identificaron fibras rojas rasgadas y en la microscopia electrónica se encontraron acumulaciones extensivas de mitocondrias alargadas debajo del sarcolema y entre las miofibrillas (Aleman M, 2008)
2. Miopatía por disfunción de la pars intermedia de la pituitaria

Cuadro 15. Alteración de la conducción de la membrana neuromuscular

1. Anormalidades electrolíticas. Tétanos (Hipocalcemia severa) y otros
2. HYPP. De carácter autosómico dominante por mutación del gen del canal de Na ⁺ (SNC4A), se presenta en caballos cuarto de Milla, Pintos, Appaloosas y cruza con Cuarto de Milla (Aleman M, 2008)
3. Distrofia miotónica. Se ha reportado en potros cuarto de milla, anglo-árabes y pura sangre (Aleman M, 2008). Los signos clínicos son miotonia generalizada, marcha cambiante, debilidad, hipoplasia testicular. Hipertrofia, hipertonicidad y rigidez de los músculos proximales y paraespinales seguidos por debilidad y atrofia (Reed et al, 1988). Cambios histopatológicos incluyen núcleos centralizados, variación en el tamaño de las fibras, fibras carcomidas o apolilladas, fibras hipertróficas, agrupaciones de fibras anguladas de tipo 2, degeneración y necrosis (Montagna et al, 2001). No se han establecido las bases genéticas en caballos (Aleman M, 2008)
4. Miotonía por garrapata (<i>Otobius megnini</i>). Se cree que las glándulas salivales de la garrapata secretan neurotoxinas mientras se alimentan de la sangre y son las causantes de miotonia. Los signos clínicos son miotonia, hipertonicidad, prolapso del tercer párpado, y signos sugerentes de cólico. En análisis de laboratorio CK y AST se encuentran elevadas. (Zarate-Ramos et al, 2014)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Desde 1970 hay reportes del uso de EMG y NC en medicina veterinaria, sin embargo su uso para la investigación en caballos comenzó recientemente con Andrews y Fenner en el año 1987. Claramente el desarrollo e investigación de la EMG en caballos es muy limitada en comparación con los humanos (Wijnberg y Franssen, 2016). La deficiencia de datos, valores de referencia, diseño de técnicas específicas para la especie y personal especializado para la realización de estudios de EMG dificulta su uso como auxiliar diagnóstico. Sin embargo, la EMG de aguja ha tenido más avances en el área de equinos, desgraciadamente no es el mismo caso para la NC en donde los estudios mas recientes son de técnicas específicas para el nervio trigémino “Blink reflex” y estimulación nerviosa repetitiva (RNS) en potros con botulismo. No hay estudios recientes en la determinación de velocidad de conducción, latencia y amplitud de nervios periféricos. Los estudios de NC realizados en el pasado solo nos brindan información electrofisiológica para los nervios: motores radial y mediano; y sensoriales mediano, ulnar, cutáneo antebraquial medial, tibial y sural cutáneo caudal (cuadro 16).

Cuadro 16. Resumen de trabajos de investigación en conducción nerviosa de equinos.

Autor y año	Indicación	Nervio	Electrodos	Ajustes de EMG	Resultados
Henry (1979)	Desarrollo de técnicas para determinar la VC en nervios de ponis y caballos.	Radial y mediano motor	Monopolar	Duración de pulsos: 1 ms Frecuencia: 1/s	VC en caballos y ponis es mas rápida que en humanos, perros y monos. VC en caballos viejos es menor que en jóvenes.
Henry (1981)	Determinación de VC proximal en nervios de ponis	Radial y Mediano motor	Bipolar	Duración de pulsos: 0.1 ms Frecuencia: 1/s Voltaje de 70 a 90 V	Los datos no variaron entre individuos anestesiados y en ambulación. Los datos proximales tenían una VC mayor (debido al diámetro de la fibra). La VC fue menor en el poni más joven.
Blythe (1981)	Valores de VC en ponis	Mediano y Ulnar	Agujas espinales del No. 20 conectadas a un cable coaxial	Duración de pulsos: 0.1 a 0.2 ms Frecuencia: 10/s Voltaje de 10 a 20 V	VC de nervio mediano motor = 77.9 m/s VC de nervio ulnar= 71.3 m/s VC fue menor en segmentos distales
Blythe (1988)	Diferencias entre NC sensorial entre caballos y ponis	Nervio palmar y plantar digital (medial y lateral)	Monopolar	Duración de pulsos: 0.1 ms Frecuencia: 10/s Voltaje de 50 a 200 V	La VC es más lenta en caballos que en ponis. El peso y la longitud del segmento nervioso están inversamente relacionados con VC
Wheeler (1989)	Influencia de la temperatura en NC en caballos	Nervio palmar digital lateral	Monopolar	Duración de pulsos: 200 μ s Frecuencia: 1/s	La VC varía de 2.15 m/s por cada 1° Celsius
Zarucco (2010)	Morfología nerviosa, nocicepción y VC, con bloqueo nervioso de bupivacaína	Nervio palmar digital (lateral y medial)	Monopolar	Duración de pulsos: 0.2 ms Frecuencia: 10 Hz Voltaje de 70 a 90 V	La infusión de bupivacaína provee efectiva antinocicepción sin causar daños mayores. No se obtuvo VC cuando se realizó la

					infusión de Bupivacaína
Alemán (2011)	Botulismo	Nervio peroneo	Monopolar	Estimulación supramáxima repetida con rango de frecuencia de: 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 30, 50 Hz Duración. 0.2 s con sets de 10 estímulos.	Estimulación nerviosa repetitiva (RNS). CMAPs sanos vs botulismo: amplitud y AUC (1.8 vs 1.3 mV, 7.56 vs 48.3 mVms). Fibrilaciones y ondas positivas en potros con botulismo.
Veses-Nyeki (2012)	Respuesta tardía del reflejo del nervio trigémino en caballos sin sedación	Nervio trigémino	Superficiales y monopolares	Duración de pulsos: 1 ms Frecuencia: 200 Hz Voltaje de 1 mA	Latencia Duración Amplitud Comportamiento
Alemán (2013)	NC sensorial y potenciales evocados del nervio trigémino en caballos que sacuden la cabeza patológicamente.	Nervio trigémino	Monopolares	Duración de pulsos: 0.2 ms Frecuencia: 3 Hz Velocidad de barrido: 5 ms/división Intensidad del estímulo: de 2.5 a 25 mA	Los caballos con la patología tienen un menor umbral por lo que son hipersensibles al estímulo. (Respuesta en caballos control a 20 mA y en patológicos a 2.5 mA)

4. JUSTIFICACIÓN

Los trastornos neuromusculares son una causa frecuente de discapacidad en los caballos. En los últimos años se ha reconocido un amplio espectro de trastornos a nivel del sistema nervioso y musculoesquelético. El reconocimiento clínico de estas enfermedades es esencial para mejorar nuestra comprensión sobre las miopatías y neuropatías en equinos. El avance en la comprensión de estas patologías puede ser benéfico para otras especies incluyendo a los seres humanos. La investigación en esta área se ha incrementado debido a la creciente necesidad del uso de herramientas diagnósticas accesibles para este tipo de enfermedades. En México, el uso de la electromiografía en Medicina Veterinaria es casi nulo y está surgiendo la necesidad de capacitar personal para que realice este tipo de estudios. A nivel mundial y en el área de equinos hacen falta valores de referencia para ciertos nervios y los músculos que inervan, como lo son: los nervios motores supraescapular, ulnar y peroneo, los nervios sensoriales radial, safeno y peroneo; así como el diseño y uso de técnicas especializadas en la colocación de electrodos para la valoración de cada de nervio y así poder dar un mejor diagnóstico.

5. OBJETIVO

5.1 Objetivo general

El objetivo de este estudio es el desarrollo de técnicas de neuroconducción (NC) que no están descritas en la literatura como lo son el abordaje de los nervios motores supraescapular, ulnar y peroneo así como nervios sensitivos radial, safeno y peroneo mediante la disección anatómica detallada de especímenes de equinos.

5.2 Objetivos específicos

- Realizar un estudio bibliográfico profundo y sistemático de la anatomofisiología de nervios periféricos y músculos del equino, para obtener un conocimiento amplio de estos sistemas y su relación con la función de los estudios electromiográficos, con la finalidad de obtener las herramientas necesarias para desarrollar técnicas nuevas para la colocación de electrodos en trayectos de nervios periféricos y músculos de equinos.
- Revisión detallada de la literatura para saber el alcance de los estudios realizados en el área de electrodiagnóstico en equinos, e identificar las deficiencias como base para realizar nuevas estrategias.
- Estudio de los trastornos neuromusculares en el equino descritos hasta la actualidad, para dar un enfoque de la relevancia clínica de los estudios de electromiográficos en el área de equinos.
- Realización de disecciones anatómicas de nervios y músculos en caballos para realizar mediciones directas y determinar la posición exacta que tendrán los electrodos y sitios de estimulación para las nuevas técnicas de neuroconducción.
- Cotejar técnicas de nervios ya descritas (Radial motor, mediano motor, mediano sensorial, ulnar sensorial, cutáneo antebraquial sensorial, tibial sensorial y sural cutáneo caudal sensorial) en la literatura en los especímenes con el fin de realizar modificaciones si es necesario.
- Diseño ilustrado y procedimiento detallado de las nuevas técnicas de montaje para nervios sensoriales y motores de equino que aún no están descritos en la literatura y poder realizar estudios de NC en un futuro próximo.

6. DISEÑO DEL ESTUDIO

De tipo:

- Descriptivo.

De carácter:

- Transversal.
- Prospectivo.
- Observacional.

7. UBICACIÓN ESPACIOTEMPORAL

Este estudio se llevó a cabo en el Anfiteatro del Departamento de Morfología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) del 1 de agosto del 2014 al 1 de agosto del 2015.

8. MUESTRA

8.1 Sujetos a estudio

Caballos de diferentes razas (Mestizo y Pura Sangre) de entre 3 y 7 años de edad, de sexo indistinto, de entre 325 y 550 kg de peso vivo, del área metropolitana (Tecámac, Estado de México, y Ciudad de México).

8.2 Tamaño de muestra

Para el estudio se realizaron disecciones en 3 especímenes de caballo, todos fueron individuos sanos que murieron por causas naturales. Fueron caballos sin alteraciones en la marcha ni trastornos de tipo neurológico o neuromuscular.

9. VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN

Cuadro 17. Variables y escala de medición

Variable	Tipo	Escala	Unidad de medición	Equipo
Género	Cualitativa	Nominal	Macho	
			Hembra	
Edad	Cualitativa	Nominal	5, 6, 7, 8, 9, 10,	
			11 o 12 años	
Peso	Cuantitativa	Razón	kg	Báscula
Tipo de Músculo	Cualitativa	Nominal	F. C. Ulnar	
			Ulnar Lat.	
			Tibial Craneal	
			E. D. Craneal	
			E. D. Lateral	
			E. D. Largo	
Grosor del punto motor	Cuantitativa	Razón	Milímetros	Vernier
Grosor de la piel	Cuantitativa	Razón	Milímetros	Vernier

10. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda y revisión bibliográfica relacionada con la EMG y NC: músculos y nervios periféricos, su anatomía, fisiología y patologías; electrodiagnóstico, principios, fundamentos, tipos de estudio y aplicación clínica; estudios enfocados en equinos, técnicas y valores de referencia.

Se recopiló, leyó, clasificó y analizó información consultada de los años 1975-2014, se hace referencia a fuentes antiguas ya que era necesario utilizar debido a su importancia en el tema.

Para realizar el diseño de nuevas técnicas de conducción nerviosa se realizó un estudio directo anatómico de nervios y músculos mediante disecciones de

especímenes de equino que fallecieron por causas naturales. El procedimiento detallado de las disecciones, materiales usados y registro de mediciones es el siguiente:

Material

- a) Agujas hipodérmicas estériles desechables de los números: 18G X 40 mm, 20G X 40 mm, 21G X 32 mm y 25G X 16 mm.
- b) Agujas catéter estériles desechables, de los números 14G X 50 mm y 16G X 50 mm.
- c) Cuchillo
- d) Bisturí
- e) Guantes de látex no estériles desechables.
- f) Estuche de disección.
- g) Hilo cáñamo.
- h) Cinta métrica.
- i) Vernier.

Metodología

1. Se realizó una cautelosa disección de cada uno de los nervios que no cuentan con una técnica de neuroconducción, el supraescapular motor, ulnar sensorial, peroneo sensorial, radial sensorial, safeno sensorial y peroneo motor. Y también se realizó la disección de los nervios que ya cuentan con una técnica de montaje para su estudio.
2. Con una cinta métrica y el Vernier, se tomaron las distancias entre las regiones anatómicas que le corresponden a cada electrodo o sitio de estimulación.

3. Las agujas y catéteres se utilizaron a manera de simular los electrodos de aguja, para determinar la longitud necesaria en el electrodo para abordar los nervios en sus diferentes puntos de estímulo y registro.
4. Para los nervios motores, se hicieron disecciones de los músculos que inerva cada nervio y se midió el grosor de cada músculo con ayuda del calibre de Vernier.
5. Se registraron las medidas de longitud de agujas que necesitaba cada estructura, grosor del músculo, grosor de la piel y distancias entre puntos de localización.
6. Registro fotográfico de cada técnica.

11. RESULTADOS

11.1 Técnicas de neuroconducción motora

11.1.1 Nervio supraescapular

Procedimiento de abordaje para el nervio supraescapular (Fig. 27).

- Estimulación. Para S1 se emplean dos agujas monopolares de 75 mm de longitud, o en su defecto dos agujas espinales de 90 mm de longitud unida a un electrodo de cocodrilo. La estimulación se realiza a 13 cm proximal a la articulación escápulo-humeral en el cuello de la escápula a una profundidad de 50 mm a través del músculo supraespinoso. S2 directo en el plexo braquial mediante la técnica quirúrgica descrita por Henry RW en 1977.
- Tierra. Se puede utilizar un electrodo de superficie o subcutáneo con un electrodo de aguja monopolar de poca longitud (25 mm). Se localiza en el tubérculo mayor del húmero (porción proximal del húmero).
- Registro. Utilizar 2 electrodos monopolares de 40-50 mm de longitud para el E1 y E2.

Supraespinoso: Los electrodos se insertan craneal al borde de la espina escapular, E1 se puede colocar 10 cm proximal a S1, y E2 4 cm proximal a E1.

Infraespinoso: Los electrodos se insertan caudal al borde de la espina escapular, a la misma distancia que los sitios de inserción para el nervio supraespinoso.

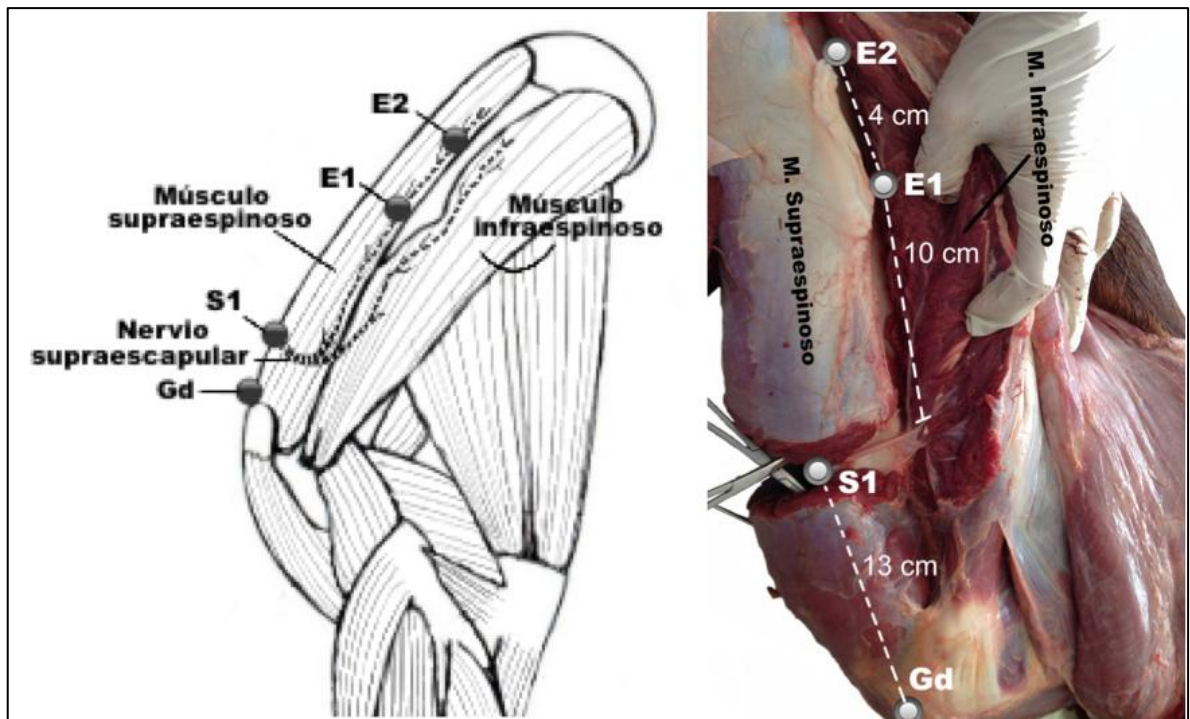


Fig. 27. Técnica de conducción nerviosa para nervio supraescapular. Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= estimulación y Gd= tierra.

11.1.2 Nervio ulnar

Procedimiento de abordaje para el nervio ulnar (Fig. 28).

- Estimulación. Utilizar 2 agujas monopolares de 50 mm de longitud. La estimulación se realiza de la siguiente manera: Hay 2 sitios de estimulación, S1 se colocará arriba y S2 por debajo del borde de la cabeza medial del Tríceps casi al llegar a la inserción del olécranon. Para realizar una 3ª estimulación se necesita realizar S3 directamente en el plexo braquial descrita por Henry RW en 1977.
- Tierra. Se puede utilizar un electrodo de superficie o subcutáneo con un electrodo de aguja monopolar de poca longitud (25 mm). Se localiza Gd en la porción dorso-medial del antebrazo, sobre el radio.
- Registro. Utilizar 2 electrodos monopolares de 30-40 mm de longitud para el punto de registro (E1) y el punto de referencia (E2). E1 se puede colocar en el punto motor del Músculo flexor del carpo ulnar o en el músculo flexor digital superficial, E2 entre el 4º metacarpiano y los tendones en la región proximal de la caña.

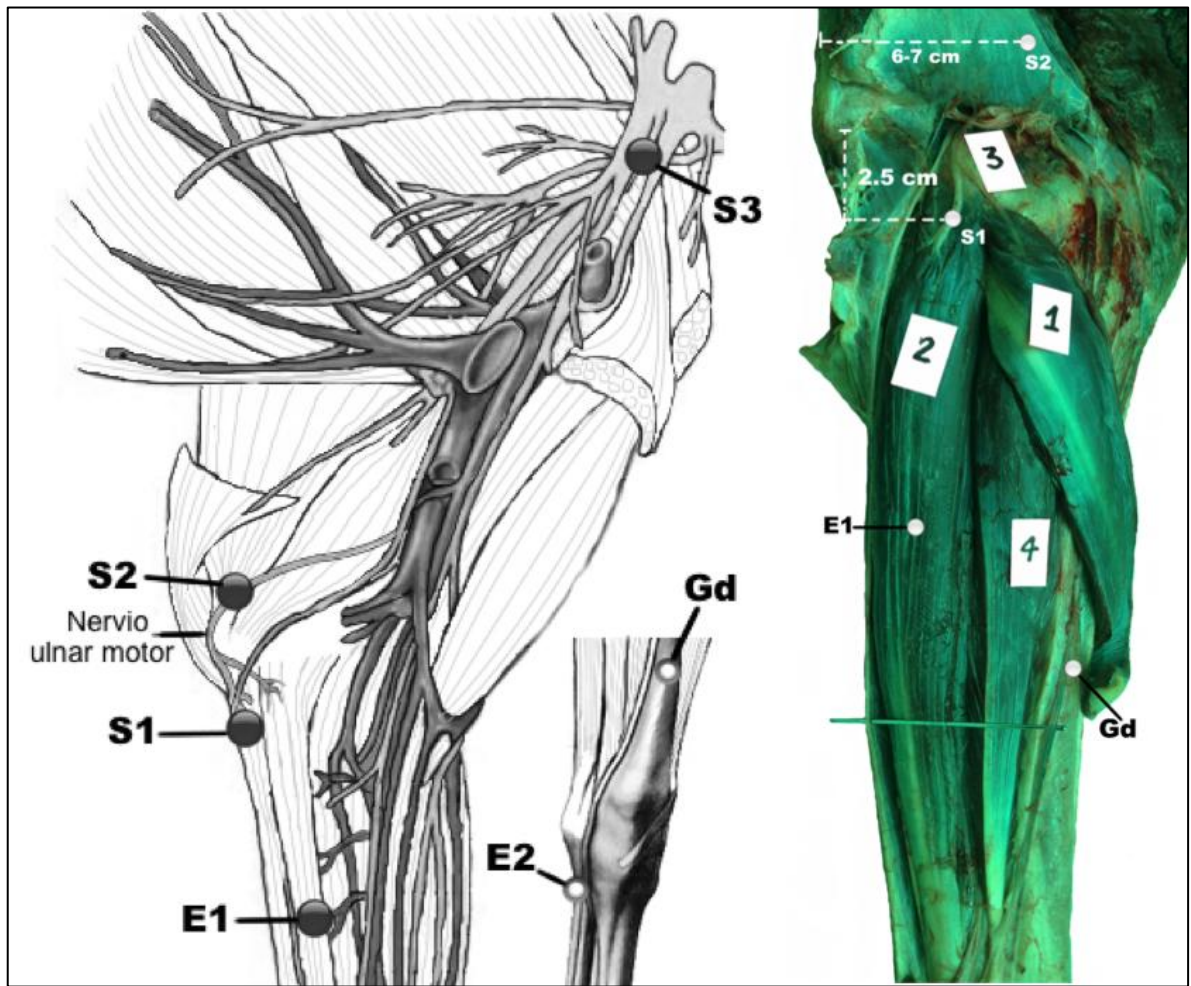


Fig. 28. Técnica de conducción nerviosa del músculo ulnar motor. M. Flexor del carpo ulnar (1), M. flexor digital superficial (2), Nervio ulnar (3), M. flexor del carpo radial (4). Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= primer sitio de estimulación, S2= segundo sitio de estimulación y Gd= tierra.

11.1.3 Nervio peroneo

Procedimiento de abordaje para el nervio peroneo (Fig. 29).

- Estimulación. Hay 2 sitios de estimulación. Utilizar una aguja monopolar de 50 mm de longitud para S1 y una aguja monopolar de 75 mm para S2. Para S2 se traza una línea perpendicular al eje de la extremidad de 20-21 cm de largo desde el borde proximal de la patela, en esta área el nervio peroneo se encuentra por debajo del músculo bíceps a una profundidad de 36 mm y aproximadamente a una distancia de 8 cm proximal al borde distal del bíceps. S1 se coloca perpendicular a la tuberosidad de la tibia entre el músculo extensor digital largo y el músculo extensor digital lateral, también se puede localizar dibujando una línea recta a 65° desde el punto del estímulo S2.
- Tierra. Se puede utilizar un electrodo de superficie o subcutáneo con un electrodo de aguja monopolar de poca longitud (25 mm). Se localizará Gd en el 3° metacarpiano.
- Registro. Utilizar 2 electrodos monopolares de 50 mm de longitud para E1 y E2. E1 se coloca entre el músculo extensor digital largo a media pierna, E2 en el tendón extensor digital largo y Gd en el 3° metacarpiano.

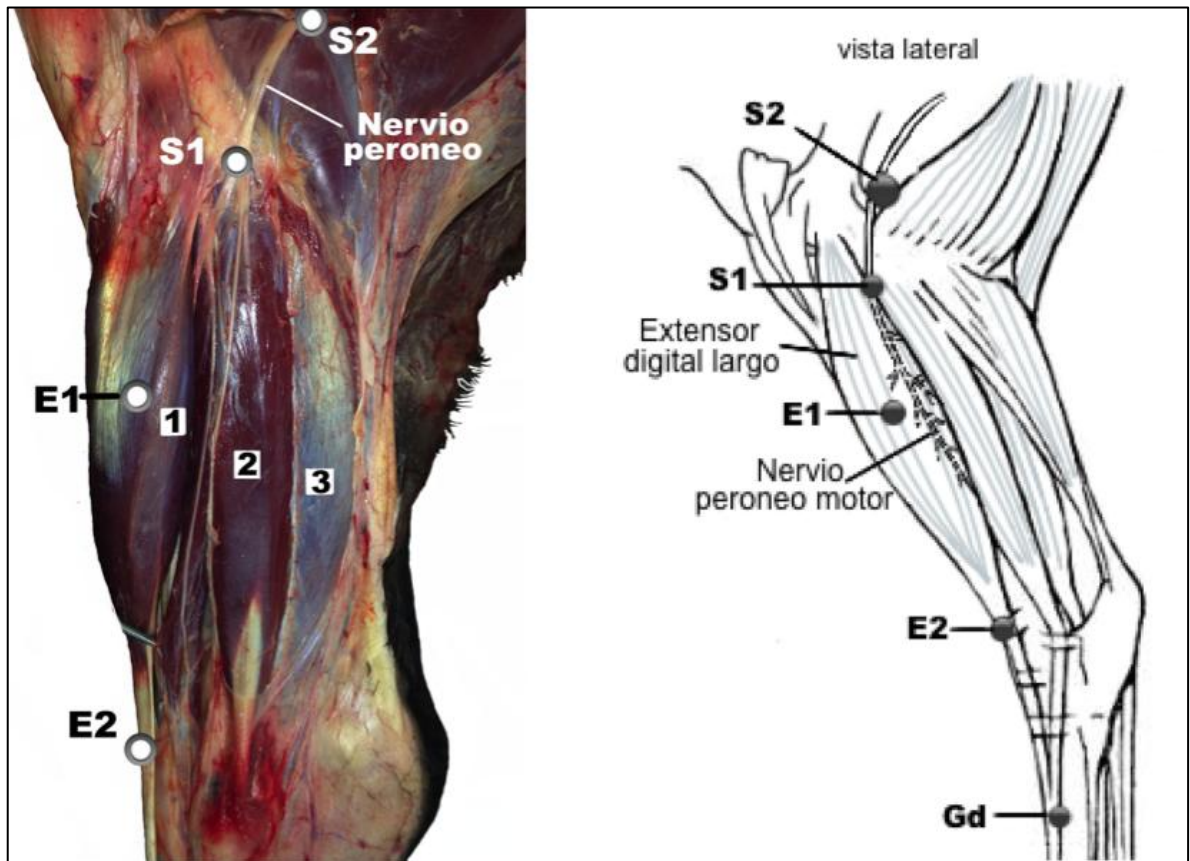


Figura 29. Técnica de conducción nerviosa del nervio peroneo motor. Se observa la vista lateral de la pierna. Músculo extensor digital largo (1), Músculo extensor digital lateral (2), Músculo flexor digital lateral (3). Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= primer sitio de estimulación, S2= segundo sitio de estimulación y Gd= tierra.

11.2 Técnicas de neuroconducción sensorial

11.2.1 Nervio radial (rama superficial)

Procedimiento de abordaje para la rama superficial de nervio radial (Fig. 30).

- Estimulación. Utilizar electrodos superficiales o agujas monopolar de 25 mm de longitud. Para la técnica de neuroconducción del nervio radial superficial (cutáneo lateral) el estimulador (S1) se coloca justo por debajo del borde de la cabeza lateral del músculo tríceps a 13 cm del codo.
- Tierra. Se puede utilizar un electrodo de superficie o subcutáneo con un electrodo de aguja monopolar de poca longitud (25 mm). Se localizará Gd en el dorso de la caña (3º metacarpiano).
- Registro. Utilizar 2 electrodos monopolares de 25 mm de longitud. (E2) se coloca en dirección craneal lateral a 5 cm proximal a la articulación radio-carpiana, el electrodo activo (E1) puede colocarse 4 cm en dirección proximal a la referencia.

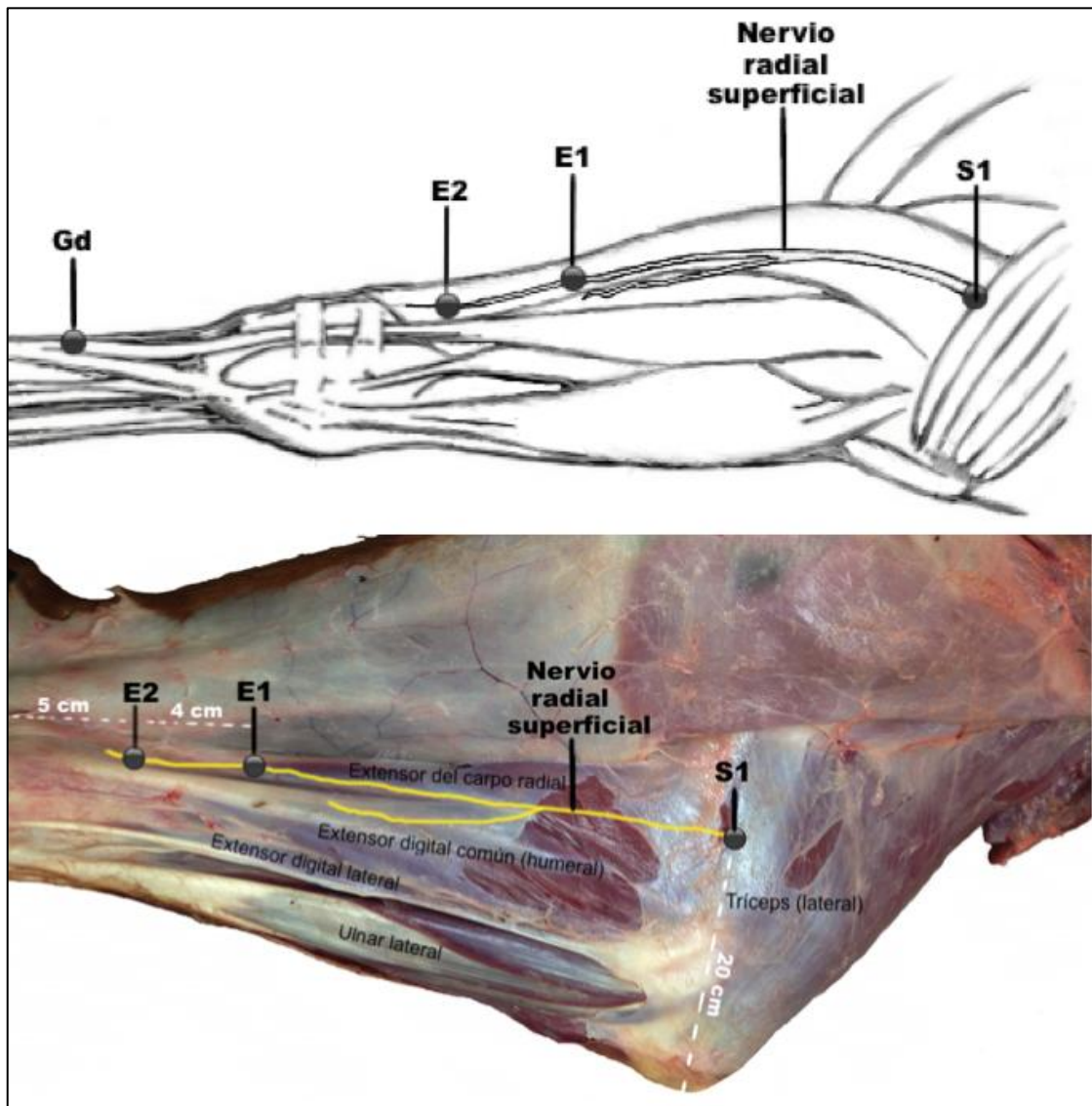


Figura 30. Diagrama de Técnica de conducción nerviosa del nervio radial sensorial. Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= estimulación y Gd= tierra.

11.2.2 Nervio safeno

Procedimiento de abordaje para el nervio safeno (Fig. 31).

- Estimulación. Para la técnica superficial del nervio safeno se pueden utilizar electrodos superficiales o agujas monopolar de 25 mm de longitud. El estimulador S1 se coloca 4 cm proximal a la bifurcación de la vena safena y aproximadamente 0.5 cm craneal.
- Tierra. Se puede utilizar un electrodo de superficie o subcutáneo con un electrodo de aguja monopolar de poca longitud (25 mm). Se localiza Gd entre S1 y E1.
- Registro. Utilizar 2 electrodos monopolares de 25 mm de longitud. E2 en el borde medial y craneal de la tibia por arriba del maléolo medial (4.5 cm proximal al borde distal de la tibia), E1 se puede colocar por lo menos 4 cm proximal a E2. El nervio safeno llega a la región de la caña hasta 12 cm distal a la articulación tarso metatarsiana por lo que E2 se puede colocar a este nivel y E1 4 cm proximal a E2.

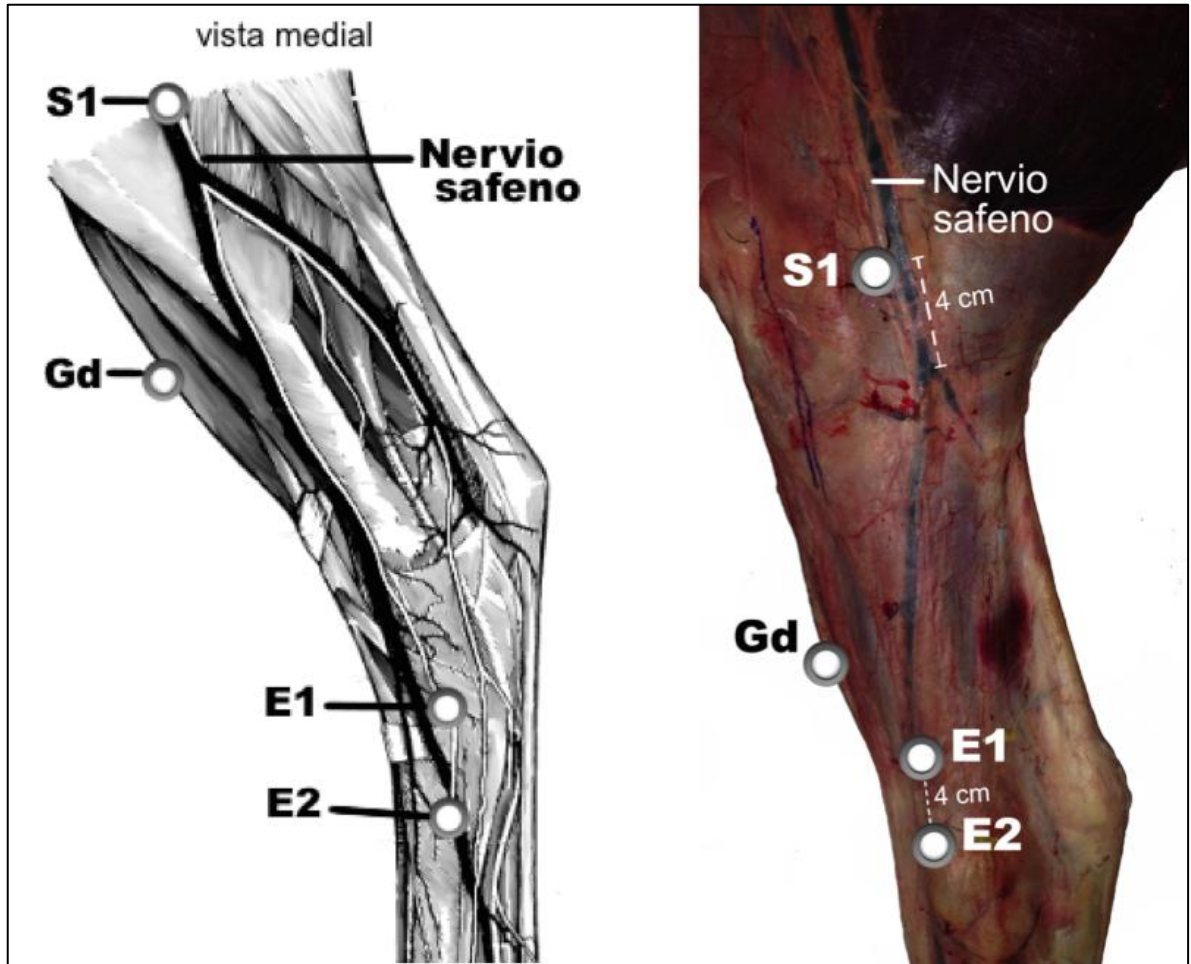


Figura 31. Técnica de conducción nerviosa del nervio safeno. Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= estimulación y Gd= tierra.

11.2.3 Nervio peroneo superficial

Procedimiento de abordaje para el nervio peroneo superficial (Fig. 32).

- Estimulación. Hay 2 sitios de estimulación. Utilizar una aguja monopolar de 50 mm de longitud para S1 y una aguja monopolar de 75 mm para S2. Para S2 se traza una línea perpendicular al eje de la extremidad de 20-21 cm de largo desde el borde proximal de la patela, en esta área el nervio peroneo se encuentra por debajo del músculo bíceps a una profundidad de 36 mm y aproximadamente a una distancia de 8 cm proximal al borde distal del bíceps. S1 se coloca perpendicular a la tuberosidad de la tibia entre el músculo extensor digital largo y el músculo extensor digital lateral, también se puede localizar dibujando una línea recta a 65° desde el punto del estímulo S2.
- Tierra. Se puede utilizar un electrodo de superficie o subcutáneo con un electrodo de aguja monopolar de poca longitud (25 mm). Se localiza Gd en la piel o tejido subcutáneo de la porción craneal de la pierna entre S1 y E1.
- Registro. Utilizar 2 electrodos monopolares de 25 mm de longitud. E1 va a la altura del borde proximal del calcáneo en la región dorsal y lateral entre la inserción tendinosa del músculo extensor digital largo y el extensor digital lateral, E2 entre la porción proximal del 3er metacarpiano y el tendón extensor digital largo.

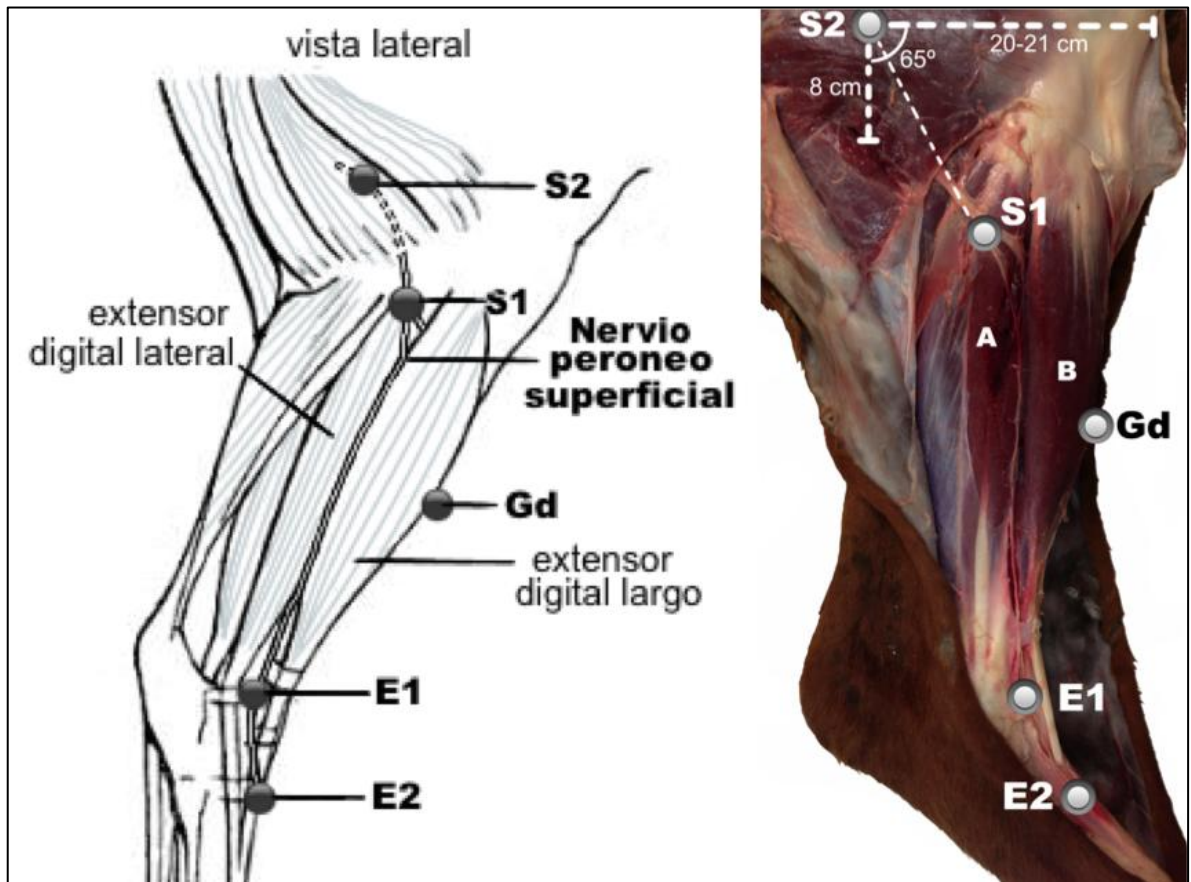


Figura 32. Técnica de conducción nerviosa para el nervio peroneo superficial (sensorial). Se muestra la ubicación de los electrodos E1= activo, E2= referencia, S1= primer sitio de estimulación, S2= segundo sitio de estimulación y Gd= tierra.

11.3 Medidas de abordaje para la EMG de aguja en diferentes músculos

Utilizando un Vernier se midió el grosor de la piel y de los músculos, para determinar la longitud de aguja que debemos usar para el estudio de EMG.

Estructura anatómica	Inervación	Promedio grosor de n=3 (mm)	Longitud del electrodo de aguja concéntrica.
Piel.		4	25 mm
Miembro anterior			
Músculo Supraespinoso	n. supraescapular	26.66 ± 2.08	≥ 37 mm
Músculo Infraespinoso	n. supraescapular	32.16 ± 2.02	≥ 37 mm
Músculo Tríceps lateral	n. radial	9.6 ± 0.57	≥ 25 mm
Músculo Tríceps medial	n. radial	6.3 ± 1.15	≥ 25 mm
Músculo Tríceps largo	n. radial	29.6 ± 1.52	≥ 37 mm
M. Flexor del carpo ulnar (Cabeza ulnar).	n. ulnar	10 ± 1	≥ 50 mm
M. Flexor del carpo ulnar (Cabeza humeral).	n. ulnar	19.16 ± 0.76	≥ 25 mm
Músculo Ulnar lateral.	n. radial	20 ± 6.5	≥ 37 mm
Músculo Extensor digital común	n. radial	14.6 ± 0.57	≥ 25 mm
Músculo Extensor digital lateral	n. radial	22 ± 0.28	≥ 25 mm
Músculo Extensor del carpo radial.	n. radial	21.16 ± 1.04	≥ 37 mm
Miembro posterior			
Músculo Bíceps	n. glúteo caudal y ciático	30.3 ± 2.08	≥ 37 mm
Músculo tibial craneal.	n. peroneo	18 ± 3.6	≥ 37 mm
Músculo extensor digital lateral.	n. peroneo	22 ± 2	≥ 37 mm
Músculo flexor digital profundo.	n. tibial	42 ± 3	≥ 50 mm
Músculo extensor digital largo.	n. peroneo	30 ± 2.64	≥ 50 mm

Figura 33. Relación entre el grosor muscular (mm) y el peso de cada caballo, en los músculos del miembro anterior.

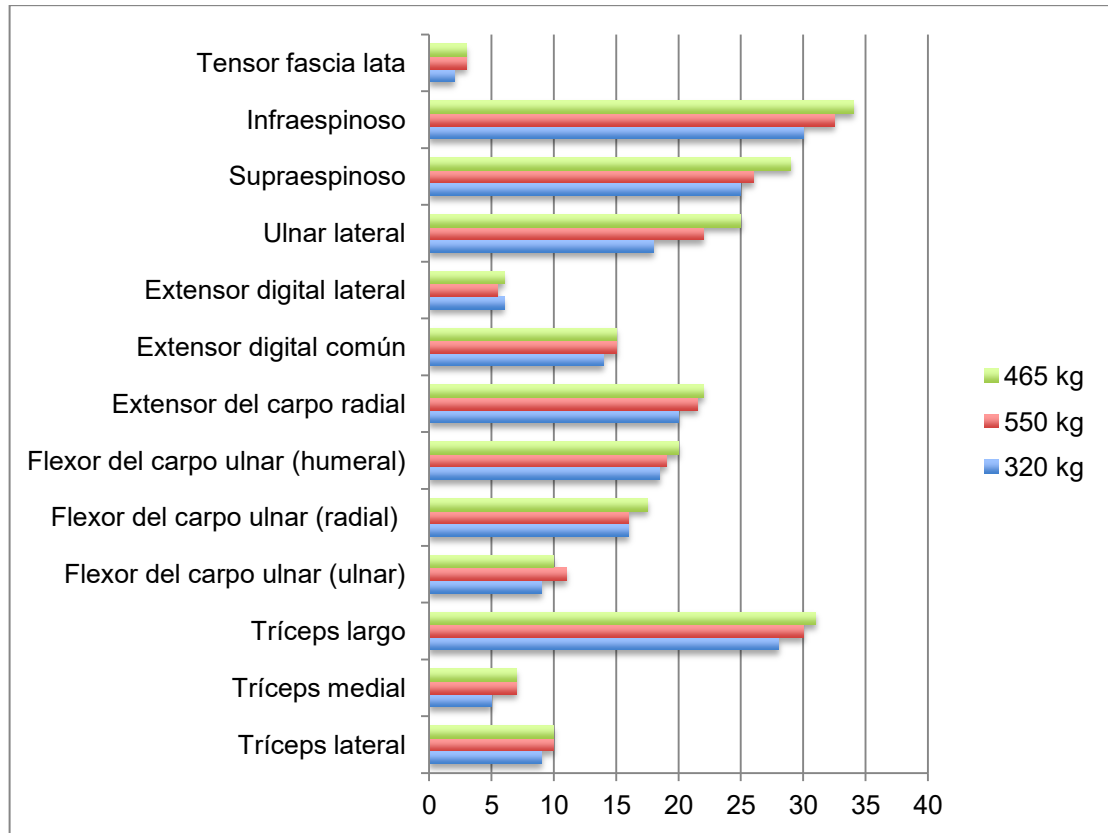
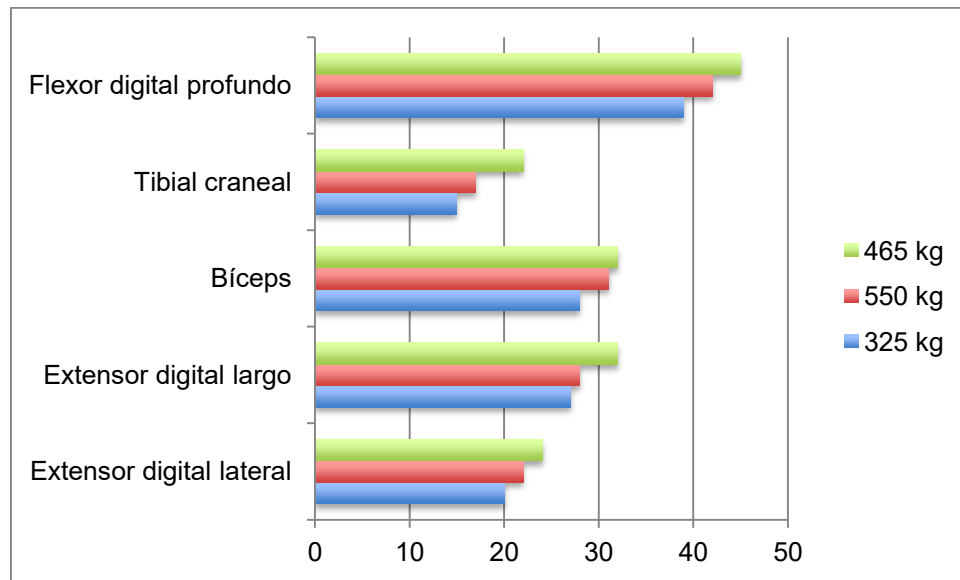


Figura 34. Relación entre el grosor muscular (mm) y el peso de cada caballo, en los músculos del miembro anterior posterior.



En las figuras 33 y 34 se observa que algunos valores del grosor fueron mayores en la yegua de 465 kg en comparación con el caballo de 550 kg esto puede ser posible debido a que la yegua de 465 kg presentaba una mayor masa muscular que puede estar determinado por factores miogénicos, de edad, género o en relación a la actividad deportiva del caballo. La yegua de 465 kg era un individuo joven y su actividad deportiva eran las carreras de carril, el caballo de 550 kg era un caballo de salto de mayor edad.

12. DISCUSIÓN

Los desórdenes neuromusculares causan incapacidad en los caballos, desafortunadamente hay grandes limitantes en el diagnóstico de estas enfermedades, hablando desde el nivel básico, hay pocos Médicos Veterinarios capacitados para realizar un examen neurológico detallado y mucho menos los que practican la medicina de electrodiagnóstico.

En la actualidad, en México, la mayoría de los casos clínicos ocasionados por

desórdenes neuromusculares en equinos terminan en un diagnóstico de etiología desconocida, diagnósticos erróneos o peor aún los caballos terminan eutanasiados inclusive por sus propietarios después de haber invertido en tratamientos mal enfocados.

En el ámbito de medicina veterinaria de equinos, muchas personas aminoran la importancia de estas patologías debido a que tienen una menor incidencia respecto a otras enfermedades, sin embargo, al paso del tiempo y con los avances en investigación cada vez aumenta su relevancia clínica. Es necesario que mediante evaluación clínica, electrodiagnóstico e histopatología se genere una mayor comprensión y reconocimiento de estas enfermedades para el beneficio no solo de los equinos si no de otras especies. Por ejemplo, por muchos años se creyó que las manifestaciones clínicas de las miopatías en equinos eran específicas de un solo síndrome y en los últimos años se han descubierto un amplio espectro de desórdenes musculares, muchos de ellos de origen genético, entre ellos se incluyen GBE en la que el 8 % de los caballos de raza cuarto de milla y pintos son portadores del gen, PSSM con una prevalencia del 6-12% de la población de caballos cuarto de milla y el 36% en caballos belgas de tiro, RER con una prevalencia del 5-10% de los caballos de carreras, HYPP que también se presenta en el 4% de la población de caballos cuarto de milla, miopatías atípicas en grandes grupos de caballos en praderas con mortalidades de hasta el 89%, miodegeneración nutricional por deficiencia de vitamina E que es común en diferentes regiones (Aleman, 2008); esto sin considerar enfermedades como el mal seco o disautonomía equina que se presenta en otros países como Inglaterra con una incidencia 154 casos al año y 84% de mortalidad (Wylie y Roudman, 2009) o la enfermedad de EPM que tan solo del 33 al 89% de la población de equinos en Estados Unidos tienen rangos de seroprevalencia aunque solo el 0.5-1% se ven clínicamente afectados (Reed SM, et al., 2013). En el caso de las neuropatías, el caballo es un animal muy susceptible a los accidentes o situaciones que derivan en algún grado de lesión nerviosa. No hay datos con respecto a la

incidencia de neuropatías en los hospitales de équidos, pero como ejemplo están las miopatías y neuropatías ocasionados por la posición en decúbito lateral bajo anestesia, en donde la incidencia es de 1.65% con una mortalidad de 0.6%, estos datos son sin considerar situaciones de emergencia (Webb Jk y Van Loon, 2013). En general, los caballos son individuos que son afectados comúnmente por desórdenes neuromusculares, por tal motivo es importante contar con herramientas como la electromiografía para avanzar en el establecimiento de un mejor diagnóstico.

Es importante mencionar que los estudios electromiográficos son semiinvasivos y se pueden realizar en algunos casos inclusive sin sedación, por lo que la hace una herramienta práctica comparándola con otros estudios como la resonancia magnética, sin embargo, para la NC los estudios descritos en la literatura en su mayoría se han realizado bajo anestesia general. En la actualidad, existen diversos estudios en donde han determinado la intensidad eléctrica necesaria para que un caballo genere el reflejo umbral nociceptivo, obteniendo los siguientes resultados: Natalini y Robinson en el año 2000 realizaron un estudio en 5 caballos con un estimulador eléctrico de corriente constante sobre dermatomas del área perineal, sacra, lumbar y torácica, en los resultados obtuvieron una respuesta consciente con una corriente constante de 10 ms de duración y 10 V de estimulación; Spadavecchia, et al., en el año 2002 determinaron que la intensidad media para el estímulo umbral es de 2.5 mA (1.7-3.8 mA) mediante la estimulación con electrodos de superficie colocados sobre el nervio digital palmar en 10 caballos y utilizó como estímulo supraumbral 3 mA de intensidad, dedujeron que los caballos tienen un reflejo umbral nociceptivo sorprendentemente bajo comparado con los humanos (10 mA); Moens, et al., en el año 2003 publicaron que la intensidad media del reflejo umbral fue de 7.8 mA en 6 caballos con electrodos de superficie sobre el nervio digital palmar; Spadavecchia, et al., en el 2003 indicaron que hay diferencias entre el reflejo umbral en miembros torácicos (3 mA con rango de 1.7 a 5.5 mA) y en miembros pélvicos (6.6 mA con rango de 3

a 10 mA) pero las reacciones en miembros pélvicos eran mas fuertes, obtuvieron reacciones rápidas de retirada del miembro con estímulos supraumbrales 30% mayores a la intensidad del umbral en miembros torácicos, en miembros pélvicos no pudieron utilizar intensidades supraumbrales mayores al 20% del umbral porque los caballos presentaban reacciones muy fuertes, en el año 2007 reportaron que en un estudio realizado a 10 caballos el estímulo umbral fue de 4.5 mA (4-5 mA) para miembro torácico izquierdo y 4.2 mA (4-5.5 mA) para miembro torácico derecho. Es importante saber que solo es necesario el uso del 10% del estímulo supraumbral para garantizar la activación de los axones necesarios para generar un SNAP o CMAP (Leis y Schenk, 2013), por lo tanto los estudios de neuroconducción pueden utilizarse en caballos conscientes sin necesidad de anestesia. Además, en un estudio realizado en ratones por Oh SS, et al., en el 2010 reportaron que los valores de VC disminuyen en animales anestesiados aunque son consistentes a través de múltiples experimentos, también determinaron que la ketamina disminuye la VC motora y que el isoflurano tiene el menor impacto en la VC con menores efectos tóxicos por tal motivo recomiendan su uso para medir VC en modelos con trastornos de nervios periféricos. Posiblemente la ketamina tiene un efecto sobre la VC por su acción ionotrópica que inhibe las corrientes de K^+ y Ca^+ (Hara Y, et al, 1994).

La sedación sigue siendo una buena opción para los caballos que tengan reacciones exacerbadas, en humanos la sedación muchas veces es necesaria para pacientes pediátricos pero puede tener un impacto significativo en el análisis de la unidad motora dependiendo el nivel de sedación (Galloway GM, 2016), sin embargo en estudios de neuroconducción los sedantes no afectan las latencias de los potenciales que se registran en los nervios periféricos (Carter y Stevens, 2009).

Otra de las limitantes en el área es que debido a la enorme masa muscular de los caballos, es difícil utilizar electrodos comunes para la estimulación de algunos

nervios, a causa de su profundidad o localización son prácticamente imposibles de abordar, como por ejemplo el nervio femoral y el nervio ciático.

Se sabe que la mejor respuesta al estímulo se obtiene cuando el electrodo negativo se posiciona sobre el nervio, por lo tanto la localización exacta del electrodo negativo en el nervio es de suma importancia (Berger JJ, et al, 1982), por esta razón algunas de las técnicas ya descritas en la literatura mencionan abordajes mediante el uso de técnicas quirúrgicas como describió Henry RW en 1977 para el abordaje del plexo braquial. Sería importante considerar posibles opciones para que el abordaje del plexo braquial sea menos invasivo, por ejemplo, utilizar dos agujas de anestesia para bloqueo del plexo de uso humano que tienen una longitud de 150 mm y que inclusive algunas pueden conectarse a un neuroestimulador (ej. stimuplex agujas ®). En los especímenes el plexo braquial se encontró a una distancia promedio de 143 mm en una línea perpendicular desde el tubérculo supraglenoideo de la escápula, sería posible abordar el plexo braquial si las agujas de 150 mm de longitud se dirigen perpendicularmente por el borde medial del tubérculo de la escápula atravesando la piel, el músculo braquiocefálico y subclavio hasta llegar al plexo.

Mucha información existente ya publicada en el área de equinos no es del todo confiable, porque hay muchos aspectos pasados por alto como la influencia de la edad, temperatura corporal, posicionamiento de la aguja y el músculo involucrado, esto aunado a que muchos investigadores se han basado en valores de referencia de humanos para describir sus resultados, también es importante considerar que pese a que existen algunos valores de referencia en la literatura es muy importante que cada laboratorio o personal encargado de realizar electrodiagnóstico tenga sus propias referencias ya que en cada lugar ocupan sus propios ajustes de predilección, además los valores también varían dependiendo del tipo de población a la que se le realice el estudio.

13. CONCLUSIÓN

Este trabajo ayudará a formar una base para la continuación de estudios electromiográficos y de NC en caballos. Los alcances para la medicina de electrodiagnóstico en caballos son bastante amplios ya que es necesario realizar estudios y determinación de valores de referencia para variables como velocidad de conducción, latencia, y amplitud de diferentes nervios y músculos, y posteriormente hacer comparaciones entre las diferentes poblaciones de equinos para determinar si hay una variación en los registros en grupos con distintas características. Los valores de referencia son necesarios para finalmente poder hacer uso del electromiógrafo como una herramienta diagnóstica.

La generación de estas nuevas técnicas especializadas para evaluar electrofisiológicamente los nervios sensitivo-motores supraescapular, ulnar, radial, safeno y peroneo nos da un gran avance para continuar con el siguiente paso de la investigación y generar valores de referencia indispensables para el uso de la NC en casos clínicos.

Debido a que los exámenes de NC y EMG se complementan fue necesario recopilar información de ambos para este trabajo y los estudios que se realizarán posteriormente.

Se espera que estas técnicas de NC para nervios periféricos en equinos, promueva el interés de médicos veterinarios para capacitarse en esta área y continuar avanzando en su investigación, para que cada día se brinde un diagnóstico más preciso de las enfermedades neuromusculares en equinos que como ya se menciona hoy en día muchas de ellas no llegan a un diagnóstico definitivo.

14. REFERENCIAS

1. Aleman M. A review of equine muscle disorders. *Neuromuscular Disorders*. 2008; 18 (4): 277-287
2. Aleman M. Miscellaneous neurologic or neuromuscular disorders in horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2011; 27(3): 481-506. doi:10.1016/j.cveq.2011.08.001
3. Ball RD. Chap. 3. *Electrodiagnostic evaluation of the peripheral nervous system*. En: DeLisa JA, Gans BM, Walsh WE. *Physical medicine and rehabilitation: principles and practice, Vol 1*. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 4th edition; 2005.
4. Bardoï AC, Barkhaus PE. Electrodiagnostic testing in neuromuscular disorders. *Neurologic Clinics*. 2004; 22(3): 619-641. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2004.03.007>
5. Benarroch EE. Chap. 19. *Motor unit*. In: *Basic Neurosciences with clinical applications*. USA: Elsevier; 2006. p. 627-628.
6. Berganzok, et al. Cap. 2. *Técnicas complementarias del diagnóstico neurológico*. En: Berganzo K, Cabrera A, Lambarri I, Rodríguez O, Zarranz JJ. *Neurología*. España: Elsevier, 4^o edición; 2013. p. 23
7. Berger JJ, Gravenstein JS y Munsori ES. Electrode polarity and peripheral nerve stimulation. *Anesthesiology*. 1982; 56: 402-404.
8. Blasco MJ. Cap. 4. *Los tejidos excitables. El potencial de acción: el origen y propagación*. En: Palacios RL, Blasco MJ, Pagés TC. *Fisiología Animal*. Vol. 1. España: Universitat de Barcelona; 2005.
9. Blythe LL, Engel HN. Comparison of sensory nerve conduction velocities in horses versus ponies. *American Journal of Veterinary Research*. 1987; 49 (12): 2138-2142.
10. Blythe LL, Kitchell RL, Holliday TA, Johnson RD. Sensory nerve conduction velocities in forelimb of ponies. *American Journal of Veterinary Research*. 1981; 44 (8): 1419- 1426.
11. Blythe, Kitchell RL. Electrophysiologic studies of the thoracic limb of the horse. *American Journal of Veterinary Research*. 1982; 43 (9): 1551-1524.
12. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurología Clínica*. 5ta edición. España: Ed. Elsevier; 2010. p. 1154.
13. Brooks NE, myburgh KH. Skeletal muscle wasting disuse atrophy is multi-dimensional: the response and interaction of myonuclei, satellite cells and signaling pathways. *Frantiers in physiology*. 2014; 5 (99): 1-14.
14. Buchthal F, Pinelly P. Analysis of muscle action potential as a diagnostic aid in neuro-muscular disorders. *Acta Medica Scandinavica*. 1952; 142 (S266): 315-327. doi: 10.1111/j.0954-6820.1952.tb13380.x
15. Budras KD, Sack WO. *Anatomy of the horse*. Germany: Schlütersche, 5^a edición; 2008.

16. Caietta E, Milh M, Sternberg D, Lépine A, Boulay C, McGonigal A, Chabrol B. Diagnosis and outcome of SCN4A-Related severe neonatal episodic laryngospasm (SNEL): 2 New cases. *Pediatrics*. 2013; 132 (3): e784-e787.
17. Cardinali DP. Cap. 4. Fisiología del sistema somatosensorial. En: Neurociencia aplicada y sus fundamentos. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 113.
18. Carter JL y Stevens JC. Chap 18. Somatosensory evoked potentials. In: Daube JR y Rubin DI. *Clinical Neurophysiology*. USA: Oxford University Press, 3rd edition; 2009. p. 267
19. Castillo CJL y Cea MG. Chap. 23. *Exploración nerológica mediante técnicas neurofisiológicas*. En: Nogales-Gaete J, Donoso SA, Verdugo LRJ. *Tratado de neurología clínica*. Chile: Editorial universitaria; 2005. p. 192.
20. Cooper GM, Hausman RE. *La Célula*. Madrid. España: 2ª edición. Ed. Marbán; 2002.
21. Dumitru D, Amato AA, Zwarts M. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia, USA: 2º edition, Hanley & Belfus, INC.; 2002.
22. Emond A-L, Bertoni L, Seigneur M, Coudry V y Denoix J-M. Pheripheral neuropathy of a forelimb in horses: 27 cases (200-2013). *JAVMA*. 2016; 249 (10): 1187-1195.
23. Finno CJ, Spier SJ y Valberg SJ. Equine diseases caused by know genetic mutations. *The Veterinary Journal*. 2009; 179 (3): 336-347.
24. Firshman AM, Baird JD, Valberg SJ. Prevalences and clinical signs of polysaccharide storage myopathy and shivers in Belgian draft horses. *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227 (12):1958–64. doi: 10.2460/javma.2005.227.1958
25. Firshman AM, Valberg SJ, Bender JB, Finno CJ. Epidemiologic characteristics and management of polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses. *Am J Vet Res*. 2003; 64 (10): 1319–27. doi: 10.2460/ajvr.2003.64.1319
26. Flores RTB y Escobar REC. *Manual de operaciones de electromiografía y distrofia muscular*, Instituto Nacional de Rehabilitación, México. 2009. p. 61-76.
27. Frandson RD. *Anatomy and Physiology of farm animals*. USA: Ed. Wiley-Blackwell; 2009a. p. 173-184.
28. Frandson RD, Lee Wilke W, Dee Fails A. *Microscopic Anatomy and Physiology of muscle*. En: *Anatomy and Physiology of farm animals*. USA: Ed. Wiley-Blackwell; 2009b. p.131-147.
29. Furr M. Cap 25. Disorders of the Peripheral Nervous System. Furr M. and Reed, S. *Equine Neurology*. USA: 2nd edition, John Wiley & Sons; 2008. p. 329-336.
30. Galloway GM. Chap. 8. *EMG Considerations in the pediatric patient*. In: *Clinical Neurophysiology in pediatrics, a practical approach to neurodiagnostic testing and management*. USA: Ed. Demos medical; 2016. p. 149
31. González Hidalgo M.M., Martínez Verano JA. Tesis: Estudio de fibra aislada con estimulación eléctrica axonal en el músculo orbicular de los párpados: técnica y resultados diagnósticos en la miastenia gravis ocular. *Facultad de Medicina*. Universidad Complutense de Madrid. Madrid: 2002. <http://biblioteca.ucm.es/tesis/med/ucm-t25924.pdf>

32. Guyton y Hall. Cap 4. Transporte de sustancias a través de las membranas celulares. En: *Tratado de Fisiología Médica*. Madrid, España: 12º Edición, Elsevier Saunders; 2011. p. 45-70.
33. Hara Y, Tamagawa M, Nakaya H. Effects of ketamine on conduction velocity and maximum rate of rise of action potential opstroke in Guinea Pig papillary muscles: Comparison with quinidine. *Anesth Analg*. 1994; 79 (4): 687-693.
34. Hahn CN, Matiasek K, Syrja P, Jokinen TS, Macintyre N y Tulamo RM. Polyneuropathy of finnish horses characterised by inflammatory demyelination and intracisternal inclusions. *Equine Veterinary Journal*. 2008; 40 (3): 231-236.
35. Hanche-Olsen S, Teige J, Skaar I y Ihler CF. Polyneuropathy associated with forage sources in Norwedian horses. *J Vet Intern Med*. 2008; 22 (1):178-184. doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0023.x
36. Henry RW, Diesem CD. Proximal Equine Radial and Median Motor Nerve Conduction Velocity. *American Journal of Veterinary Research* 1981; 42 (10): 1819-1822.
37. Henry RW, Diesem CD, Hunter MA, Rankin JS. Surgical approach to the equine brachial plexus. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1977; 171(2): 190-192.
38. Henry RW, Diesem CD, Wiechers DO. Evaluation of Equine Radial and Median Nerve Conduction Velocities. *American Journal of Veterinary Research*. 1979; 40(10): 1406-1410.
39. Higuchi T, Ichijo S, Osame S, Ohishi H. Studies on serum selenium and tocopherol in white muscle disease of foal. *The Japanese Journal of Veterinary Science*. 1989; 51(1): 52-59.
40. Hill RW, Wyse GA y Anderson M. Cap. 3. *Transporte de solutos y agua*. En: *Fisiología Animal*. España: Ed. Médica Panamericana; 2006. p. 75-87.
41. Hunter RB, Mitchell-Felton H, Essig DA, Kandarian SC. Expression of endoplasmic reticulum stress proteins during muscle disuse atrophy. *American Journal of physiology*. 2001; 281(4): 1285-1290.
42. Izquierdo M. *Biomecánica y bases neuromusculares de la actividad física y del deporte*. México: Editorial médica panamericana; 2008. p. 572.
43. Kamen G, Gabriel DA. Essentials of electromyography. Ed. Human Kinetics. USA. Kimura J. *Electrical properties of nerve and muscle*. En: Kimura J, director. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Philadelphia, USA : F. A. Davis company, 2nd edition. 2010. p. 27-40
44. Katirji B. The Clinical Electromyography examination. An overview. *Neurol Clin N Am*. 2002; 20 (2), 291-303.
45. Kempson SA. Chap. 2. *The plasma membrane, membrane transport, and resting membrane potential*. En: Rhoades R, Bell DR. *Medical Physiology, principles for clinical medicine*. USA: Ed. Lippincott William & Wilkins, 3rd edition; 2009. p.20.
46. Kimura J. *Anatomy and physiology of skeletal muscle*. En: Kimura J, director. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Philadelphia, USA: 2a ed, F.A Davis company; 1989. p. 217-234.

47. Kimura J. *Electromyography: Techniques and normal findings*. En: Kimura J, director. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Philadelphia, USA: 2a ed, F.A Davis company; 1989, p.235-258.
48. Kimura J. Chap. 1. *Anatomic Basis for localization*. En: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. USA: 4th edition. Oxford University press; 2013. p. 3.
49. Lacombe Veronique, Andrews Frank. Cap 10. *Electrodiagnostic Evaluation of the Nervous System*. En: Furr, M. and Reed, S. *Equine Neurology*. USA: 2nd edition. John Wiley & Sons; 2015. p. 127-143.
50. LeCouteur RA, Williams DC. Chapter 27. *Neurodiagnostics*. En: Tobias KM, Johnston SA. *Veterinary Surgery: Small Animal*. USA: Elsevier; 2012. p. 340-356.
51. Leis AA y Schenk MP. Chap. 1 *Overview of Nerve Conduction Studies*. *Atlas of Nerve Conduction Studies and Electromyography*. USA: Oxford University Press; 2013. p. 3.
52. Levine LM, Levine GJ, Mez J, Bratton GR. Comparative Anatomy of the Horse, Ox, and Dog: The vertebral Column and Peripheral Nerves. *Equine Comp Cont Educ Pract Vet*. 2007; 2, 279-292.
53. Levy MN y Koeppen BM. *Beme y Leví Fisiología*. España: Ed. Elsevier, 4^o edición; 2006. p. 38.
54. Lewis SS, Valberg SJ y Nielsen IL. Suspected Immune-Mediated Myositis in Horses. *J Vet Intern Med*. 2007; 21(3): 495-503. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.tb02996.x
55. Licka T, Frey A, Peham C. Electromyographic activity of the longissimus dorsi muscles in horse when walking on treadmill. *The Veterinary Journal*. 2009; 180 (1), 71-76. doi:10.1016/j.tvjl.2007.11.001
56. Livenson JA, Dong MM. Laboratory Reference for clinical neurophysiology. USA: Ed. Oxford University Press; 1992.
57. Lodish H, Berk A, Matsudaira P, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, Zipursky SL y Dranell J. *Biología Celular y Molecular*. México: Ed. Médica Panamericana, 5^a edición; 2006. p. 291.
58. Lofstedt J. White muscle disease of foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1997; 13(1):169–85.
59. López CJ. Cap. 1. *Fundamentos de fisiología del ejercicio*. En: López CJ y López MLM. *Fisiología clínica del ejercicio*. España: Ed. Médica Panamericana. 2008. p. 7-8.
60. Mackay RJ. Diseases of the Peripheral Nerves, Neuromuscular Junction, or Uncertain Sites: Relevant Examination Techniques and Illustrative Video Segments. San Antonio, TX, USA: *AAEP PROCEEDINGS*. 2011; 57: 18–22.
61. Malhorta G. Chap. 1. *Introduction to electrodiagnosis*. En: Visco JC, Chimes PG. *McLean course in electrodiagnostic medicine*. USA: Ed. Demosmedical; 2011. p. 6.
62. Martins RS, Bastos D, Siqueira G, Heise CO, Teixeira MJ. Traumatic injuries of peripheral nerves: a review with emphasis on surgical indication. *Arquivos de*

- Neuro-Psiquiatria*. 2013; 71 (10): 811-814. <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20130127>
63. Masty Jerry. Cap 1. *Foundations of clinical neurology: Overview of neuroanatomy*. Furr, M. and Reed, S. *Equine Neurology*. USA: 2nd edition. John Wiley & Sons; 2015. p. 3-31.
 64. McCarthy EJ. Malignant hyperthermia: pathophysiology, clinical presentation, and treatment. *AACN Advanced Critical Care*. 2004; 15(2): 231–237.
 65. Michael J y Sircar S. Cap 11. *Transmisión en uniones neuromusculares y sinapsis*. En: *Fisiología Humana*. México: Editorial Manual Moderno; 2012. p. 57-62.
 66. Mirsa UK, Kalita J. Chap. 2 *An introduction to electrodiagnostic signals and their measurements*. In: *Clinical neurophysiology*. United Kingdom: Ed. Elsevier; 2006.
 67. Moens Y, Lanz F, Doherr MG y Schatzmann U. A comparison of the antinociceptive effects of xylazine, detomidine and romifidine on experimental pain in horses. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. 2003 (3); 30: 183-190. doi: 10.1046/j.1467-2995.2003.00105.x
 68. Montagna P, Liguori R, Monari L, Strong PN, Riva R, Stasi VD, Gandini G y Cipone M. Equine muscular dystrophy with myotonia. *Clin Neurophysiol*. 2001;112 (2):294–299.
 69. Morre-Carasco R, Pblete-Bustamante M, Gonzáles-Guerra O, Guajardo-Palavecino L y Palomo-González I. Desgaste muscular en caquexia asociada a neoplasia: mecanismos proteolíticos implicados. *Rev Biomed*. 2007; 18(3): 182-191.
 70. Muthaya NM. Cap. 2. *Resting membrane potential and action potential*. En: *Human Physiology*. New Delhi: Ed. Jaypee Brothers medical publishers. 3rd edition; 2002. p. 16
 71. Nandedkar S y Barkhaus PE. Chap 9. Quantitative EMG analysis. En: Katirji B, Kaminski HJ, Ruff RL. *Neuromuscular disorders in clinical practice*. USA: Ed. Springer Science, 2nd edition; 2014. p. 195-196.
 72. Navarro X y Verdú E. Cap. 9. *Degeneración y regeneración nerviosos*. En: Serra CJ. *Tratado de dolor neuropático*. España: Ed. Médica Panamericana. 2007. p. 81.
 73. Natalini CC y Robinson EP. Evaluation of the analgesic effects of epidurally administered morphine, alfentanil, butorphanol, tramadol, and U50488H in horses. *Am J Vet Res*. 2000; 61(12); 1579-1586. doi: 10.2460/ajvr.2000.61.1579
 74. Oh SS, Hayes JM, Sims-Robinson C, Sullivan KA y Feldman EL. The effects of anesthesia on measures of nerve conduction velocity in male C57Bl6/J mice. *Neurosci Lett*. 2010; 483 (2): 127-131. doi:10.1016/j.neulet.2010.07.076.
 75. Ong BH, Tomaselli GF, Balser JR. A structural rearrangement in the sodium channel pore linked to slow inactivation and use dependence. *J Gen Physiol*. 2000; 116 (5), 653- 662.

76. Oshima Y, Kuroda Y, Kunishige M, Matsumoto T y Mitsui T. Oxidative stress-associated mitochondrial dysfunction in corticosteroid-treated muscle cells. *Muscle & Nerve*. 2004; 30(1): 49-54. DOI: 10.1002/mus.20036
77. Palastana Niguel, Field Derek, Soames Roger. *Anatomía y movimiento humano*. España: Ed. Paidotribo; 2000. p. 582-583.
78. Peham C, Schobesberger H. A novel method to estimate the stiffness of the equine back. *Journal of Biomechanics*. 2006; 39 (15): 2845-2849. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.09.019
79. Perkins G, Valberg SJ, Madigan JM, Carlson GP, Jones SL. Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis. *J Vet Intern Med*. 1998; 12 (3):173–177. doi: 10.1111/j.1939-1676.1998.tb02114.x
80. Poirier Jaques. *Sistema Nervioso*. México: Siglo veintiuno editores; 2004. p.17-18.
81. Preston DC, Shapiro BE. Needle Electromyography fundamentals, normal and abnormal patterns. *Neurol Clin N Am*. 2002; 20 (2): 361-396.
82. Purves, et. al. Cap 1. *Estudio del sistema nerviosos de los seres humanos y otros animales*. Purves, et al. *Neurociencia*. Buenos Aires: 3ª edición. Panamericana; 2008. p. 12.
83. Reece WO. Chap. 4. *Nervous system*. En: *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. USA: Ed. Wiley-Blackwell; 2009. p. 84-86.
84. Reece WO. Chap. 27 *Physiology of skeletal muscle*. En: *Duke's Physiology of domestic animals*. USA: Ed. John Wiley & Sons, 13d edition; 2015.
85. Reed SM, Hegreberg GA, Bayly WM, Brown CM, Paradis MR, Clemmons RM. Progressive myotonia in foals resembling human dystrophia myotonica. *Muscle Nerve*. 1988; 11 (4):291–6.
86. Richey MT, Holland MS, McGrath CJ, Dodman NH, Marshall DB, Court MH, Norman WM y Seeler DC. Equine post-anaesthetic lameness a retrspective study. *Veterinary Surgery*. 1990; 19(5): 392-397.
87. Rivero JLL y Piercy RJ. Chap. 2.1 *Muscle physiology: responses to exercise and training*. En: Hinchcliff KW, Geor RJ. *Equine exercise physiology, the science of excercise in the athletic horse*. USA: Ed. Saunders Elsevier; 2008.
88. Spadavecchia C, Spadavecchia L, Andersen OK, Arendt.Nielsen L, Leandri M y Schatzmann U. Quantitative assessment of nociception in horses by use of the nociceptive withdrawal réflex evoked by transcutaneous electrical stimulation. *Am J Vet Res*. 2002; 63 (11): 1551-1556. doi: 10.2460/ajvr.2002.63.1551
89. Spadavecchia C, Arendt-Nielsen L, Anderson OK, Spadavecchia L, Doherr M y Schatzmann U. Comparison of nociceptive withdrawal reflexes and recruitment curves between the forelimbs and hind limbs in conscious horses. *Am J Vet Res*. 2003; 64 (6): 700-707. doi: 10.2460/ajvr.2003.64.700
90. Spadavecchia C, Arendt-Nielsen L, Spadavecchia L, Mosing M, Auer U y Van den Hoven R. Effects of butorphanol on the withdrawal réflex using threshold, suprathreshold and repeated subthreshold electrical stimuli in conscious

- horses. *Veterinary Anaesthesia y Analgesia*. 2007; 34 (1): 48-58
doi:10.1111/j.1467-2995.2006.00289.x
91. Seddon H. *Surgical disorders of the peripheral nerves*. Edinburgh, Scotland: 2nd edition Churchill Livingstone; 1975.
 92. Shefner JM, Cudkowicz ME, Zhang H, Schoenfeld D y Jilapalli D. The use of statistical MUNE in a multicenter clinical trial. *Muscle and Nerve*. 2004; 30 (4), 463-469. DOI: 10.1002/mus.20120
 93. Silverthorn DU. Cap. 3. *Compartimentación: Células y tejidos*. En: *Fisiología Humana*. Un enfoque Integrado. México: Ed. Médica Panamericana, 3ª edición; 2009. p. 53.
 94. Simons GD, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo*. Vol. 1. Mitad superior del cuerpo. México: Editorial médica panamericana, 2ª edición; 2002. p. 64.
 95. Stanciu G-D, Musteata M, Armasu M, Saftencu PM, Solcan G. Electrophysiological aspects in idiopathic acute canine polyradiculoneuritis. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*. 2014; 71 (2): 293-297.
 96. Swash M, Schwartz M. *The normal muscle biopsy*. En: Swash M, Schwartz M, directors. *Neuromuscular diseases*. Nueva York, USA: Springer-Verlag; 1981. p. 23-27.
 97. Torres L.M. *Medicina del dolor*. España: Ed Elsevier; 1997. p. 54-55.
 98. Tozaki T, Hirota K, Sugita S, Ishida N, Miyake T, Oki H y Haegawa T. A genome-wide scan for tying-up syndrome in Japanese Thoroughbreds. *Animal Genetics*. 2010; 41 (Suppl, 2): 80-86.
 99. Urroz, C. Elementos de Anatomía y Fisiología Animal. Costa Rica: EUNED; 1991. p. 47-50.
 100. Uturbia VC. *Neurobiología de la visión*. España: editorial UPC; 2004. p. 24.
 101. Valberg SJ, Ward TL, Rush B, Kinde H, Hilaragi H, Nahey D, Fyfe J y Mickelson JR. Glycogen branching enzyme deficiency in Quarter Horse foals. *J Vet Intern Med*. 2001; 15 (6):572-80. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2001.tb01593.x
 102. Valberg SJ, Sponseller BT, Hegeman AD, Earing J, Bender JB, Martinson KL, Patterson SE y Sweetman L. Seasonal pasture myopathy/atypical myopathy in North America associated with ingestion of hypoglycin A within seeds of the box Elder tree. *Equine veterinary Journal*. 2012; 45(49): 419-426.
 103. Van Wessum R, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM y Clayton HM. Electromyography in the horse in veterinary medicine and in veterinary research a review. *Veterinary Quarterly*. 1999; 21(1): 3-7.
 104. Vanholder R, Sever MS, Ereke E y Lameir N. Rhabdomyolysis. *Journal of the american society of nephrology*. 200; 11 (8): 1553-1561.
 105. Votion D-M, Serteyn D. Equine atypical myopathy: a review. *The Veterinary Journal*. 2008; 178 (2): 185-190.
 106. Wagner ML, Valberg SJ, Ames EG, Bauer MM, Wiseman JA, Penedo MCT, Kinde H, Abbitt B y Mickelson JR. Allele frequency and likely impact of the glycogen branching enzyme deficiency gene in Quarter Horse and Paint Horse

- populations. *J Vet Intern Med.* 2006; 20 (5):1207–11. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb00724.x
107. Ward TL, Valberg SJ, Adelson DL, Abbey CA, Binns MM, Mickelson JR. Glycogen branching enzyme (GBE1) mutation causing equine glycogen storage disease IV. *Mammalian Genome.* 2004; 15 (7):570–577.
 108. Watson JC y Daube JR. Chap. 23. *Compound muscle action potentials.* En: Daube JR y Rubin DI. *Clinical neurophysiology.* USA: Ed. Oxford university press; 2009.
 109. Webb JK y Van Loon JPAM. The incidence of post anaesthetic myopathy (PAM) after general anaesthesia for MRI in comparison to the incidence of PAM in horses anaesthetised for other reasons. University of Utrecht, Faculty of Veterinary Medicine. 2013.
 110. Weiss MJ y Weiss LD. Chap. 4. *Nerve conduction studies.* En: Weiss MJ, Weiss LD y Silver JK. *Easy EMG, a guide to performing nerve conduction studies and electromyography.* USA: Editorial Elsevier, 2nd edition; 2016.
 111. Whalen LR, Wheeler DW, ILeCouteur RA, Yovich JV, Boggie LC, Grandy JL y Kainer RA. Sensory nerve conduction velocity of the caudal cutaneous sural and medial cutaneous antebrachial nerves of adult horses. *American Journal of Veterinary Research.* 1993; 55 (7): 892-897.
 112. Wheeler SJ. Influence of limb temperatura on sensory nerve conduction velocity in horses. *Am J Vet Res.* 1989; 50 (11): 1817-1819.
 113. Wijnberg ID, Graubner C, Auriemma E, van de Belt AJ y Gerber V. Quantitative motor unit action potential analysis in 2 paraspinal neck muscles in adult royal sport horses. *J Vet Intern Med.* 2011; 25 (3): 592-597.
 114. Wijnberg ID, Franssen H, van der Kolk JH y Breukink HJ. Quantitative analysis of motor unit action potentials in the subclavian muscle of healthy horses. *American Journal of Veterinary Research.* 2001;63 (2): 198-203.
 115. Wijnberg ID, Franssen H, van der Kolk JH y Breukink HJ. Quantitative motor unit action potential analysis of skeletal muscles in the warmblood horse. *Equine Veterinary Journal.* 2002; 34 (6): 556-561.
 116. Wijnberg ID, et al. Electromyographic changes of motor unit activity in horses with induced hipocalcemia and hypomagnesemia. *American Journal of Veterinary Research.* 2002; 63 (6): 849-855.
 117. Wijnberg ID, Van Der Kolk JH, Frasen H, Breukink HJ. Needle electromyography in the horse compared with its principles in man: a review. *Equine Veterinary Journal.* 2003; 35 (1): 9-17.
 118. Wijnberg ID, et al. Quantitative Electromyographic Examination in Myogenic Disorders of 6 Horses. *J Vet Intern Med.* 2003; 17 (2):185-193.
 119. Wijnberg y Franssen. The potential and limitations of quantitative electromyography in equine medicine. *The Veterinary Journal.* 2016; 209: 23-31.
 120. Wilbourn AJ. Nerve Conduction Studies types, components, abnormalities, and value in localization. *Neurol Clin N Am.* 2002; 20 (2): 305-338.
 121. Wylie EC y Roudman CJ. Equine grass sicknes: Epidemiology, diagnosis, and global distribution. *Vet Clin Equine.* 2009; 25:381-399.

122. Zarate-Ramos JJ, Nevaréz-García AM, Zamora-ávila DE y Rodríguez-Tovar LE. Myotonia and colic associated with the spinose ear tick, *otobius megnini*, in a horse in northern Mexico. *Research Journal of Parasitology*. 2014; 9 (1): 16-20
123. Zimmermann H. Chap. 6 *Cellular and Molecular Basis of neural function*. In: Galizia GC, Lledo P-M, *Neurosciences, from molecule to behavior: A University textbook*. Germany: Ed. Springer Spektrum, 2nd edition; 2013.