



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios de Posgrado**

**Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA**

**Correlación del periodo silente cutáneo con el reflejo H, reflejos de larga  
latencia del músculo abductor pollicis brevis**

*Presenta*

**Dr. Juan Carlos Espinoza Retuerto**

*Tutor de Tesis*

**Dr. Bruno Estañol Vidal**

Ciudad de México, Julio 2019



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.

---

Alumno

Dr. Juan Carlos Espinoza Retuerto

Residente de 2do año del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

---

Tutor de Tesis

Dr. Bruno Estañol Vidal

Jefe del Laboratorio de Neurofisiología Clínica  
Profesor Titular del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

---

Asesor de Tesis

Dr. Julio José Macías Gallardo

Profesor Invitado del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

---

Asesor de Tesis

Dr. Horacio Senties Madrid

Médico Adscrito al Laboratorio de Neurofisiología Clínica  
Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

# Índice

1.	Antecedentes.....	4
2.	Justificación.....	14
3.	Planteamiento del problema.....	14
4.	Preguntas de investigación.....	15
5.	Objetivos.....	15
6.	Hipótesis.....	15
7.	Diseño del estudio.....	15
8.	Criterios de elegibilidad.....	15
9.	Material y métodos.....	16
10.	Variables.....	17
11.	Consideraciones éticas.....	17
12.	Resultados.....	18
13.	Conclusiones y discusión.....	20
14.	Referencias.....	21

## **Correlación del Periodo silente cutáneo con reflejo H, reflejos de larga latencia del músculo abductor Pollicis Brevis**

**Juan Carlos Espinoza Retuerto<sup>+</sup>, Bruno Estañol Vidal\*, Horacio Senties Madrid, Julio José Macías Gallardo.**

<sup>+</sup> Residente de segundo año de Neurofisiología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

\* Especialista en Neurología y Subespecialista en Neurología Vascul ar, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

---

### **Antecedentes**

#### **Clasificación fibras nerviosas**

Los nervios se pueden clasificar en tres tipos según La clasificación de Erlanger y Gasser:

-Fibras de tipo A, con vaina de mielina y que se subdividen en los tipos:

Alfa: velocidad de conducción 70-120 m/s, diámetro 12-20 micras, responsables de la propiocepción y la contracción musculoesquelética.

Beta: velocidad de conducción 30-70 m/s, diámetro 5-12 micras, responsables del tacto y la presión.

Gamma: velocidad de conducción.15-30 m/s, diámetro de 3-6 micras, responsables de la transmisión motriz a los husos musculares.

Delta: velocidad de conducción 12-30 m/s, diámetro 2-5 micras, responsables de la transmisión del dolor, el frío y parte del tacto.

-Fibras B, mielinizadas, responsables de la conexión autónoma preganglionar (velocidad de conducción 3-15 m/s, diámetro inferior a tres micras).

-Fibras C, no mielinizadas (sin vaina de mielina), responsables de la transmisión del dolor, la temperatura, olfato y autónomas posganglionares, información de algunos mecanorreceptores y de las respuestas de los arcos reflejos (velocidad de conducción 0.5-2 m/s, diámetro de 0.4-1.2 micras).

### **Periodo silente cutáneo**

El periodo silente cutáneo es una técnica neurofisiológica descrita en 1922 por el Dr Hoffmann, ha retomado cierto interés en últimas décadas por su posible participación en su génesis de fibras nerviosas de menor calibre y su integración por elementos centrales del sistema nervioso.

Se define como la supresión transitoria de la actividad motora voluntaria producida por la estimulación eléctrica de un nervio sensitivo o de un nervio mixto. Se postula que se encuentra mediado por un reflejo inhibitorio espinal, cuya vía aferente son las fibras A que llegan al asta posterior de la médula (láminas de Rexed I y V) y producen inhibición de las motoneuronas, transmitida a través de interneuronas inhibitorias espinales. (1)

El periodo silente cutáneo (PSC) consta de una latencia que oscila entre 70 – 100ms y una duración de 50-80 ms, la integración de este reflejo inhibitorio así como las vías que los producen aún se encuentra en estudio.

La técnica de obtención del PSC se realiza colocando un montaje para neuroconducción motora común, con un electrodo activo sobre el vientre muscular del músculo abductor pollicis brevis (APB), referencia sobre el tendón del mismo y tierra en el dorso de la mano. Se le pide al paciente que realice una contracción isométrica del músculo y se dará un estímulo eléctrico cutáneo en las falanges del segundo o tercer dedo o bien un estímulo sobre el nervio mixto a nivel del pliegue de la muñeca en el nervio mediano. Se tienen así, dos diferentes formas de obtener el PS uno que se conoce como periodo silente cutáneo (estímulo en piel) y otro que se conoce como periodo silente de nervio mixto PSM (estímulo sobre el tronco nervioso). (2)

Aunque el músculo más utilizado es el APB y el sitio para estimulación el segundo dedo se puede utilizar cualquier músculo y cualquier nervio sensitivo o mixto para captar y estimular, por ejemplo, en miembros superiores se puede captar en el bíceps y estimular el mediano sensitivo en dedos, o captar en APB y estimular nervio cubital. (3) Se considera un reflejo polisegmentario y no monosegmentario como lo es el reflejo H.

La calibración del equipo se hace de la siguiente manera: Barrido de 25-50ms/ div. Ganancia de 500 $\mu$ V a 1mV/div para los miembros superiores y 100-200  $\mu$ V/div en miembros inferiores. Duración del estímulo de 0.5–1 ms la mínima intensidad del estímulo debe ser de 40 mA. Se pueden utilizar dos tipos de estímulo: a) con la respuesta M en APB mínima que estimula preferentemente las fibras Ia y b) con estímulo máximo que estimula todas las fibras nerviosas. Existen estudios que han intentado definir cuál es la duración e intensidad mínima más adecuada para obtener el PS. (4)

Una de las formas propuestas (1) es buscar el umbral sensitivo del paciente, es decir, la mínima intensidad de estímulo eléctrico que el paciente percibe. El valor conseguido se multiplica por 8 o hasta 15. (US x 8- 15). Sin embargo de acuerdo al artículo (4) una intensidad mínima de 50 mA con una

duración de 0.5 ms es suficiente para obtener un PS ya que a intensidades y duraciones superiores no se obtienen diferencias significativas en cuanto a la duración y latencia del PS.

Sobre la fuerza de contracción necesaria para realizar el estudio se le pide al paciente hacer una contracción isométrica del músculo contra resistencia entre 30 y 80% de la fuerza máxima, esta se puede medir con ayuda de un dinamómetro o de forma visual en la pantalla de una electromiografía de superficie, midiendo la amplitud de la respuesta. Cuando el paciente contrae el músculo, se le aplica un estímulo eléctrico cada 10-20 seg. Una vez que el paciente está realizando una contracción se aplican 4 a 5 estímulos de forma repetida, espaciados por un periodo de 5 – 10 segundos. Se recolectan estos 4 o 5 periodos silentes, los cuales se superponen y se mide la latencia y la duración. (2) (3)

## **Fisiología**

Se considera que la aferencia de este reflejo esta mediado por fibras mielinizadas A que conducen a menor velocidad que las fibras A., aproximadamente entre 9 y 18m/s. Basado en estudios realizados por Leis et al. (5) que propone: siendo la longitud del brazo promedio de 50-60 cm y el periodo silente cutáneo aparece entre 70-100 ms estas fibras deben de conducir a una velocidad promedio de 9-12 m/s. Otras situaciones que han apoyado esta teoría es que se han obtenido periodos silentes cutáneos en pacientes con neuropatías hereditarias con ausencia de potenciales de acción nerviosa sensitiva (PANS) en las velocidades de conducción (6) (7) o potenciales evocados somatosensoriales (PESS) por lo cual se ha propuesto al PSC como una medida objetiva de la función de fibras mielinizadas delgadas (1) (2) (8) (9) .

Se han realizado estudios (2) donde se ha demostrado la aferencia del PSC al bloquear un nervio periférico (ulnar) obteniéndose el PS únicamente si el estímulo se realiza proximal al bloqueo y no de forma distal, donde no es posible obtener el PSC, de esta forma se demuestra que el periodo silente tiene una aferencia que necesita viajar a través del nervio periférico, y que ésta es capaz de inhibir la actividad motora voluntaria.

Una vez que llega a la médula espinal existen dos teorías sobre la actividad inhibitoria que ejerce sobre las motoneuronas. La primera es llamada modelo de inhibición de una interneurona común de la vía corticoespinal y el segundo es el modelo de inhibición directa sobre la vía corticoespinal. La primera propone que las aferencias del PS inhiben una interneurona de la vía corticoespinal a nivel medular y de esta forma disminuirá la actividad motora (inhibición por interneuronas). El segundo modelo propone que la inhibición es llevada a cabo por interneuronas inhibitorias directamente sobre la vía corticoespinal, donde las aferencias del periodo silente activan directamente interneuronas inhibitorias que ejercen su acción sobre la vía corticoespinal (inhibición presináptica corticoespinal). En cualquiera de los modelos la mayor actividad de la aferencia cutánea del PS ejercería una función inhibitoria sobre la actividad voluntaria motora, traduciendo en un período silente de mayor duración y menor latencia conforme la actividad de esta función inhibitoria fuera mayor (5) (8) .

Intentando demostrar la acción inhibitoria a nivel medular se ha buscado la disminución de la excitabilidad de las neuronas motoras, al intentar evocar la onda F o la onda H posterior a administrar el estímulo cutáneo para evocar el periodo silente. De tal forma en el tiempo que la aferencia de la onda F u onda H arribara a las motoneuronas en el momento en que estas estuvieran inhibidas por la aferencia del periodo silente. Se reporta que el

porcentaje de activación tanto de onda F como de onda H disminuyo una vez que se aplicó el estímulo para evocar el periodo silente, siendo mayor esta inhibición en la onda F (8) (5).

Se han obtenido periodos silentes por diferentes autores (9) en diferentes músculos, es posible incluso obtener periodos silentes simultáneos en diferentes músculos aplicando un único estímulo sensitivo cutáneo mientras se ejecuta un función volitiva. Algunos de los músculos en los cuales se ha obtenido el periodo silente son el *abductor pollicis brevis*, *abductor digiti minimi*, primer dorsal *interossei* y *opponens pollicis*; y en extremidades inferiores lo más común es el tibial anterior, gastrocnemio y soleo variando las latencias entre 40 a 90 ms en extremidades superiores y entre 85 a 100ms en inferiores. De esta manera se puede observar que el periodo silente forma parte de un proceso neurofisiológico complejo que involucra todo el sistema neuromuscular (3).

Con respecto al uso del periodo silente en la práctica clínica, diversos autores (3) (10) (1) (7) han intentado demostrar su utilidad en diferentes patologías: mielopatías siringomielia, tumores medulares, alteraciones del movimiento y neuropatías de fibras delgadas.

### **Reflejo H y Reflejos de larga latencia (RLL)**

No existe un momento exacto en el cual termine la respuesta refleja a un estímulo e inicie una reacción voluntaria. Desde el inicio del reflejo de estiramiento monosináptico hasta el momento de la primera reacción voluntaria consciente (alrededor de 100 ms), la influencia cortical sobre la actividad refleja espinal y del tallo cerebral incrementa gradualmente. El RLL es el fenómeno electromiográfico que ocurre entre la respuesta al reflejo monosináptico (reflejo H) y la respuesta voluntaria. Fue descrito por Hammond

en 1956 cuando estudiaba la respuesta por electromiografía al estiramiento súbito del bíceps. Esta respuesta la describió entre las latencias del reflejo H y la de la respuesta voluntaria, más o menos a los 70 ms. Al igual que los reflejos espinales, su latencia es predecible, pero su amplitud depende del contexto y del movimiento volitivo. Marsden y colaboradores propusieron que los RLL son útiles en el movimiento volitivo y en resistir cualquier movimiento inesperado de la extremidad durante el movimiento. (11)

### **Bases neurales para la respuesta del reflejo de larga latencia**

Cuando Hammond observó por primera vez la respuesta de larga latencia, él inmediatamente propuso que esta fase de actividad muscular podría reflejar una de dos vías potenciales. (12) (13). Una opción es que atravesaba la misma vía espinal que el reflejo de larga latencia, pero que viajaba por medio de fibras aferentes más lentas. De manera alternativa, la respuesta de larga latencia podría viajar por medio de las mismas aferencias rápidas, pero tendría que atravesar una ruta más larga por medio del sistema nervioso. Esta simple sugerencia inició un largo debate acerca del origen neural de la respuesta de larga latencia. (13)

### **Contribuciones espinales a la respuesta de larga latencia**

La principal motivación para atribuirle un mecanismo espinal a la respuesta de estiramiento de larga latencia es que los gatos y monos sometidos a lesión espinal seguían mostrando actividad muscular en el tiempo de larga latencia. (14) (15) (16) Estos resultados claramente demuestran que no se requiere una vía transcortical para evocar una activación de larga latencia, pero no queda claro qué tan similar es esta respuesta patológica a la observada en animales y humanos no lesionados.

Un posible mecanismo espinal es que la información sensorial que genera la respuesta de estiramiento de larga latencia utiliza aferentes más lentas que se originan de la terminal secundaria del huso muscular (grupo II).

Dado que estas aferencias tienen velocidades de transmisión de aproximadamente la mitad de las aferencias IA (grupo I: 72-120m/s; grupo II: 36-72 m/s) (17), su medida de duración sería apropiada para la generación de la respuesta de larga latencia para algunos músculos de la extremidad superior. Esta hipótesis es apoyada por varias fuentes. La vibración muscular falla en excitar la respuesta de larga latencia (18) (19). Considerando que el huso muscular primario es intensamente excitado por el estímulo vibratorio, la ausencia de respuesta de estiramiento de larga latencia ha sido tomada como evidencia de que ésta no utiliza este tipo de información sensorial, lo que en cambio sugiere una vía espinal mediada por aferentes del grupo II. Además, la transmisión por aferentes del grupo II recibe mayor apoyo por observaciones recientes de que el relajante muscular tizanidina, que selectivamente deprime la transmisión por aferentes del grupo II, confiere una reducción en la respuesta de larga latencia en músculos de las extremidades superiores e inferiores (20) (21).

Sin embargo, no toda la evidencia reportada apoya la vía por aferentes del grupo II. Peter Matthews encontró evidencia clara de que el enfriamiento del brazo disminuía la respuesta de larga latencia en una cantidad que no correspondía con una vía espinal (22)

Las respuestas de larga latencia también podrían reflejar la sincronización o reverberación de las aferencias del grupo IA que generan la respuesta de estiramiento de corta latencia (23) (24). De forma específica, la aplicación de una perturbación mecánica causa excitación intensa y sincronización de las terminales primarias de los husos musculares. La sincronización al inicio de la perturbación podría ocasionar que las fibras aferentes entraran en su periodo refractario por el mismo tiempo y que subsecuentemente se recuperaran al mismo tiempo. Esta segunda fase de activación podría aparecer en la ventana de tiempo de larga latencia, lo que sugeriría que la respuesta de larga latencia

es sólo un reflejo de la acción del reflejo de corta latencia. Esta explicación es atractiva, pero predice que la respuesta de larga latencia debería ser siempre menor que la respuesta de corta latencia. Esta sugerencia es incompatible con las observaciones de que la respuesta de larga latencia puede ser mayor que la respuesta de corta latencia (12) (25) y que la respuesta de larga latencia puede aparecer en la ausencia total de la respuesta de corta latencia (26) (27).

### **Contribuciones corticales a la respuesta de larga latencia**

Existe evidencia sustancial que sugiere que la respuesta de larga latencia involucra una vía transcortical a través de la corteza motora primaria que asciende por la vía sensitiva y desciende por la vía corticoespinal (28). Phillips fue el primero en hacer esta sugerencia con base en observaciones anatómicas de que el área 3a de la corteza somatosensorial primaria se proyecta a la corteza motora primaria y de que existen proyecciones directas de la corteza motora primaria a las motoneuronas espinales (29). Considerando que la ruta es relativamente directa y la velocidad de las fibras que median la activación del huso muscular primario (grupo IA, velocidad de conducción aproximada de 100m/s), hay suficiente tiempo para que una señal aferente alcance la corteza sensoriomotora y regrese a la periferia (una distancia de 1-2m) antes del inicio de la respuesta de estiramiento de larga latencia.

Varias líneas de investigación apoyan la presencia de esta asa transcortical:

1. Los RLL están retrasados o ausentes en pacientes con lesión de cordones posteriores en la médula o de la corteza sensoriomotora.
2. Potenciales corticales preceden a los RLL en 30-50 ms y los 2 eventos se correlacionan en la amplitud.

3. Pacientes con mioclonus reflejos corticales presentan RLL hiperexcitables, que son claramente mediados por la corteza.
4. La modulación también se vio reflejada en la amplitud de los potenciales de la corteza sensoriomotora que preceden a los RLL (30).

Los RLL se pueden evocar de dos maneras, al estiramiento muscular y al estimular eléctricamente nervios mixtos. Upton y colaboradores describieron una respuesta tardía denominada V2 al estímulo eléctrico de nervios mixtos, principalmente el nervio mediano (31). En sujetos normales, cuando se estimula el nervio mediano en reposo no hay evidencia de RLL, se requiere de una contracción leve para que aparezcan. A los 28 ms aparece un reflejo de latencia corta que es el reflejo H, a los 50 ms aparece la respuesta tardía denominada RLL II, en ocasiones en sujetos sanos se presenta la respuesta I y III a 40 ms y 75 ms respectivamente (30).

## **Justificación**

El Periodo Silente cutáneo (PSC) es un estudio neurofisiológico fácil de realizar y de acuerdo a algunos estudios podría verse afectado en la neuropatía de fibras delgadas, así como en otras patologías de sistema nervioso periférico. A pesar de esto, no ha sido utilizado como herramienta en los pacientes en los que el diagnóstico no puede establecerse sólo por la clínica. Lo anterior se debe a la falta de estudios para determinar su utilidad diagnóstica, así como los posibles mecanismos neurofisiológicos que lo subyacen.

El estudio del periodo silente cutáneo en sujetos sanos y su relación con otros parámetros neurofisiológicos conocidos pueden brindar información importante sobre la fisiología de este consistente reflejo de la fisiología humana del cual conocemos.

## **Planteamiento del problema**

El periodo silente cutáneo ha demostrado en la literatura verse afectado en algunas patologías que involucran a las fibras delgadas, sin embargo los estudios que existen en sujetos sanos aún son escasos. No se han buscado asociaciones con reflejos de larga latencia. El estudio más detallado del periodo silente podría brindarnos información sobre la fisiología de fibras delgada del sistema nervioso periférico. El periodo silente cutáneo ha demostrado en la literatura verse afectado en algunas patologías que involucran a las fibras delgadas, sin embargo aún son pocos los estudios y se requiere de mayor investigación.

## **Pregunta de investigación**

¿Los parámetros neurofisiológicos de latencia y duración del PS correlacionan con la latencia y amplitud reflejo de larga latencia en sujetos sanos?

## **Objetivos**

- Analizar el comportamiento del periodo silente cutáneo en relación con un reflejo de larga latencia en sujetos con velocidades de conducción nerviosa normales.
- Estudiar la correlación lineal entre las variables de latencia y duración del PSC con la latencia del reflejo H y de los RLL 1 y 2.
- Medir la diferencia en tiempo entre la aparición del PSC y los RLL 1 y 2

## **Hipótesis**

- Existirá correlación entre el periodo de larga latencia y las variables del periodo silente cutáneo parámetros neurofisiológicos del PS (latencia y duración).

## **Diseño del estudio**

- Estudio transversal, descriptivo, observacional.

## **Criterios de elegibilidad**

### *Criterios de inclusión*

- Cualquier Género
- Rango de edad de 18 – 70 años
- Estudios de neuroconducción motora y sensitiva de nervio mediano normales.

### *Criterios de exclusión*

- Antecedente o presencia de neuropatía. (tóxicos, inmunológicas, endocrinas).
- Signos clínicos de debilidad que no permitan una contracción constante para realizar el PSC.

### **Material y Métodos**

Se ha propuesto al PSC como una medida objetiva de la función de fibras mielinizadas delgadas, sin embargo aún no se ha demostrado su utilidad clínica de forma fehaciente. La falta de métodos diagnósticos en una etapa temprana, la heterogeneidad de síndromes y dificultad en su clasificación contribuyen a la elevada prevalencia de complicaciones crónicas que afectan la calidad de vida del paciente y aumentan los costos de atención a la salud. Encontrar una prueba neurofisiológica para neuropatía de fibras delgadas de bajo costo y fácil realización es de vital importancia en el campo de la neurología.

- *Material:* Los estudios serán realizados en el departamento de neurofisiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. El equipo utilizado será un Viking Quest software 10.2.
- *Métodos:* El periodo silente cutáneo se obtendrá en la extremidad superior dominante, la técnica para obtención será con colocación de electrodo en el músculo abductor pollicis brevis con una contracción constante del 50% de la fuerza, medida con electromiografía de superficie. Se aplicaran estímulo con 0.5 ms de duración y 50 mA de intensidad de forma mixta en tronco nervioso (PSM) en nervio mediano.

El reflejo H y el periodo de larga latencia se obtienen por medio de una promediación de 100 estímulos durante una contracción constante de la eminencia tenar, colocando electrodo de superficie activo en el músculo abductor pollicis brevis, referencia en primera falange del primer dedo.

### **Variables**

- Edad y sexo,
- Latencia del reflejo H
- Latencia del periodo silente cutáneo
- Duración máxima y mínima del PSC
- Latencia del periodo de larga latencia 1
- Amplitud del periodo de larga latencia 1
- Latencia del periodo de larga latencia 2

### **Consideraciones Éticas**

- Durante el estudio se respetaron los principios básicos de bioética: no maleficencia, justicia, autonomía y beneficencia.
- Para proteger la confidencialidad de acceso a la información de datos personales de los pacientes, no fueron recopilados los datos personales, únicamente fue utilizado el nombre y registro para la identificación y recolección de los estudios realizados; así mismo durante el análisis de resultados se le asignó un número a cada paciente, para resguardar la identidad del mismo.
- Todos los participantes dieron un consentimiento verbal para participar en el estudio, ya que se trato de residentes de neurología, neurofisiología clínica o psiquiatría que se encontraban realizando prácticas de aprendizaje para la realización de estas técnicas.

## Resultados

Se analizaron en total 24 sujetos sanos, 8 mujeres y 16 hombres, con una media de edad de 31.1 años y una desviación estándar 2.96.

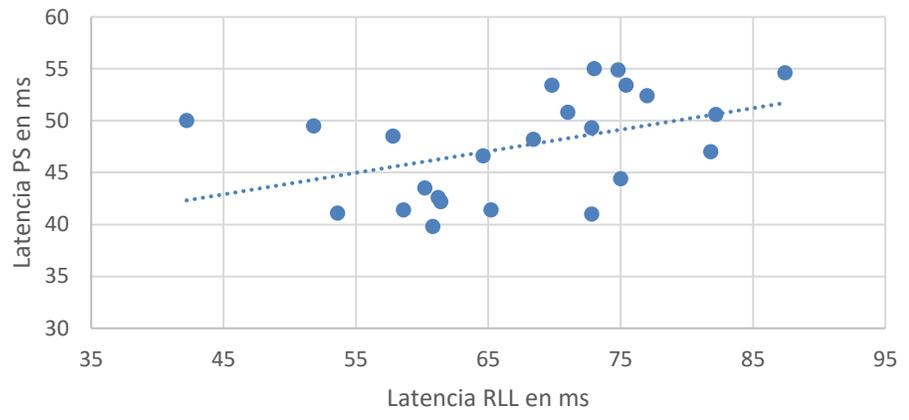
En las siguientes tablas se presentan las medias, desviación estándar así como los mínimos y máximos de los valores neurofisiológicos estudiados.

	<b>Media</b>	<b>Desv Est</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
Latencia PS	67.45	10.68	42.20	87.4
Duración PS	38.20	9.59	25.20	62.60
Latencia H	24.86	1.81	20.80	28
Latencia RLL1	47.57	5.05	39.80	55
Amp RLL1	59.50	33.49	11.50	152
Latencia RLL2	63.35	8.50	50.80	80
Diferencia en ms entre lat. PS y RLL1	14.17	8.07	-3.50	31.2
Diferencia en ms entre lat. PS y RLL2	5.58	9.33	-11.50	22.8

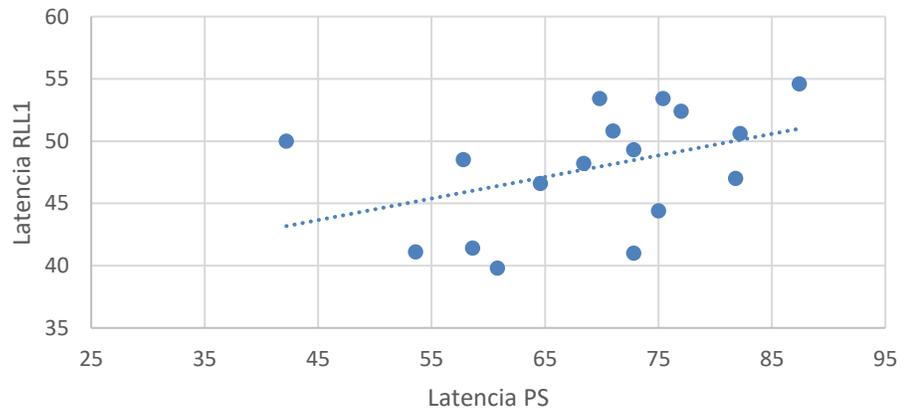
Ahora Se presentan los análisis de correlación lineal entre las diferentes variables.

<b>Análisis de correlación</b>	<b>Coefficiente r</b>
Latencia PS y reflejo H	0.27
Latencia PS y latencia RLL1	0.44
Latencia PS y amplitud RLL1	0.18
Latencia PS y latencia RLL2	0.29
Duración PS y reflejo H	0.17
Duración PS y latencia RLL1	-0.09
Duración PS y amplitud RLL1	0.14
Duración PS y latencia RLL2	-0.31

Correlación entre latencia periodo silente y latencia de RLL1,  $r=0.44$



Correlación de la latencia del PS con la latencia del RLL1,  $r=0.41$ .



## **Conclusiones y discusión**

Como se puede observar en las tablas y gráficos las principales Correlaciones si encontraron entre las variables de latencia de período silente cutáneo y latencia de reflejo de larga latencia uno.

Parte de lo que se busca con este estudio es ver si el período silente cutáneo y los reflejos de larga latencia, así como, el reflejo H podrían ser fenómenos fisiológicos asociados. La diferencia entre la aparición del período silente cutáneo y los reflejos de larga latencia muestran que si acaso estos fenómenos fueran parte del mismo proceso fisiológico tendría que ser entre el período silente y el reflejo de larga latencia, principalmente el dos ya que los tiempos que tardan en aparecer estos dos fenómenos se observan muy cercanos, 5 ms media para el RLL2 y 14 ms media para el RLL1. Sin embargo queremos resaltar que ambos fenómenos ocurren de manera muy cercana y que la posibilidad de que puedan tratarse del mismo fenómeno observado de diferente manera no se descarta. Ya en el análisis de correlación fue el reflejo de larga latencia uno con la latencia del período silente los que tuvieron las mejores correlaciones. El resto de las correlaciones del reflejo de larga latencia dos fueron muy bajas. Aunque existen otras correlaciones entre el reflejo H y la latencia del período silente pero los tiempos de aparición entre ambos fenómenos difieren por más de 20 milisegundos.

El período silente ha demostrado ser fácil de realizar y consistente ya que en todos los sujetos en los cuales se realice es posible encontrar esta respuesta. Debe de haber una fisiología subyacente que no hemos estudiado con el detalle necesario y podría brindarnos mucha información sobre la transmisión periférica y la integración central de los reflejos, por lo que creemos que este trabajo aporta principalmente la afirmación de que si existen asociaciones moderadas entre estos fenómenos.

## Referencias:

1. Floeter MK. Cutaneous silent periods. *Muscle Nerve*. 2003 octubre; 28(4): p. 391-401.
2. Leis AA, Ross MA, Emori T, Matsue Y, Saito T. The silent period produced by electrical stimulation of mixed peripheral nerves. *Muscle Nerves*. 1991; 14: p. 1202-1208.
3. Arango. Período silente cutáneo. *REv Col Med Fis Rehab*. 2012; 22(1): p. 58-69.
4. Kin JY, Hans SJ, Yoon TS. Minimal electrical stimulation intensity and duration to elicit maximal cutaneous silent period in hand. *Clinical Neurophysiology*. 2009; 39: p. 291-294.
5. Leis AA, Stetkarova I, Beric A, Stokic Ds. Spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period. *Muscle nerve*. 1995; 18: p. 1464-1470.
6. Corsi FM, Fausti S, Serrao M, Casali C, Parisi L, Piazza G. Electromyographic mixed nerve and cutaneous silent period in evaluating the A-delta fibers in patient with hereditary sensory autonomic neuropathy. *Funct Neurol*. 2002; 17: p. 31-34.
7. Leis AA, Kofler M, Ross MA. The silent period in pure sensory neuronopathy. *Muscle nerve*. 1992; 15: p. 1345-1348.
8. Manconi FM, Syed NA, Floeter MK. Mechanisms underlying spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period in humans. *Muscle nerve*. 1998; 21: p. 1256-1264.

9. Uncini A, Kujirai T, Gluck B, Pullmans S. Silent period induced by cutaneous stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1991; 81: p. 344-352.
10. Aurora SK, Ahmad BK, Aurora TK. Silent period abnormalities in carpal tunnel syndrome. *Muscle nerve.* 1998; 21: p. 1213-1215.
11. Marsden CD, Merton PA, Morton HB. Servo action in the human thumb. *Journal of Physiology.* 1976; 257: p. 1-47.
12. Hammond PH. Involuntary activity in biceps following the sudden application of velocity to the abducted forearm. *J Physiol.* 1955; 127(23-51).
13. Matthews PBC. The human stretch reflex and the motor cortex. *Trends Neurosci.* 1991; 14: p. 87-91.
14. Ghez C, Shinoda Y. Spinal mechanisms of functional stretch reflex. *Exp Brain Res.* 1978; 32: p. 55-68.
15. Miller AD, Brooks VD. Late muscular responses to arm perturbations persist during supraspinal dysfunctions in monkeys. *Exp Brain Res.* 1981; 41: p. 146-158.
16. Tracey DJ, Walmsley B, Brinkman J. Long-loop reflexes can be obtained in spinal monkeys. *Neurosci Lett.* 1980; 18: p. 59-65.
17. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of neural science.* 4th ed.: New York: Mc Graw-Hill; 2000.
18. Matthews PBC. Evidence from the use of vibration that the human long-latency stretch reflex depends upon spindle secondary afferents. *J Physiol Lond.* 1984; 348: p. 383-415.

19. Matthews PBC, Pickup CM. Contrasting responses of the long flexor of the big toe to stretch and to vibration. *J Physiol Lond.* 1985; 369: p. 14.
20. Grey MJ, Ladouceur M, Andersen JB, Nielsen JB, Sinkjaer T. Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans. *J Physiol Lond.* 2001; 534: p. 925-933.
21. Meskers CGM, Schouten AC, Rich MML, De Groot JH, Schuurmans J, Arendzen JH. Tizanidine does not affect the linear relation of stretch duration to the long latency M2 response of m. flexor carpi radialis. *Exp Brain Res.* 2010; 2010: p. 681-688.
22. Matthews PBC. Long-latency stretch reflexes of 2 intrinsic muscles of the human hand analyzed by cooling the arm. *J Physiol Lond.* 1989; 419: p. 519-538.
23. Hagbarth KE, Hagglund JV, Wallin EU, Young RR. Grouped spindle and electro-myographic responses to abrupt wrist extension movements in man. *J Physiol Lond.* 1981; 312: p. 81-96.
24. Schuurmans J, De Vlucht E, Schouten AC, Meskers CGM, De Groot JH, Van Der Helm FCT. The monosynaptic Ia afferent pathway can largely explain the stretch duration effect of the long latency M2 response. *Exp Brain Res.* 2009; 193: p. 491-500.
25. Crago PE, Houk JC, Hasan Z. Regulatory actions of human stretch reflex. *J Neurophysiol.* 1976; 39: p. 925-935.
26. Gielen Cc, Ramaekers L, Van Zuylen EJ. Long-latency stretch reflexes as coordinated functional responses in man. *J Physiol.* 1988; 407: p. 275-292.
27. Kurtzer IL, Pruszynski JA, Scott SH. Long-latency reflexes of the human

arm reflect an internal model of limb dynamics. *Curr Biol.* 2008; 18: p. 449-453.

28. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of the clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathological study of 100 casos. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992; 55: p. 181-184.
29. Phillips CG. Ferrier lecture, motor apparatus of baboons hand. *Proc R Soc Lond Ser B Biol Sci.* 1968; 173: p. 141.
30. Daube JR, Rubin DI. *Clinical Neurophysiology.* 3rd ed.: Oxford University Press; 2009.
31. Upton AR, Mc Comas AJ, Sica RE. Potentiation of late responses evoked in muscle during effort. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.* 1971; 34: p. 699-711.