



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

Periodo silente cutáneo en la evaluación de la neuropatía de fibras delgadas

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

Presenta

Dr. Jorge Alejandro Mateos Parra

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. Jorge Alejandro Mateos Parra

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. Horacio Sentíes 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”

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”

Índice

1.	Antecedentes.....	5
2.	Justificación.....	11
3.	Preguntas de investigación.....	12
4.	Objetivos.....	12
5.	Hipótesis.....	12
6.	Diseño del estudio.....	13
7.	Criterios de elegibilidad.....	13
8.	Material y métodos.....	13
9.	Variables del estudio.....	14
10.	Consideraciones éticas.....	14
11.	Resultados.....	15
12.	Conclusiones y discusión.....	17
13.	Referencias.....	18
14.	Anexo.....	19

Periodo silente cutáneo en la evaluación de la neuropatía de fibras delgadas.

Jorge Alejandro Mateos Parra*, Bruno Estañol Vidal¹, Horacio Senties Madrid², Julio José Macías Gallardo³.

*Residente de segundo año del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica, ¹ Jefe del Laboratorio de Neurofisiología Clínica y profesor titular del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica, ² Médico adscrito al Laboratorio de Neurofisiología Clínica y profesor adjunto del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica, ³ Profesor Invitado del Curso de Especialización en Neurofisiología Clínica. 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

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. (8)

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). (9)

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. (10) 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/división, ganancia de 500 μ V a 1mV/div para los miembros superiores y 100-200 μ V/división 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 el músculo *abductor pollicis brevis* (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. (11)

Una de las formas propuestas (8) 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 (11) 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 (9) (10).

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. (12) 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 acciones nervioso sensitivo (PANS) en las velocidades de conducción (13) (14) o potenciales evocados somatosensoriales (PESS) por lo cual se ha propuesto al PSC como una medida objetiva de la función de fibras mielinizadas delgadas. (8) (9) (15) (16)

Se han realizado estudios (9) 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 medula 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. (12) (15)

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. (15) (12)

Se han obtenido periodos silentes por diferentes autores (16) 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 *tibialis anterior*, *gastrocnemius* 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. (10)

Con respecto al uso del periodo silente en la práctica clínica, diversos autores (10) (17) (8) (14) han intentado demostrar su utilidad en diferentes patologías: mielopatías, siringomielia, tumores medulares, alteraciones del movimiento y neuropatías de fibras delgadas.

Antecedentes específicos

En la revisión que se realizó se encontraron cuatro artículos que mencionan la afección de fibras delgadas en pacientes con diabetes mellitus, uno en pacientes con infección de VIH, uno en pacientes dializados y uno en enfermedad de Fabry.

Onal et al. (18) estudió a pacientes con diagnóstico de neuropatía de fibras delgadas en pacientes con diabetes mellitus (DM) diagnosticado clínicamente por la presencia de dolor neuropático de acuerdo a la escala LANSS. Se obtuvo el PSC al aplicar un estímulo 15 veces el umbral sensitivo y a una duración de 0.5 ms.

Se midieron la duración y latencia del periodo silente cutáneo en extremidades superiores e inferiores, y se obtuvo una medida de la diferencia de latencia entre extremidades superiores e inferiores. Los resultados de la diferencia entre grupos entre pacientes y controles arrojan que los pacientes obtienen diferencias estadísticamente significativas en latencia y duración en extremidades inferiores, y de igual forma la diferencia de latencia es diferente entre los grupos.

Cuando se analizan estos valores en cuanto a la presencia o no de dolor neuropático de acuerdo a la escala LANSS, se observa que existe una diferencia en la latencia en extremidades inferiores y la diferencia de latencia entre aquellos pacientes que tenían más de 12 en la puntuación de dolor neuropático de LANSS y aquellos que no tenían dolor neuropático, apoyando de esta forma la hipótesis que el periodo silente cutáneo puede mostrar diferencias en la neuropatía de fibras delgadas.

En otro artículo Kim et al. (19) se observa que con una estimulo de 80 mA y una duración de 0.5 ms se comparan los resultados en la latencia del periodo silente cutáneo entre controles sanos, pacientes diabéticos sin clínica de neuropatía, pacientes con diabetes y clínica de neuropatía de fibras delgadas y pacientes con diabetes y neuropatía de fibras gruesas. Encontrando diferencias entre los grupos a expensas de los pacientes que cuentan con diagnóstico de DM con neuropatía de fibras delgadas, aquellos controles sanos tuvieron una latencia mucho menor y aquellos con neuropatía de fibras gruesas tuvieron una latencia mayor, de esta forma se establece una continuidad donde los sujetos sanos no tuvieron alteración, los pacientes con DM con clínica de NFD tuvieron un lugar intermedio y aquellos con neuropatía de fibras gruesas previamente diagnosticada contaban con las latencias más prolongadas. Entre otras variables que se encontraron con diferencia fueron el tiempo de evolución, siendo que aquellos pacientes con NFG tenían los tiempos de evolución más prolongados.

En un tercer estudio Koytak et al. (20) comparó 31 pacientes diabéticos con sospecha de NFD y estudios de neuroconducción normales con 30 sujetos controles. Se realizaron pruebas autonómicas y el PSC en extremidades superiores en el musculo abductor pollicis brevis y estimulo en el dedo índice, y en extremidades inferiores fue sobre el músculo tibial anterior y estimulo en el maléolo medial. Se encontraron diferencias significativas en latencias y duración del periodo silente cutáneo en extremidades inferiores. La sensibilidad fue de 32 % y la especificidad de 92 %. Los resultados mostraron que la utilidad diagnóstica fue mayor que la de las pruebas autonómicas evaluadas (variabilidad de la frecuencia cardiaca en inspiración-espriación y prueba simpática de la piel).

Yaman et al. (21) evaluó pacientes con neuropatía diabética y síndromes sensitivos sugerentes de neuropatía de fibras delgadas comparados con controles, el grupo con diagnóstico de diabetes mellitus fue de 35 de los cuales 22 tenían síntomas sensitivos sugerentes de neuropatía de fibras delgadas, el estudios muestra diferencias en la duración del periodo silente cutáneo en el músculo APB en aquellos pacientes con neuropatía de fibras delgadas, sin haber diferencias en las latencias. El PSC correlaciono con otros valores de las pruebas neurofisiológicas de VC por lo cual los autores

concluyen que aunque el PSC da información sobre la patología de fibras delgadas no aporta mayor información que los estudios neurofisiológicos de rutina.

En otro estudio Syed et.al (22) estudió 24 pacientes con enfermedad de Fabry y 12 controles, evaluó el PSC en extremidades superiores e inferiores, velocidades de conducción nerviosa y sensitiva, y pruebas de umbral sensitivo para vibración y temperatura. Las mediciones que realizaron del periodo silente fueron: latencia, duración y porcentaje de supresión de la electromiografía (mediciones semicuantitativas). Encontraron diferencias significativas en la duración y porcentaje de supresión del periodo silente cutáneo solo en extremidades inferiores, sin embargo también se encontraron diferencias en los umbrales sensitivos para vibración y temperatura sugiriendo que no todos los cambios en el periodo silente cutáneo se deben únicamente a anomalías en fibras nerviosas delgadas sino también a otros tipos de fibras.

En un estudio por Morkavuk et.al (23) se analizaron pacientes con diagnóstico de hiperlipidemia y sintomatología de NFD. Se estudiaron 25 pacientes y 23 sujetos controles sanos. Los pacientes contaron con clínica de NFD y estudios de neuroconducción normales. Se analizaron los parámetros de latencia y duración del periodo silente cutáneo en extremidades superiores e inferiores y la diferencia en latencia entre extremidades superiores e inferiores. También se analizaron pruebas autonómicas: índice espiración-inspiración y respuesta simpática de la piel. Los resultados fueron similares a lo encontrado en otros estudios con diferencias en latencia y duración del PSC en extremidades inferiores y en duración en extremidades superiores. Estos resultados correlacionaron con las pruebas autonómicas. Este estudio sugiere también que podría haber alguna participación de fibras nerviosas delgadas en la generación del periodo silente cutáneo, y verse afectado en la NFD.

En otro estudio (24) con pacientes sometidos a hemodiálisis y sospecha de polineuropatía urémica se realizaron estudios convencionales neurofisiológicos en extremidades superiores (neuroconducción motora y sensitiva) y periodo silente cutáneo para valoración de fibras delgadas. Se estudiaron 38 pacientes con rango de tiempo en hemodiálisis de 1 mes a 30 años, y fueron comparados con 25 sujetos controles sanos. Encontraron diferencias significativas en la latencia del PSC obtenido en el músculo APB, sin embargo, un punto negativo para este artículo es que también se encontraron diferencia en las velocidades de conducción y en la amplitud de las velocidades convencionales por lo cual no se puede apoyar que la alteración en el periodo silente cutáneo sea por afección de fibras delgadas.

Otro estudio (25) con pacientes con neuropatía por VIH se estudió el periodo silente cutáneo en sujetos con el diagnóstico de neuropatía, pero los cuales las extremidades superiores mostraban estudios normales, estos pacientes se compararon con sujetos sanos y con pacientes con el mismo diagnóstico pero que las VCN se encontraban alteradas en las 4 extremidades. EL PSC se estudió en el músculo APB y se analizaron los parámetros de latencia, duración, área absoluta de supresión y área relativa de supresión, estos autores encontraron diferencias significativas en la latencia

del PSC en extremidades superiores, sugiriendo que esta prueba puede ser un signo temprano de la afección del tejido nervioso periférico.

Cabe señalar que ninguno de los estudios encontrados ha realizado un seguimiento subsecuente de la evaluación del periodo silente.

Justificación

La falta de métodos diagnósticos eficaces de rutina y accesibles para los pacientes que presentan dolor neuropático en la evaluación de las de fibras nerviosas delgadas contribuye a la elevada prevalencia de complicaciones crónicas que afectan la calidad de vida del paciente y aumentan los costos de atención a la salud.

La neuropatía de fibras delgadas es una entidad nosológica, conocida y de difícil diagnóstico que ocurre en pacientes con padecimientos de diferente naturaleza, como lo es la diabetes mellitus. Hasta la fecha solo la evaluación clínica permite hacer el diagnóstico y los estudios neurofisiológicos actuales permiten una estimación indirecta de la afección de fibras delegadas, ya sea por la evaluación de la función autonómica o por el umbral sensitivo subjetivo del paciente a un estímulo específico y la biopsia de piel. En el caso de la biopsia de piel esta tiene la dificultad de ser un estudio invasivo y limitado en su disponibilidad.

El PSC es un estudio neurofisiológico fácil de realizar y que de acuerdo a algunos estudios podría verse afectado en la neuropatía de fibras delgadas. 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.

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 la evaluación de la neuropatía de fibras delgadas de bajo costo y fácil realización es de vital importancia en el campo de la neurología clínica.

Planteamiento del problema

Se ha observado en la literatura la correlación existente con los cambios en el periodo silente cutáneo y algunas patologías que involucran a las fibras nerviosas delgadas. Así mismo, es necesario estudiar estos cambios del PSC y su correspondencia en el tiempo durante la evolución en la neuropatía de fibras delgadas. Los estudios sobre el periodo silente cutáneo aún son escasos y en la población mexicana no es la excepción, y la utilidad clínica en éste contexto no ha sido aún estandarizada por ello se requiere continuar la investigación del periodo silente cutáneo y la neuropatía de fibras nerviosas delgadas.

Pregunta de investigación

¿Existe diferencia en los parámetros neurofisiológicos de latencia y duración del periodo silente cutáneo entre sujetos controles asintomáticos y sujetos con dolor neuropático en quienes los estudios de neuroconducción convencionales son normales?

Objetivo

Objetivo general

- Determinar si existen diferencias en los valores de latencia y duración del periodo silente cutáneo en sujetos asintomáticos sanos y con sujetos dolor neuropático y VCN normales.

Objetivos específicos:

- Analizar las diferencias en latencia y duración del periodo silente cutáneo entre sujetos asintomáticos y sujetos con dolor neuropáticos y VCN normales.
- Analizar las diferencias en latencia del reflejo de larga latencia τ y el reflejo H entre sujetos asintomáticos y en sujetos con dolor neuropáticos y VCN normales.

Hipótesis

- Existirá diferencia entre sujetos asintomáticos y sujetos con dolor neuropático en las variables del periodo silente cutáneo, reflejo H y reflejo de larga latencia.

Diseño del estudio

- Estudio transversal, descriptivo, observacional de comparación entre grupos.

Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión

- Dolor neuropático con sospecha clínica de afección de fibras nerviosas delgadas.
- 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 de neuropatía demostrado por el estudio de VCN (tóxicos, inmunológicas, endocrinas).
- Signos clínicos de debilidad que no permitan una contracción muscular voluntaria constante del músculo abductor pollicis brevis para realizar el periodo silente cutáneo.

Criterios de eliminación:

- Sujetos con dolor neuropático y sospecha de afección de fibras delgadas en quienes los hallazgos de los estudios de conducción nerviosa convencionales sean compatibles con una polineuropatía sensitiva o motora, axonal o desmielinizante.

Material y Métodos

- *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:* Se seleccionaran dos grupos de estudio: Grupo 1 controles sanos asintomáticos, Grupo 2 pacientes con síntomas de dolor neuropático y sospecha clínica de neuropatía de fibras delgadas, con estudios de neuroconducción normales.

El periodo silente cutáneo se realizará en el brazo izquierdo, con la técnica para obtención en extremidades superiores: con colocación de electrodo en el musculo abductor pollicis brevis con una contracción constante del 50% de la fuerza, medida con electromiografía de superficie. Se aplicará el estímulo eléctrico con 0.5 ms de duración y ≥ 50 mA de intensidad de forma mixta en el segundo dedo y 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 del estudio:

- Edad y sexo.
- Latencia del periodo silente cutáneo.
- Duración máxima y mínima del periodo silente cutáneo.
- Latencia del reflejo H.
- 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.

Resultados

Se analizaron en total 24 sujetos sanos, de los cuales 11 son mujeres, con una media de edad de 31.1 años y una desviación estándar 2.9 años. En el grupo de sujetos con dolor neuropático y velocidades de conducción nerviosa normales se incluyeron 14 sujetos, de los cuales 11 son mujeres, con una media de edad de 48 años y una desviación estándar de 14.72 años.

En las siguientes tablas se presentan las medias, desviación estándar así como los mínimos y máximos de los valores neurofisiológicos estudiados. Ninguna de las diferencias entre grupos alcanzó significancia estadística. Los valores que alcanzaron el valor más cercano a p menor a 0.05 fueron la latencia del reflejo de larga latencia 1 medido al valle con una $p=0.09$ y los valores de duración que alcanzaron un valor de $p=0.1$. Estas variables se pueden observar también en las figuras 1 a 3 respectivamente.

Tabla 1. Comparación de los valores estudiados del periodo silente cutáneo y reflejo de larga latencia en cada grupo.

	Media	Error estándar	Desviación estándar	Mínima	Máxima	Valor de p
lat1c	67.45	2.180854	10.68396	42.2	87.4	
lat1p	68.58571	3.889657	14.55376	46	102	0.78
lat2c	80.525	1.541212	7.550367	61	95.4	
lat2p	80.6	3.560343	13.32158	61.8	108.8	0.98
dur1c	38.20417	1.957469	9.589599	25.2	62.6	
dur1p	43.51429	3.555693	13.30418	23.4	62.8	0.16
dur2c	52.90417	2.393889	11.72761	31	74.2	
dur2p	59.05714	3.796032	14.20345	39.2	84.2	0.15
rll1c	47.56667	1.030437	5.048088	39.8	55	
rll1p	45.12857	1.344031	5.028905	38	53	0.15
rll11c	54.05417	1.35732	6.649484	43.1	66.6	
rll11p	50.32143	1.584408	5.928312	41.4	57.6	0.09
lat ref H c	24.85833	0.3698275	1.811777	20.8	28	
lat ref H p	24.70714	0.6688899	2.502757	18.6	28.8	0.83

c=sujetos controles, p=sujetos con dolor neuropático. lat1=latencia mínima periodo silente cutáneo, lat2=latencia máxima periodo silente cutáneo, dur1= duración mínima periodo silente cutáneo, dur2=duración máxima periodo silente cutáneo, rll1=latencia al inicio del reflejo de larga latencia, rll11=latencia al valle del reflejo de larga latencia, lat ref H=latencia del reflejo H.

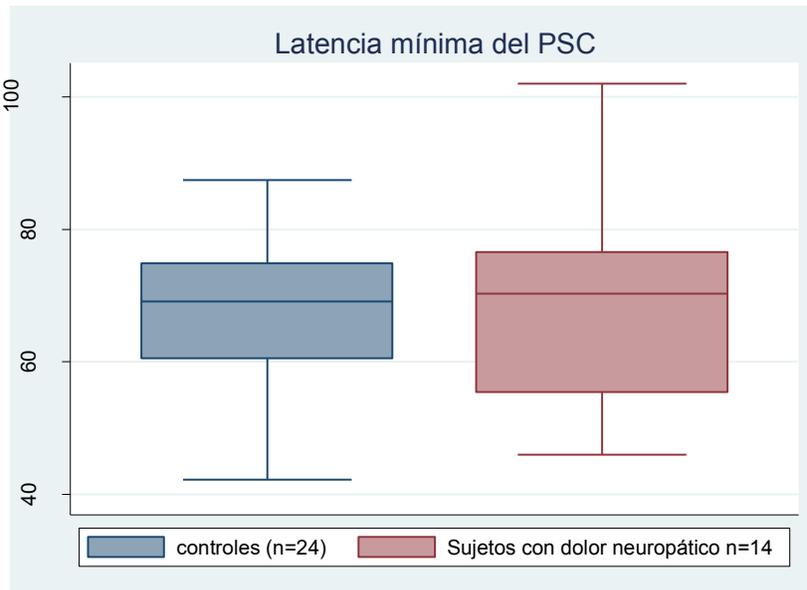


Figura 1. Latencia mínima en milisegundos. PSC= Periodo silente cutáneo. (Se muestra mediana, desviación estandar, valores mínimos y máximos).

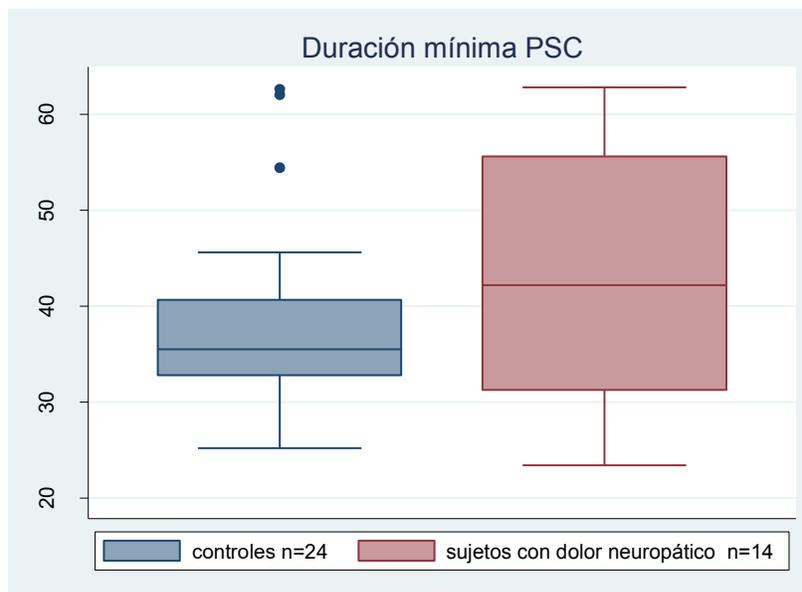


Figura 2. Duración mínima en milisegundos. PSC= periodo silente cutáneo. (Se muestra mediana, desviación estandar, valores mínimos y máximos).

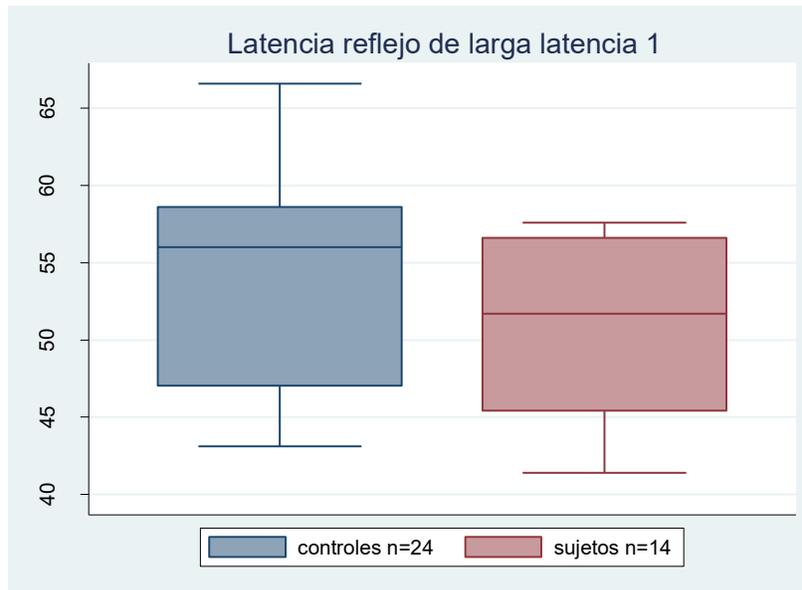


Figura 3. Latencia al inicio del reflejo de larga latencia en milisegundos. (Se muestra mediana, desviación estandar, valores mínimos y máximos).

Discusión y Conclusiones

En este estudio no se alcanzaron a observar diferencias significativas entre las variables del periodo silente. Se observa, sin embargo una tendencia en la variable de duración a ser mayor en los sujetos con dolor neuropático que en aquellos asintomáticos, lo cual estaría en acorde con los hallazgos de otros estudios que han buscado estas diferencias en sujetos con diversas patologías que pudieran causar neuropatía de fibras delgadas. Esta tendencia se observa claramente en las graficas que hemos mostrado, así mismo la distribución de la muestra aumenta ya que la diferencia entre valores mínimos y máximos es mayor también en los sujetos con síntomas de dolor neuropático. Llama la atención en nuestros resultados que la variable que alcanza lo más cercano a una significancia estadística es el valor de latencia del reflejo de larga latencia pero con mayor latencia para el grupo controles, sería necesario observar en una muestra más grande si esta tendencia se mantiene.

Cabe señalar que nuestro estudio tiene varios sesgos como son la edad, la cual se observa con un mayor rango en los sujetos con dolor neuropático, así mismo los síntomas aunque fueron evaluados clínicamente por un medico neurólogo no se utilizo ninguna escala, de igual manera por la dificultad para hacer el diagnostico de neuropatía de fibras delgadas no podemos hacer una comparación con un “gold estándar”.

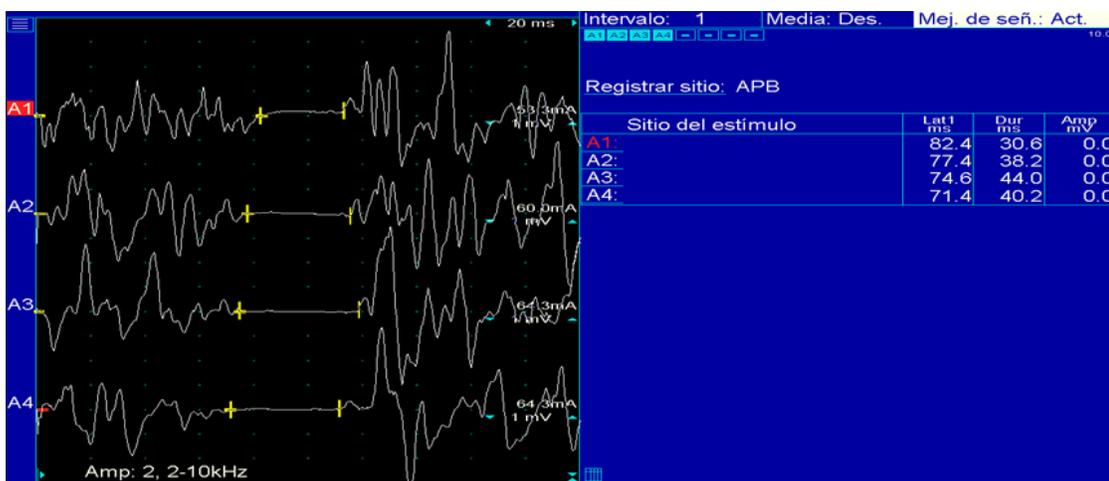
A pesar de esto estamos convencidos que es necesario seguir estudiando la tendencia observada en este pequeño estudio, ya que hasta el momento el estudio de la neuropatía de fibras delgadas y en general de las neuropatías continua siendo un reto para médicos de diferentes especialidades, y cualquier aportación al grupo de estudios diagnósticos de estas patologías debe de valorarse.

Referencias

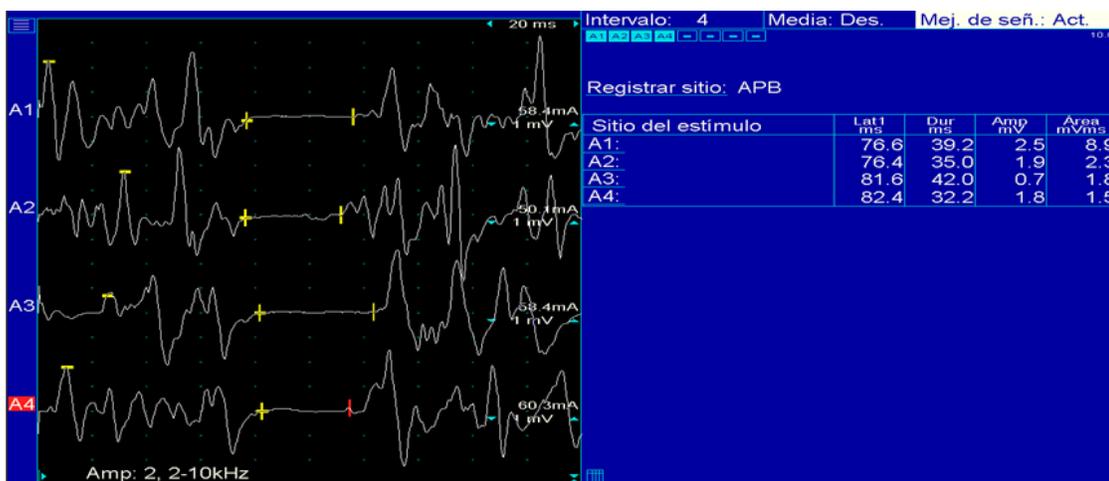
1. Kharroubi AT, Darwish HM. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World JDiabetes* 2015; 6(6):850-867.
2. 2012, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.
3. Vinik A, Ullal J, Parson HK, et al. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2006; 2:269-81.
4. Vinik AI, Nevoret ML. Diabetic neuropathy. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2013; 42:747-787.
5. Devigili G, Tugnoli V, Penza P The diagnostic criteria for small fiber neuropathy: from symptoms to neuropathology *Brain*, 2008; 131:1912-1925.
6. Bennett M. The LANSS pain scale: The Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain*, 2001;9: 147-157.
7. Bennett M. La escala de dolor de LANSS: la evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds. *Rev Soc Esp Dolor*, 2002; 9:74-87.
8. Floeter MK. Cutaneous silent periods. *Muscle Nerve*, 2003; 28:391-401.

Anexo

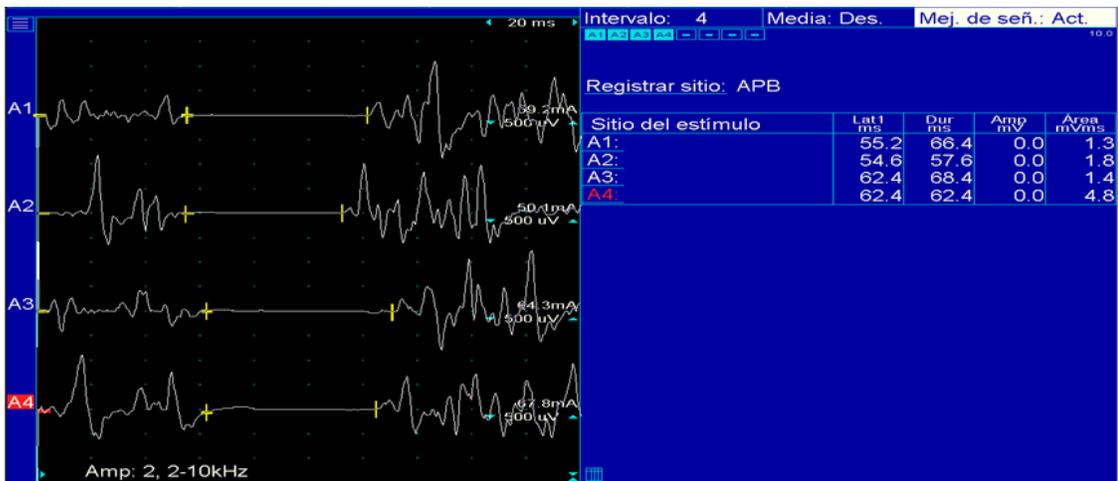
1. Periodo silente cutáneo en sujetos control



Control 1

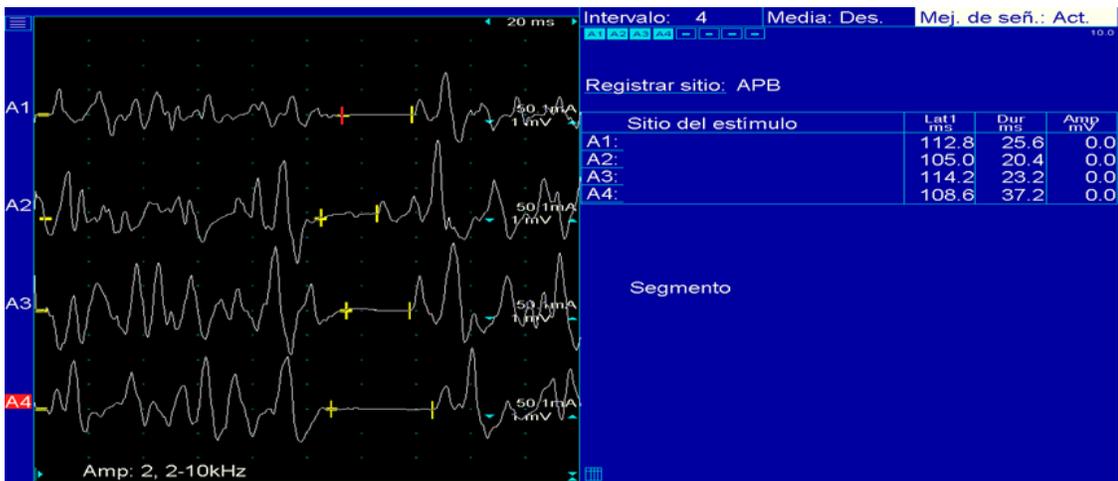


Control 2

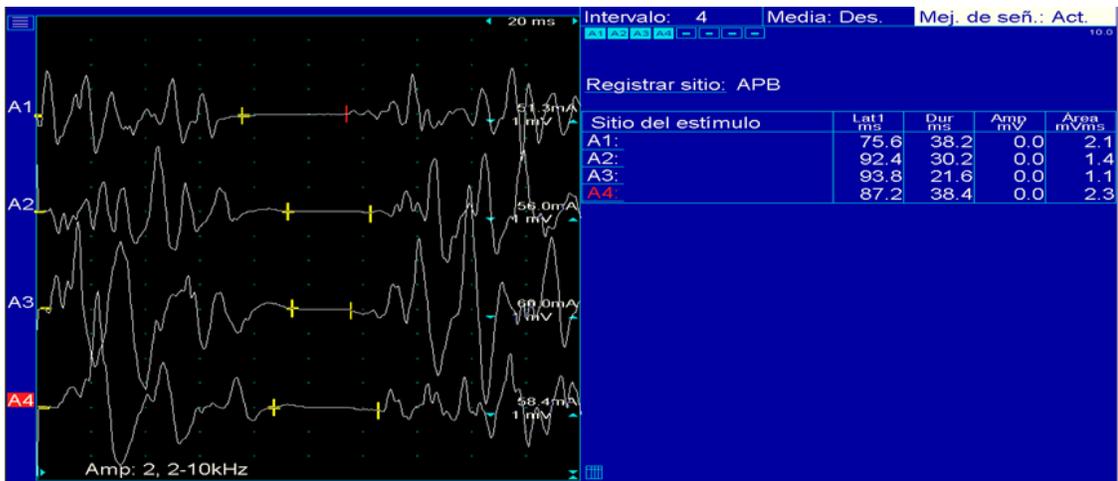


Control 3

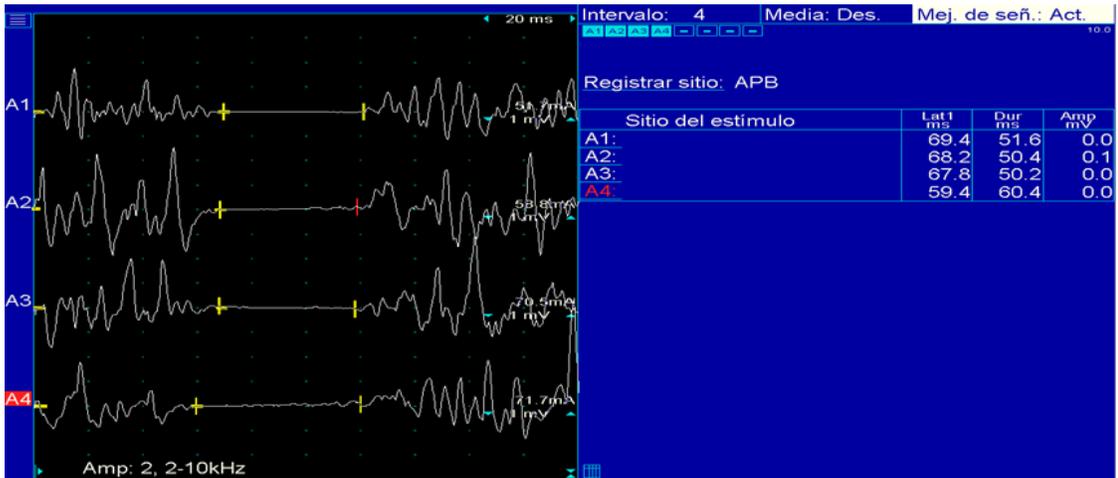
2. Periodo silente cutáneo en sujetos con dolor neuropático y estudio de velocidades de conducción nerviosa normales



Sujeto 1



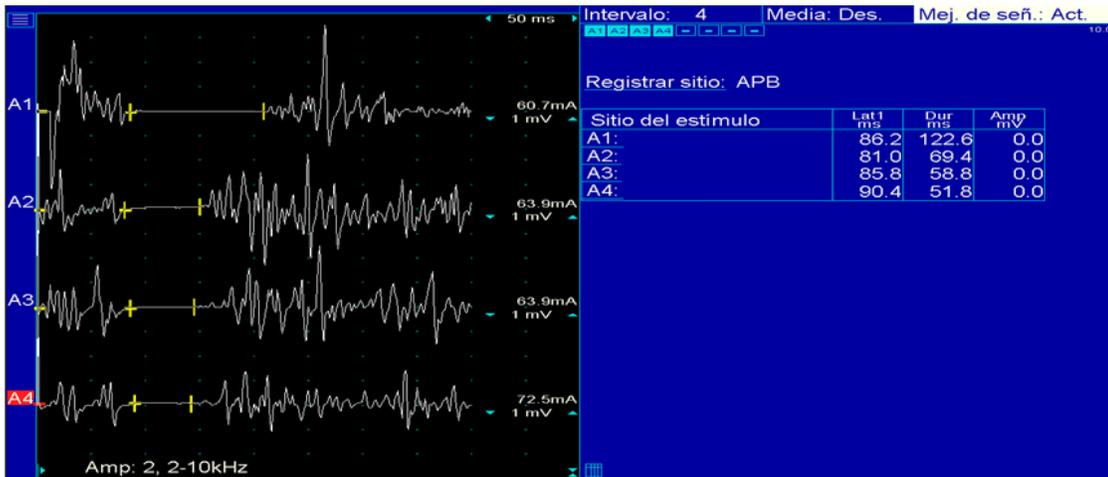
Sujeto 2



Sujeto 3



Sujeto 4. Barrido a 20ms/div.



Sujeto 4. Mismo registro previo con barrido a 50ms/div.