

11222
29.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

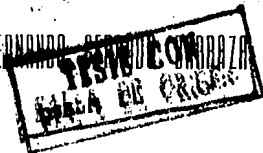
División de Estudios Superiores

[Handwritten signature]

Revisión Electromiográfica de 47 Casos de Polineurítis Atípica

TRABAJO DE INVESTIGACION EFECTUADO EN EL "CENTRO
HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE" DEL I. S. S. S. T. E.,
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION PRESENTA:

DR. FERNANDO ~~PEREZ~~ **CONRASA** HERNANDEZ





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 está 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.

C O N T E N I D O

	Págs.
JUSTIFICACION DEL TRABAJO	1
NEUROPATIAS	3
SINTOMATOLOGIA	6
NEUROPATIAS PERIFERICAS: Su diagnóstico	7
PRUEBAS DE LABORATORIO	9
TRATAMIENTO	10
a) Terapia Física	10
b) Terapia Ocupacional	11
c) Tratamiento Médico	12
MATERIAL Y METODOS	13
a) Técnica de Neuroconducción	14
b) Estudio Electromiográfico	15
GRAFICAS	19
RESULTADOS	21
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

Justificación del Trabajo

De los estudios electrodiagnósticos disponibles, la determinación de la velocidad de conducción de los nervios, es tal vez la más valiosa.

Existen técnicas para determinar la velocidad de conducción sensitiva y motora.

Se toman como cifras promedio mínima normales:

- a) Motora de 46 metros por segundo.
- b) Sensitiva de 40 metros por segundo.

La más amplia aplicación está en los padecimientos del Sistema Nervioso Periférico.

En Neuropatías Periféricas una lentitud de 12 a 18 metros por segundo sugiere neuropatía desmielinizante -Segmentaria Gombault.

En Neuropatías axonales - Walleriana - la disminución de conducción es del orden de 30 a 40 metros por segundo.

Clinicamente un examen completo de sensibilidad requiere la investigación al tacto, al dolor, al sabor, al frío, a la posición y a la vibración así como modalidades discriminatorias. La incomodidad y la fatiga hacen rápidamente las respuestas imprecisas.

Los patrones de sensibilidad alterada pueden ser consecuencia de lesión a nivel periférico, radicular, espinal, tallo cerebral, tálamo y corteza.

Los trastornos sensitivos de un nervio periférico se caracterizan por:

1. Interrupción completa del nervio.- Pérdida de todas las formas de sensibilidad o pérdida parcial de la sensibilidad en la distribución del nervio periférico en una distribución predecible.
2. En las plineuropatías más comunes la alteración sensitiva es parcial y tiende a asumir una distribución de guante o media por la afectación de ramitas distales de varios nervios sensitivos.

Las lesiones de la motoneurona inferior puede afectar:

- a) Las células del asta anterior.
- b) Las raíces anteriores.

c) Los nervios periféricos.

Todas las lesiones de la motora inferior producen:

1. Parálisis y atrofia de los músculos afectados en grado variable.
2. Pérdida o disminución de los reflejos.
3. Pérdida o disminución de la sensibilidad.

La parálisis es siempre flácida - hipotónica.

La atrofia siempre se presenta en grado a las células afectadas.

Las fasciculaciones se presentan como parte del síndrome de afectación en células de asta anterior.

La ausencia de los reflejos es resultado de la interrupción del arco reflejo.

El dolor diferencia el síndrome de afectación neuropática.

La hipersensibilidad a la presión suele ser propia de nervios sensitivos motores o de raíz.

El olvido de estas consideraciones sin llegar a un examen neurológico apropiado en las afecciones del Sistema Nervioso Periférico a tal vez el descuido han originado el menoscabo de estudios cuantitativos inocuos, como el electrodiagnóstico y electromiografía, abusando de estudios de justificación final o pre-quirúrgica especialmente la mielografía. El hallazgo de algunos casos de aracnoiditis en pacientes con dudoso diagnóstico previo compatible con pleuritis, despierta el interés para una revisión de casos con los resultados que aquí serán expuestos.

NEUROPATIAS

Polineuritis (Neuritis Múltiple, Neuropatía Periférica)

La polineuritis es un síndrome caracterizado por trastornos sensitivos y motores extensos de los nervios periféricos.

Aparece en cualquier edad, aunque es más común en adultos, jóvenes o de mediana edad, especialmente hombres. Usualmente se encuentra una degeneración no inflamatoria de los nervios periféricos.

La polineuritis puede ser causada por:

—INTOXICACIONES CRONICAS:

Alcohol, Bisulfuro de Carbono, Benceno, Fósforo, Sulfonamidas.

—INFECCIONES:

Menigitis, Difteria, Sífilis, Tuberculosis, Neumonía, Síndrome de Guillain Barre, Parotiditis.

—CAUSAS METABOLICAS:

Diabetes Mellitus, Gota, Embarazo, Reumatismo, Porfiria, Periartritis Nudosa, Lupus Eritematoso.

—CAUSAS NUTRICIONALES:

Beriberi, Deficiencia vitamínica, estados caquéticos.

—ENFERMEDADES MALIGNAS:

Se han clasificado 4 tipos patológicos principales:

1. Neuropatías Axonales.
2. Neuropatías Desmielinizantes.
3. Neuropatías Crónicas; a menudo hereditarias.
4. Neuropatías Vasculares.

1. Neuropatías Axonales.-

-La Polineuritis Nutricional.- Ocurre aisladamente o en combinación con otros signos de deficiencia de Tiamina, de índole del Beriberi o Encefalopatía de Wernicke. Es probable en caso medio, que también hay deficiencia de otros factores del complejo vitamínico B; la enfermedad es frecuente en caso de alcoholismo crónico; depresión y otras enfermedades que producen anorexia y trastornos de la absorción de los alimentos.

-Trastornos metabólicos.- El Sistema Nervioso Periférico es particularmente susceptible en diabéticos.

-Trastornos Tóxicos.- Muchos agentes tóxicos, orgánicos e inorgánicos, de uso agrícola o industrial que se emplean en la industria farmacéutica pueden producir polineuropatías. Este grupo de ninguna manera es homogéneo desde el punto de vista clínico o anatomopatológico, pero en términos generales la polineuropatía tóxica es sensitivo motriz, no es mortal excepto por las complicaciones. El cambio anatomopatológico corriente suele ser la degeneración segmentar la distal. La neuropatía saturnina probablemente sea principalmente neuromuscular y encefalopatía. Algunos agentes tóxicos, de la índole de la hidrácida del ácido isonicotínico, han producido neuropatía al obstaculizar la actividad de la vitamina B.

2. Neuropatías Desmielinizantes.

La desmielinización en el sentido amplio es la pérdida de la Mielina, es carácter común a muchos estados patológicos del Sistema nervioso Central y el Sistema Nervioso Periférico también existe; sin embargo el nombre de circunscribirse a la pérdida de mielina sin pérdida proporcional de cilindro ejes. La enfermedad desmielinizante es aquella cuyo atributo más importante es la más importante tendencia a producir el efecto mencionado.

3. Neuropatías Crónicas.

-Síndrome de Charco-Marle-Tooth. Esta enfermedad relativamente rara se caracteriza por dedos de los pies en pañillo de tambor y enaciación muscular que comienza con las piernas y después afecta los músculos de la porción distal del muslo y extremidades superiores. La atrofia de los músculos de la pierna de una apariencia característica de "pata de cigüeña". La atrofia usualmente comienza en los músculos Intrínsecos de pie y músculos peroneos. El inicio de los síntomas se presenta antes de los 20 años de edad pero a veces se retrasa hasta

los 40 ó 50 años. Ocasionalmente se presenta la pérdida objetiva de la sensibilidad.

-Síndrome de Dejerine Sottas.- (Neuritis Intersticial hipertrófica).- Es una enfermedad heredo-familiar rara, caracterizada por polineuritis progresiva crónica acompañada por degeneración colágena del endonevrio o vaina de Schwann con degeneración de la vaina de mielina y las fibras nerviosas. Los nervios periféricos engrosados pueden ser palpables o visibles.

-Síndrome de Refsum.- Esta es una neuropatía hereditaria (recesiva) con retinitis pigmentosa atípica, ceguera nocturna y restricción concéntrica de los campos visuales. La polineuritis crónica, sordera nerviosa progresiva y elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo.

4. Neuropatías Vasculares

-Poliarteritis nudosa o Enfermedad de Kussmaul-Mainer.- Es notable por su rico cuadro de afección difusa: astenia intensa, alifias dispersas y no sistematizadas, alteración del estado general, hipertermia al margen de cualquier causa infecciosa y Nódulos fugaces.

-Diabetes Mellitus.- Las polineuritis acompañan la Diabetes del adulto después de los 40 años y evolucionan desde muchos años atrás tanto si el paciente ha sido como si no ha sido tratado con insulina; existen además una serie de signos de arteriopatía de los miembros inferiores; las particularidades neurológicas de la multineuritis diabética se resumen en una lesión troncular predominante a nivel de los nervios de los miembros inferiores (por orden, nervio crural, nervio ciático popíteo externo, a veces incluso el nervio femoroculáneo) pero es también uno de los raros ejemplos en los cuales se pueden encontrar lesiones de los nervios craneales; nervios oculomotores nervio facial. Es preciso también advertir que un mismo trastorno, una vez curado puede presentar luego una recidiva.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas usualmente se desarrollan con lentitud durante un período de semanas; excepciones notables de inicio rápido en las infecciones; en las polineuritis alcohólicas puede haber, dolor, debilidad y parestecias, fatigabilidad y deterioro sensorial.

Los dolores pueden ser débiles y ocasionalmente urgentes o fulgurantes. La debilidad muscular es usualmente mayor en las porciones distales de las extremidades. Es frecuente el menoscabo sensorial especialmente de la vibración; en las polineuritis alcohólicas y arsenical, pueden ocurrir defectos sensoriales severos y extensos. El defecto sensorial cutáneo puede consistir en hiperestecias o anestecias con una distribución irregular en mediana o guante.

Los reflejos osteotendinosos están usualmente deprimidos o faltan. Con músculos de los dedos de los pies paralíticos la respuesta plantar; puede faltar; con músculos abdominales débiles, los reflejos cutáneos pueden ser estar abatidos o faltar, puede ocurrir debilidad flácida y atrofia muscular de las partes afectadas especialmente en las porciones distales de la extremidad. Puedo resultar caída del pie con marcha equina asociada.

Neuropatías Periféricas (su Diagnóstico)

1. Hacer un cuidadoso interrogatorio del paciente.
2. A) Factores hereditarios de importancia de enfermedades que se transfieren genéticamente:
 - a) Porfiria - Mendellana - dominante
 - b) Charcot - Marie Tooth - dominante
 - c) Rouss - Lavy - Dominante
 - d) Neuropatías sensoriales hereditaria - dominante (similar al Charcot - Marie - Tooth)
Es muy común encontrar úlceras en los pies.
 - e) Dejerine - Sottas o polineuritis Hipertrófica familiar dominante
 - f) Síndrome de Rufsum
 - g) Enfermedad de Tangler
- B) Factores Familiares:
 - a) Diabetes
 - b) Desórdenes Colágenos
 - c) Perilateritis Nodosa
 - d) Angiitis Alérgicas
- C) Agentes Farmacológicos o Substancias capaces de producir Neuropatías:
 - a) Plomo
 - b) Fémil - Hidantoína (Dilantin)
 - c) Nitrofurán (Furadantina)
 - d) Vincristine (Oncovin)
 - e) Hidralazina (Apresalina)

- f) Cloraquina (Aralén)
- g) Toxóide Tetánico
- h) Arsenicales
- i) Fosfato de triortocresil (Parálisis de Gengibre)
- j) Talio
- k) Muchos otros

D) Enfermedades que producen Neuropatía:

- a) Enfermedad Renal Crónica
- b) Anemia perniciosa
- a).- Enfermedad Renal Crónica.- Conduce a una degeneración sub-aguda de las columnas dorsal y lateral del cordón espinal.
- b).- Anemia perniciosa.- En ocasiones produce desmielinización y/o degeneración de los nervios periféricos
- c) Diabetes
- d) Alcoholismo
- e) Arterioesclerosis, Angina, etc.
- f) Cáncer
- g) Deficiencia dietética; ej.: Beri-beri (8)
- h) Difteria
- i) Sífilis

Comienzo y Evolución:

—Puede ser de ayuda

—Con relación al uso del medicamento.

—Del curso progresivo como se ve en el tipo familiar.

Pruebas de Laboratorio

A) Síndrome de Refsum:

1. Acido tetrametil - hecadecimalico (se encuentra presente en los tejidos y en el suero).

B) Dejerine - Sottas

Piruvatos Sanguíneos (se encuentran anormales en la enfermedad de Dejerine - Sottas, puede deberse a un defecto del metabolismo de la tiamina).

- a) Se mide la proporción de Piruvato - lactado presente aparentemente se afecta con la deficiencia en la tiamina.

C) Porfiria:

1. Porfirobilinógeno en la orina

D) Enfermedad de Tangier

1. Colesterol

- a) Niveles bajos
- b) Deficiencia Especifica en la D-lipoproteína.

E) Envenenamiento con Plomo

1. Niveles de plomo en sangre
- a) Coproporfirinas en la orina

F) Neuropatía de origen renal

1. Nitrógeno Uréico en sangre.- Estar atento para la azohemia.

G) Anemia Perniciosa

1. Pruebas hematológicas

H) Diabetes

1. Azúcar en la sangre, azúcar en ayuna, prueba de tolerancia a la glucosa

I) Hipoglicemia

1. Los niveles de azúcar en la sangre se encuentran disminuidos en tumores secretores de insulina, que a su vez se asocia a una neuropatía.

TRATAMIENTO

FASE AGUDA:

1. Póngase al paciente en cama, suele aplicarse férulas enyesadas o soportes para impedir el estiramiento del músculo por la acción del antagonista intacto o por la acción de la gravedad.

1.1. Si se emplean estos métodos deben hacerse de manera que permitan el movimiento pasivo de las articulaciones afectadas. Si las extremidades inferiores de las afectadas, deben elaborarse las férulas para prevenir y compensar el pie en equino varo. El pie puede sostenerse valiéndose de férulas modeladas posteriores.

2. Los procedimientos para estimular la circulación de la zona enferma deben de efectuarse en forma comedida y pueden consistir en:

2.1. Masaje suave de Effeurage que se efectúa en dirección centripeta alrededor de la parte enferma y aproximándose gradualmente a la parte sensible con una duración máxima de 20 minutos una vez al día.

3. Hidroterapia.- Baño caliente de remolino o sencillo a una temperatura de 37.8°C, durante 20 minutos.

3.1. Estimulaciones eléctricas.- En caso de que no haya respuesta activa puede estimularse en la fase crónica con corrientes diadnámicas (DF) disfásicas 3 minutos, (CP) 3 minutos con cambio de polaridad y 3 de base dosis tolerancia (generalmente entre 3 y 4 mA).

3.2. Tratamiento de terapia Física.- La movilización muscular es en forma pasiva, se aplica a aquellos músculos paralizados en los que se requiere 100% de asistencia pero que a la diferencia de la movilización propiamente dicha, el enfermo tendrá que cooperar, intentando mentalmente realizar el movimiento. Esto se realiza cuando hay calificación muscular de 0 de acuerdo al examen manual muscular.

3.3. Reeduación muscular activo asistida.- Deberá iniciarse inmediatamente que se ha conseguido la contracción muscular, aunque la misma sea débil y en donde se deberá tener en cuenta el tipo de ejercicio y el método de administración.

1. Aquellos que se ejecutan con ayuda de la gravedad.

2. Aquellos que se ejecutan con la gravedad disminuida.

3.4. Cuando los músculos logran desplazar el segmento articular eliminando la gravedad no requiere ninguna asistencia con un 75% de asistencia pueden ser reeducados contra-gravedad.

4. Cuando los músculos logran desplazar el segmento contra gravedad efectuando este movimiento se reeducan y sin gravedad se pueden oponer con algo de resistencia.

4.1. Los músculos pueden reeducarse contra la gravedad y resistencia disminuyendo la acción de la gravedad con mayor resistencia y favorecidos más por la gravedad aumenta más la resistencia.

NOTA: en los primeros periodos el tratamiento es esencialmente preventivo. Se efectúa movimiento para impedir contracturas articulares y adherencias entre los tendones y sus vainas. Retardan la disminución del volumen y el tono muscular.

TERAPIA OCUPACIONAL

5. Se inmovilizan articulaciones con férulas estáticas en las articulaciones distales. No se le permite caminar aunque lo logre. Se traslada en una silla de ruedas.

5.1. Cuando están encamados, se les coloca un lápiz amarrado a la mano para que no se desplace el segmento y se efectúa ejercicio tratándolo sólo de movilizarse el hombro y el peso de su miembro va haciendo resistencia.

5.2 Se le colocará Sling para que deslice el brazo y maneje solamente hombro. Ya que se fortalece el hombro, le deja libre codo y empieza a reeducar y posteriormente fortalecer el codo. Al mismo tiempo de reeducación de hombros se reeducan solamente en miembros inferiores las caderas. Al mismo tiempo de reeducación de codo, se reeducan rodillas y empieza a trabajar con ellas en la misma forma con resistencia progresiva dando fortalecimiento y después se quitan las férulas y trabaja con los movimientos funcionales que son la presión esférica y cilíndrica y ya que están recuperados se sigue con movimientos finos y ya que están agotados estos recursos, si no fue funcional la mano, se trata con férulas dinámicas y adlamentos.

5.3. Ya que puede utilizar las manos empieza con actividades de la vida diaria. (alimentación, higiene, vestido y traslación).

Cuando se puede utilizar cadera y rodilla, empieza estación de pie para fortalecer el músculo cuádriceps, una vez fortalecido cuádriceps, se empieza con la marcha.

INDICACIONES HIGIENICO DIETETICAS

- No debe exponerse al paciente a la acción de los agentes tóxicos: Plomo, Alcohol, medicamentos.
- Intente obtener óptimo metabolismo del tejido nervioso dando una dieta elevada en calorías. En pacientes diabéticos, dieta baja de carbohidratos.

TRATAMIENTO MEDICO

- Complejo B
- La posología habitual comprende de 100 a 300 mgs. de vitamina B1.
- 100 gammas de vitamina B12
- 100 a 250 mgs. de vitamina B6 por vía Intramuscular.
- - DIARIAMENTE - -
- y 10 a 30 mg. de levadura de cerveza al día.

Material y Métodos

El presente estudio se efectuó en el Departamento de Electromiografía y Electrodiagnóstico del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del Instituto de Seguridad Social y Servicio para los Trabajadores del Estado; por los servicios de Medicina Interna, Neurología, Neurocirugía de este Centro Hospitalario. Los diagnósticos de envío más frecuentes son: Espondiloartrosis lumbal, cialgia Síndrome de compresión radicular. (ver Gráfica 1)

A los 397 pacientes se les efectuó electromiografía. A todos los pacientes se les efectuó exploración física. El rango de edad fue de 5 a 65 años. 171 pacientes del sexo femenino y 226 del sexo masculino.

A cada paciente se le efectuó estudio Electromiográfico en las extremidades superiores o en las inferiores de acuerdo al Dx de Envío y a la exploración física.

En algunos casos se llevó a cabo el estudio de las extremidades. Cuando se encuentran disminuidas las velocidades de neuro conducción de las extremidades superiores, también se exploran las inferiores.

Se encontró frecuentemente en los estudios electromiográficos que los pacientes no refieren alteraciones en la sensibilidad en el momento de la exploración física, sin embargo, los resultados de su estudio electromiográfico suelen ser compatibles con neuropatías y muchas veces es por este medio que se llega al diagnóstico.

El plan de estudio electromiográfico fue el siguiente:

PARA EXTREMIDADES INFERIORES:

1. Se efectuó velocidad de conducción motora de los nervios ciático popíteo externo y ciático popíteo interno en ambos miembros inferiores.
2. Se les practicó reflejo de Hoffman (onda H) Bilateral.

NOTA: Es muy importante la medición correcta de los puntos de estimulación.

Para la neuro conducción motora que debe ser a 8 centímetros pro-

ximal al electrodo de captación. Para obtener el periodo de latencia distal que es tiempo en milisegundos que transcurre desde el momento del estímulo a la aparición de la respuesta, medida en el punto donde la isoeléctica inicia su primera deflexión.

Ya que las polineuropatías están aumentando el periodo de latencia distal, debiendo ser menor de 3.5 milisegundos.

Para la neuro conducción sensorial el punto de estimulación debe colocarse a 14 centímetros proximal al electrodo de captación con el electrodo colocado distalmente. Y los valores normales de latencia distal son:

3.2 \pm 0.25 milisegundos para el nervio cubital,

3.2 \pm 0.2 milisegundos para el nervio mediano,

-5.5 milisegundos para el crural.

NEUROCONDUCCION MOTORA:

Para este estudio usamos unos electrodos que consisten en 3 alambres, que terminan en 2 pequeños discos que actúan como activo el de color negro y referencia; el de color rojo y un disco mayor para tierra, que es de color verde.

a) TECNICA DE NEUROCONDUCCION

Tomaremos como ejemplo la neuroconducción motora del nervio cubital.

1. Se aplica pasta electrolítica en los electrodos; el de tierra se fija en el dorso de la mano, el electrodo de captación en el vientre del músculo abductor del meñique. Y el electrodo de referencia en la articulación metacarpofalángica del meñique. Del electrodo de captación medimos a lo largo del borde anterior interno del antebrazo 8 cms., se hace una marca transversal a nivel del tendón del cubital anterior y se procede con la estimulación teniendo la precaución de que el cátodo esté en posición distal.

El Estimulador tiene dos bordes, uno de color negro y otro rojo. El de color negro se coloca en la marca que indica los 8 cms., y el color rojo, es el que queda distal. Se toma el tiempo de la latencia distal al inicio del potencial evocado y se anota. Se localiza el canal epitrocleaolecraneano en la cara pósterior interna del codo. Se colocará el estimulador de modo que el cátodo quede distal y fuera del canal. Se estimula con

el cátodo en dirección distal, se anota la latencia, se mide la distancia en centímetros entre el punto de estimulación proximal y el distal.

Para determinar la velocidad de neuro conducción de la latencia proximal, se le resta la distal y este resultado se divide entre la distancia. El siguiente paso es estimular en axila y se resta esta latencia con la de codo y se divide entre la distancia.

—Valores Normales: Velocidad de Neuroconducción.

—Segmento del brazo: 63 ± 6 metros/segundo.

—Segmento de antebrazo 62 ± 5 metros/segundo.

NEUROCONDUCCION SENSORIAL.- Para este estudio se utilizó un juego de electrodos que terminan en forma de anillo ajustable. Uno de color negro para captación y otro de color rojo para referencia. Además como electrodo de tierra usamos un disco de tres centímetros de diámetro. Se coloca el electrodo de captación a nivel de la articulación metacarpofalángica del dedo meñique, previa colocación de pasta electrolítica.

Se colocará electrodo de referencia a nivel de la articulación interfalángica distal. Se mide desde el electrodo de anillo (de captación) por el borde cubital y se hace una marca a 14 cms. de distancia sobre el tendón del cubital anterior y finalmente, se lleva a cabo la estimulación con el cátodo en dirección al punto de captación. Valor normal de latencia distal: 3.2 ± 25 milisegundos.

b) ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO

La Electromiografía es el estudio de la actividad eléctrica a la contracción muscular. El potencial de acción muscular es iniciado por una serie de cambios electroquímicos; en la unión neuromuscular, ésta despolarización y repolarización de la fibra muscular es la actividad estimulada.

El potencial de unidad motora consiste en la suma de los potenciales de acción de fibras musculares que componen la unidad motora cuya despolarización influye en el electrodo explorador alrededor de 50 en número.

NOTA: La estabilidad de la membrana de la fibra muscular puede ser alterada por una serie de condiciones no fisiológicas: Denervación, Inflamación, degeneración de fibra muscular desbalance electrolítico, toxinas, trauma local, pérdida de la acción trófica del Sistema Nervioso Central.

ELECTROMIOGRAFIA: Se exploró músculo por músculo, estudiándose 25 campos por músculo de acuerdo al Dx de envío y a la exploración en el Departamento de Electromiografía y electrodiagnóstico, se practicó la electromiografía en las extremidades superiores o en las inferiores.

POTENCIALES DE INSERCIÓN.- La presencia de potenciales evocados con respuesta a la inserción del electrodo (aguja exploradora) en el músculo. La primera señal de inestabilidad de la membrana consiste en una prolongación de actividad de inserción. (altamente sugestivo).

POTENCIALES DE REPOSO.- En caso de normalidad encontramos líneas isoelectrónica en el osciloscopio en caso de degeneración o daño axonal. Se encontrará actividad eléctrica anormal:

- a) Fibrilaciones
- b) Ondas positivas
- c) Fasciculaciones.

ONDAS POSITIVAS.- Estos potenciales en realidad son un "artefacto" puesto que tan sólo aparecen con resultados de que la punta del electrodo electromiográfico inicia y registra la despolarización y repolarización de algunas fibras musculares cuyas membranas están inestables. Las ondas positivas, pueden ser sólo algunas luego del movimiento de la aguja electrodo o en trenes que representan un tamaño constante y una velocidad de repetición o trenes con tamaño y velocidad variable.

Son de forma positiva inicial de ascenso rápido seguida de una fase negativa de larga duración.

FASCICULACIONES: Consiste en descargas espontáneas de la unidad motora o de una porción de la misma. Se les identifica por su ritmo irregular y por repeticiones menos de 5 por segundo y se les clasifica por su forma en:

- a) simple disfásica o trifásica. Las unidades motoras de corta duración, pueden ser malignas asociadas con fibrilaciones o por sus valores en voltaje.
- b) Complejas:
 - 1. De tamaño altamente plifásicas son asociadas con reinervación .
 - 2. Descargas repetidas. Se asocian con alcalosis Hipocalémica.

NOTA: Estas dos últimas son agravadas con el calor, estímulos mecánicos y prostigmia.

POTENCIALES DE ACCION.- Contracción Muscular Mínima:

1. Se le pedirá al paciente actividad mínima, y máxima para valorar al patrón de interferencia. (frecuencia, voltaje y duración).

a) El número de potenciales de unidad motora está disminuída cuando se compara con la fuerza de contracción; la velocidad de disparo es rápida se debe a que el esfuerzo de contracción es llevado a cabo por un número disminuído de unidades motoras disparadas más rápido.

b) El tamaño del potencial de unidad motora puede aumentar según las neuronas funcionando adopten fibras musculares vecinas que se encuentran denervadas temprano en las enfermedades de motora inferior al sincronización puede explicar el aumento en el tamaño del potencial.

NOTA: En la enfermedad axonal primaria los potenciales de Unidad motora pueden ser de tamaño y duración normal pero en la axonitis distales los potenciales de unidad motora pueden encontrarse reducidos en tamaño y duración (microunidades).

2. Contracción muscular máxima.

a) Habrá una reducción en el número de unidades motoras presentes en proporción a la fuerza de contracción. Disparando rápidamente.

b) Aumento en tamaño y duración de los potenciales de unidad motora.

c) Aumento en la proporción de polifásicos.

Una vez que se ha identificado la actividad eléctrica anormal, se deberá determinar su distribución anatómica aunque todas las anomalías pueden no estar presentes en las 4 extremidades, la presencia de anomalías difuso en las 4 extremidades, indica la existencia de enfermedad generalizada.

Para efectuar este estudio se utilizó un electromiógrafo TECA modelo TE4, de grabación directa con dos amplificadores AGAMK2, estimulador ner-

vioso NS 6, promediador digital DAU6, consola de brazo universal y altoparlante, grabadora de cinta magnética de 2 canales.

Con electrodos de captación se utilizaron:

Para la velocidad de conducción Electrodo de Superficie de medio centímetro de diámetro.

Electrodos de tierra de 3 centímetros de diámetro.

Para latencia crural; Electrodo de superficie bipolar en barra para sensorial de cubital y mediano con electrodos de anillos para electromiografías electrodos de agujas coaxiales.

CT - 37 para gluteos y cuádriceps

CF - 37 para músculos medianos

Cx. 25 para músculos pequeños.

Electrodos de agujas monopolares MF 50 MG50 MG25

Calibración: Velocidad de conducción motora:

Velocidad de trazado 5 milisegundos/división mayor

Sensitividad 1000 microvoltios/centímetro

Duración del estímulo 0.1 milisegundos

Frecuencia del estímulo 1/segundo

Neuroconducción sensitiva:

Velocidad de trazado 5 milisegundos/división mayor

Sensitividad 1000 microvoltios/centímetro

duración del estímulo 1/segundo.

Reflejo de Hoffman en el ciático popíteo interno. (Ilibal posterior)

Velocidad de trazado: 20 milisegundos por división mayor.

Sensitividad 1000-100 microvoltios sobre centímetro vertical.

Duración del estímulo 0.1 milisegundos.

Frecuencia del estímulo 1 cada 0.5 segundos.

RELACION DE PACIENTES CON LOS SIGUIENTES DIAGNOSTICOS DE ENVIO QUE TUVIERON
DATOS E. M. G. DE POLINEUROPATIA

DIAGNOSTICO DE ENVIO:

Espondiloartrosis

Lumbalgia

Ciatalgia

Esguine Lumar

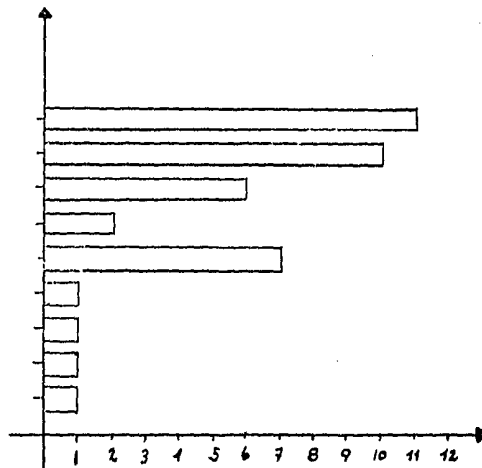
Sind. Comp. Radicular

Sind. Comp. Medular

Miopatía

Distrofia Muscular

Espondilosis

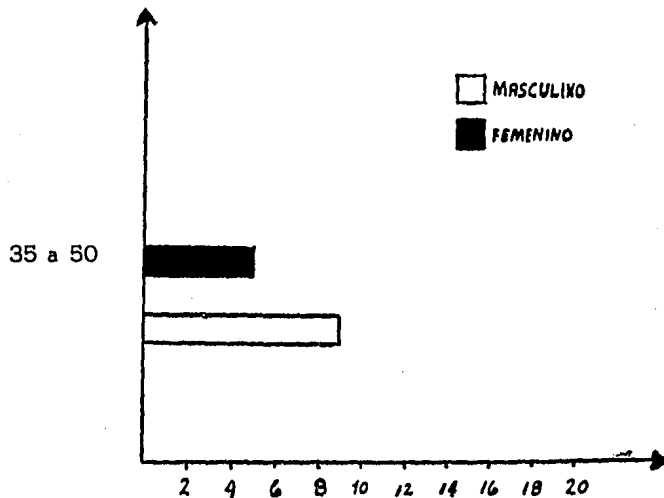


NUMERO DE PACIENTES CON POLINEUROPATIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LA POLINEUROPATIA EN RELACION A LA EDAD Y SEXO

Edad



NUMERO DE PACIENTES Y SEXO

RESULTADOS

De los 397 pacientes estudiados, a 47 se les encontraron datos compatibles con polineuropatía por la disminución de las velocidades de neuroconducción motora y sensitiva.

Solamente en 14 pacientes se encontró que tenían el mismo diagnóstico de envío con el resultado del estudio electromiográfico y en 5 de esos tenían los diagnósticos de Poliradiculoneuritis (Guillen Barre) y 5 polineuritis Diabéticas así como 2 por enfermedad renal crónica.

En los pacientes que se encontraron datos compatibles con polineuropatía había los siguientes diagnósticos de envío:

Espondiloartrosis	11 pacientes
Lumbalgia	10 pacientes
Catalgía	6 pacientes
Esguince lumbar	2 pacientes
Síndrome de compresión radicular	7 pacientes
Síndrome de compresión medular	1 paciente
Miopatía	1 paciente
Distrofia muscular	1 paciente
Espondilosis	1 paciente

Las edades fueron de 5 a 65 años.

La edad en que se encontraron más pacientes con polineuropatía fue entre los 35 a 50 años en número de 14 pacientes, 9 del sexo masculino y 5 del sexo femenino. Y en la que se encontraron menos pacientes fue en el grupo de los 5 años a los 20 años de edad.

De los 397 pacientes estudiados 175 reportaron Integridad de Neuronas Motoras Periféricas:

Al encontrarse la neuroconducción motora en límites normales, así como en las latencias sensitivas. Lo cual elimina la posibilidad de una falla axonal.

El reflejo H. es simétrico lo que descarta un problema de radiculopatía. A nivel de S - 1.

Con lo que toca a los músculos estudiados no encontramos alteraciones en el reposo.

155 pacientes reportaron datos electromiográficos compatibles con enfermedad de nervio periférico. Por ejemplo, Neuritis de clático mayor: Ausencia de Latencias sensitivas y motoras en forma clásica son compatibles con una falla axonal, la posibilidad de obtener latencias motoras. Hasta cierta altura en forma independiente y selectiva a diferentes músculos localizan la falla axonal a un sitio común para clático popliteo interno y externo.

13 pacientes reportaron datos electromiográficos compatibles con radiculopatía en uno de esos casos se obtuvieron los siguientes datos:

Del de conducción con límites inferiores normales, latencia del cruzal corresponde a límites mínimos normales.

La diferencia de la onda H de más de 1.5 milisegundos hablada de una radiculopatía en S 1.

La ausencia de actividad eléctrica espontánea en el reposo elimina la posibilidad de una lesión en la motoneurona inferior.

En 7 pacientes estudiados reportaron miopatía: son los siguientes datos: Latencias sensitivas, velocidades motoras dentro de límites normales así como la exploración electromiográfica en el reposo: Fibrilaciones y ondas positivas; a la actividad voltaje y frecuencia disminuidos, aumento de la amplitud y la presencia de polifásicas.

De los pacientes en que se reportó electromiografía normal las que nos indicaban integridad de la motoneurona periférico se encontró la presencia de polifásicas en número superior a lo convencional siendo compatible este dato con diagnóstico de proceso inflamatorio de los músculos estudiados en la mayoría de estos casos, los pacientes fueron remitidos a nuestro servicio para tratamiento rehabilitatorio.

La década de la vida en que se encontró mayor número de estudios fue de 31 a 40 años.

Cuatro pacientes, dos del sexo femenino y dos del sexo masculino, habían sido intervenidos de laminectomía lumbar y el resultado de la Electromiografía fue de polineuritis.

CONCLUSIONES

1. De los 392 pacientes estudiados 47 reportaron Polineuritis.
A 31 pacientes se les efectuó el estudio en las extremidades inferiores.
A 7 pacientes en las extremidades superiores y a 8 pacientes en las 4 extremidades; a 2 pacientes con Dx de Parálisis Facial, se les efectuó el estudio de las latencias sensitivas en las 4 extremidades, resultando también en estos 2 pacientes Polineuritis.
2. A los 36 pacientes Dx, de Polineuritis en este estudio en la mayoría de ellos se continuó su tratamiento, por los servicios que nos los enviaron, con exámenes de laboratorio complementarios con tratamiento médico y físico.
3. A 2 pacientes se les efectuó laminectomía porque reportaron a la mielografía y a la exploración neuroquirúrgica Radiculopatía L4-L5.
4. De los 47 pacientes con Polineuritis, 43 no habían recibido tratamiento quirúrgico y 4 sí.
5. La Electromiografía ha probado ser efectiva en un 100% en el Dx. de Polineuritis .
6. La Electromiografía ha demostrado su efectividad en Diagnósticos de Miopatías Enfermedad de nervio Periférico. Radiculopatía.
7. Con la Electromiografía se ha aumentado el arsenal de ayuda Diagnóstica a los médicos en la Detección de Padecimientos de Moto Neurona Periférica.
8. El estudio sencillo, barato a nivel particular e Inócuo.
9. Evita Incapacidades como la aragnoiditis. Que motivó esta revisión.

BIBLIOGRAFIA

1. BAUWNS, P. Electrodiagnostc. Definition of the Site of and Periphera Lesions. Ann Phus, Med. 5: 149, 1960.
2. CHUSIO G. JOSEPH. Neuroanatomía Correlativa pp. 418 421, El Manual Médico Moderno, 1976.
3. Clínica Mayo: Examen Clínico Neurológico pp. 332-333. La Prensa Médica Mexicana.
4. GOODGOLD J. EBERSTEINA; Electrodiagnosis of Neuromuscular Disease pp. 163-164, Williams and Wilkins, Baltimore, 1972
5. GOODGOLD J. Anatomical Correlates of Clical Electro - Miography, Williams and Wilkims.
6. KLINE, P. G. HECKETET E. R., and MAY P. R.: Evoluatlon of Nerved Injuries by Evoked Potencials an Electromiography J Neuro Surg, No. 31; 128-136, 1969.
7. LICHT SIDNEY, M. D.: Electrodiagnosis and Electromyography, 1971.
8. Manual de Electromiografía. La Estandarización de la Neuroconducción Sensorial, Motora y de la Electromiografía, enero 1976.
9. Manual de Electromiografía, Manual ilustrado de Técnicas de Neuroconducción sensorial y motora, Academia de Electrodiagnóstico de Puerto Rico, 1978.
10. MARINACCI, A.A. Aplied Electromyography Jea and Febringer Philadelphia, 1978, pp. 43, 46, 57.
11. PENNINGTON, R.J., Biochemical Aspects of Muscle Sisease Cap. 10 In Walton J.N. (DIR): Disorders of Voluntary Muscle, Boston little brown and Co., 1964.
12. PRAXIS MEDICA: Polineuritis-Neurológica. 7. 460 ppl 6.
13. HUXLEY H. E.The Ultra Structures of Striated Muscle Brit Mud. Bull 12: 171, 1956.
14. Prognosis in Paralisis of Bell Early Granger M. D. Arch. Phys Med. Rehab. Vol. 57 Jan, 1976 p. 33.

15. TAVERNER D.: Aplicaciones Clínicas de la Electromiografía en Licht E.: Electrodiagnóstico y Electromiografía pp. 401-403. Editorial Jims. España, 1970.

16. JOHNSON M.D.: Errores en el Reporte Electromiográfico Arch. Of Physical Med. and Rehab. pp 30, No. 1, Jn. 76, Vol. 57.

17. SIMPSON J.A.: Biology and Disease of The Peripheral Nerves. Brit Med. J. 2: 709-714, 1964.

18. Clínicas Médicas de Norteamérica. Polineuritis. Noviembre de 1972, pp 218.

19. Archivo de Electrodiagnóstico y Electromiografía, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE.

20. Archivo de Bioestadística del Centro Hospitalario 20 de Noviembre del ISSSTE.

21. HANDBOOK of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Vol. 16 Electromyography 16 a 34, 1975, Amsterdam.