

Electrología. La exploración en la reeducación funcional

J. P. Diverrez

En estos últimos veinte años se han desarrollado técnicas microquirúrgicas que permiten reparar las lesiones nerviosas periféricas de origen traumático que anteriormente se caracterizaban por la persistencia de un déficit motor y sensitivo definitivo y la constitución de neuromas.

Paralelamente, los considerables progresos logrados en el electrodiagnóstico, asociados en particular a la introducción de la informática, han permitido que mejore de forma significativa la fiabilidad de los resultados obtenidos según el diagnóstico topográfico y el de la lesión de estas alteraciones nerviosas. De esta manera, se ha hecho posible plantear con mucha precisión las indicaciones de reparaciones nerviosas secundarias y el seguimiento de su evolución.

Siempre como complemento del examen clínico, el electrodiagnóstico permite también establecer con precisión el diagnóstico de las alteraciones neuríticas y musculares.

Recapitulación del sistema neuromuscular

Para poder comprender mejor el interés del electrodiagnóstico, se comenzará con una breve reseña de las nociones de anatomía y fisiología del sistema neuromuscular.

Nociones de anatomía y fisiología [18, 15]

Un nervio periférico está compuesto con frecuencia por fibras nerviosas motoras, sensitivas y vegetativas, agrupadas en fascículos cuya membrana periférica se denomina perineurio. Entre los fascículos se encuentra un tejido conjuntivo que se llama epineurio. Cada uno de los fascículos contiene también un tejido conjuntivo llamado endoneurio, donde se encuentran las fibras nerviosas, cada una de las cuales está separada del endoneurio por una membrana basal y, cuando se trata de las fibras de más grueso calibre, por una vaina de mielina formada por células de Schwann [21].

En toda la longitud del nervio, las células nerviosas pasan de un fascículo a otro y, por esta circunstancia, la cartografía de los cortes nerviosos experimenta modificaciones permanentes en función del sitio en que se producen. Esto explica una de las principales dificultades inherentes a las reparaciones nerviosas periféricas.

La unidad motora está constituida por una neurona motora cuyo cuerpo celular, denominado motoneurona alfa, se sitúa en el cuerno anterior de la médula y cuyo axón se prolonga en la dirección de los efectores periféricos que son las fibras musculares a las que se une a la altura de la placa motora.

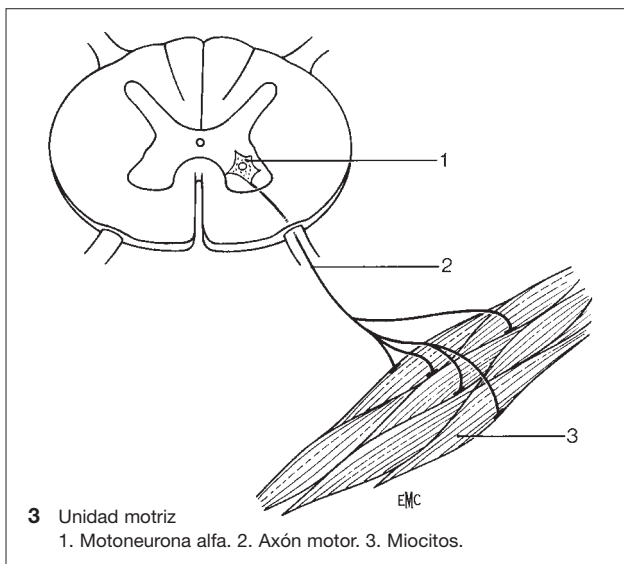
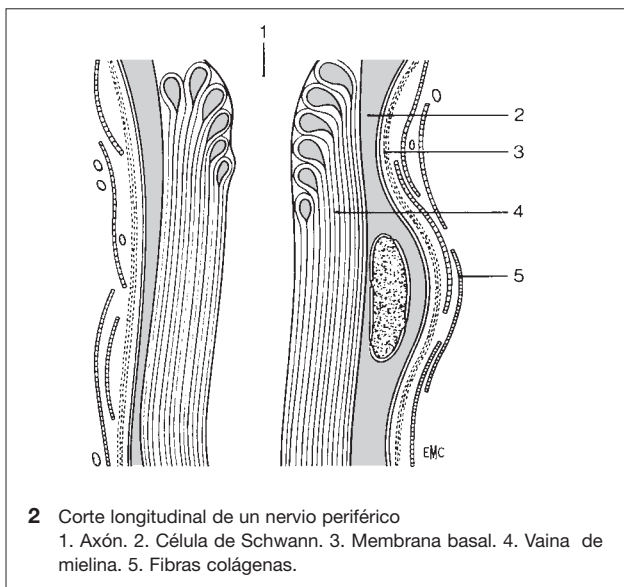
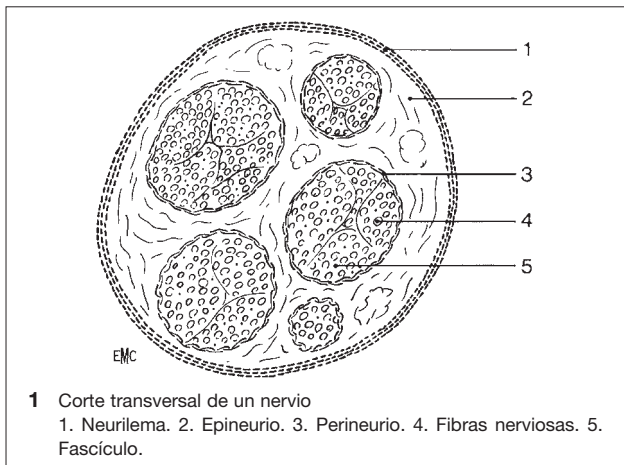
Cuando se pide a un músculo que produzca una fuerza, ésta comienza inicialmente con el reclutamiento de algunas unidades motoras, con una frecuencia de reclutamiento inferior a 20 ciclos por segundo y, en este caso, se trata del *reclutamiento espacial*. Cuando la fuerza muscular producida aumenta, se incrementa en primer lugar el número de unidades motoras reclutadas, hasta que se pone en juego la casi totalidad de las unidades motoras presentes en el músculo. A continuación, tiene lugar un aumento progresivo de la frecuencia de reclutamiento de estas unidades motoras: es el *reclutamiento temporal*. Normalmente, esta frecuencia de reclutamiento no sobrepasa nunca los 25 ciclos/s (figs. 1, 2 y 3).

Nociones de fisiopatología [20, 38]

Un nervio lesionado, según la naturaleza de la lesión, puede ser el asiento de una simple desmielinización segmentaria (o bloqueo de conducción) sin interrupción axonal o de una interrupción axonal con o sin ruptura de las diferentes envolturas del axón, del fascículo o del nervio.

Según el tipo de lesión de que se trate, el tratamiento y la evolución son diferentes:

— un bloqueo de conducción evoluciona con rapidez y, la mayoría de las veces, espontáneamente hacia la curación



completa tras la supresión del bloqueo de conducción; no suele necesitar tratamiento particular, aunque algunas veces resulta necesaria una neurólisis cuando no hay evolución espontánea de la alteración de una manera rápidamente favorable;

— a la inversa, la lesión axonal evoluciona con lentitud hacia una recuperación más o menos completa. En caso de lesión axonal se produce una degeneración de Waller con

crecimiento axonal en el punto de dicha lesión, a una velocidad de alrededor de 1 mm/d; según el tipo exacto de lesión, pero desde el instante en que la membrana basal está rota, las posibilidades de recuperación espontánea son pocas y justifican una reparación quirúrgica.

Cuando numerosos axones motores no se unen con sus células musculares de origen, los que quedan presentes en el músculo o los que se le unen secundariamente pueden «adoptar» a las células musculares que se encuentran desnervadas. Este es el fenómeno de la *reinervación por adopción colateral*.

Por consiguiente, aumenta el tamaño de la unidad motora del axón que adopta a estas células musculares. Como máximo, si las tres cuartas partes de los axones motores no se unen a sus células musculares de origen, el 25 % de los axones restantes puede reinervar, no obstante, a la totalidad de las células musculares restantes. De este modo se obtienen unidades motoras gigantes (de tamaño cuadruplicado). En el plano funcional, esto se traduce en la conservación de la fuerza muscular instantánea, pero también en un cierto grado de fatigabilidad muscular. Esta considerable pérdida axonal no aparece en un simple examen clínico de la fuerza muscular, al menos de modo evidente.

En toda circunstancia en que el músculo haya sufrido una desnervación importante, el número de unidades motoras presentes habrá disminuido por consiguiente de modo sensible, en proporción al número de axones lesionados. Las posibilidades de reclutamiento espacial se saturan por tanto rápidamente y para obtener una fuerza muscular equivalente son compensadas por un aumento de la frecuencia de reclutamiento de nuevas unidades motoras, por encima de 25 ciclos/s, característica de la *alteración neurogénica periférica*. De este modo, los fenómenos de compensación temporal y espacial permiten paliar con facilidad la pérdida de más de la mitad de estos axones, sin que se pueda observar un déficit motor clínicamente apreciable. Por el contrario, cuando, debido a una razón cualquiera, el número de estos axones restantes es inferior a los dos tercios de los iniciales, aparece una descomposición abrupta, en forma de una paresia más o menos clara, en función del número de axones restante. Pero cuando este número alcanza el 10 %, se llega funcionalmente a una parálisis. Por consiguiente, el margen entre una pérdida axonal sin consecuencia funcional y una pérdida axonal que conduce a una parálisis es estrecho (fig. 4).

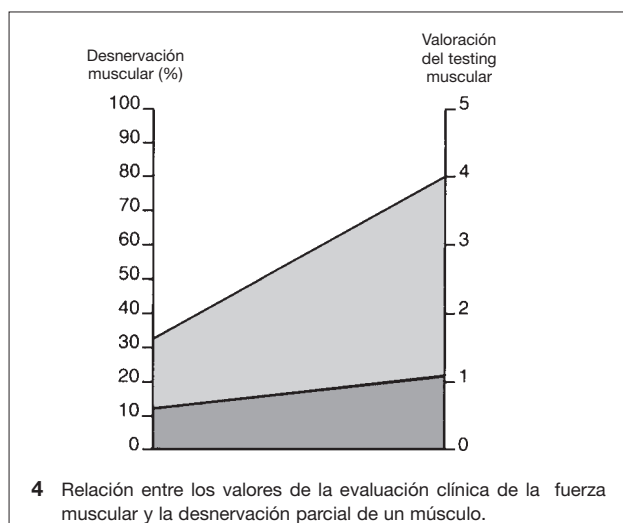
Nociones de disfunción neuromuscular

Una alteración nerviosa periférica, de cualquier origen, supone una «disfunción neuromuscular».

Electromiográficamente, la misma aparece bajo la forma de un trazado neurogénico periférico, cualquiera sea el tipo de la lesión responsable de dicha disfunción nerviosa; la importancia del carácter neurogénico periférico del trazado es sin embargo proporcional a la de la lesión nerviosa. Además, más adelante se verá que las características particulares de los resultados del examen electromiográfico hacen que sea posible distinguir determinados tipos de lesiones.

También clínicamente se observa un posible déficit motor y sensitivo, pero una misma clase de déficit puede corresponder a lesiones nerviosas totalmente diferentes, clínicamente indiferenciables, y la importancia del déficit motor no es proporcional al número de axones lesionados a causa de la importancia de los fenómenos de compensación. Una disfunción neuromuscular que afecte a menos del 50 % de los axones de un nervio no deja trascender déficit motor alguno, clínicamente apreciable.

Sólo la electromiografía permite, a la vez, conocer la naturaleza de la lesión (axonal o desmielinizante) y obtener una cuantificación aproximada del número de axones afectados.



Medios técnicos de la electromiografía ^[10, 12, 20]

El primer medio de la electromiografía (EMG) sigue siendo, ante todo, el examen clínico. No puede haber un buen examen electromiográfico que no haya sido precedido por un examen clínico completo del paciente realizado por un médico que conozca bien la patología para la cual ha sido solicitado.

La EMG dispone de diferentes técnicas cuya combinación conduce a establecer un diagnóstico topográfico y de lesión de la alteración nerviosa periférica: cronaximetría, detección y estimulodetección. El estudio de la cronaximetría se realiza por medio del cronaxímetro, que es un generador de corriente específico con el cual, en primer lugar, se puede hacer que varíe la intensidad de corriente de larga duración (300 ms) de 0 a 30 mA. A continuación, por medio de un conmutador se puede duplicar de forma automática la intensidad de la corriente utilizada y con un potenciómetro hacer que crezca la duración de 0 a 100 ms, para calcular la cronaxia.

El equipo utilizado en la detección y en la estimulodetección es más complejo y se compone de una aguja electrodo mono o bifilar que registra el campo eléctrico emitido por el músculo que se contrae donde se implanta la aguja. Esta aguja está unida por un hilo a un preamplificador, cuya señal de salida se dirige hacia un potente amplificador. La señal tratada y amplificada puede aparecer en una pantalla catódica en el caso de los aparatos antiguos o bien en un monitor de video en los más modernos. Se completa con un estimulador del nervio sincronizado con el receptor, siendo así posible registrar de forma sucesiva, en el mismo trazado, el artefacto de estimulación y el potencial nervioso o muscular correspondiente a la respuesta producida, del nervio o del músculo, a la estimulación nerviosa. De este modo es posible calcular el tiempo que separa el artefacto de la estimulación de la iniciación de la respuesta producida.

Cronaximetría

Este es, sin duda, el método más antiguo del que dispone la electrología y que conserva en la actualidad ventajas específicas. El equipo que requiere es sencillo y económico. Es rápido, bien tolerado por los pacientes que cooperan y permite afirmar en todos los casos la existencia de una desnervación muscular completa.

La técnica consiste en provocar una contracción del músculo examinado por medio de una corriente de larga duración (300 ms), con una intensidad que se va aumentando gradualmente hasta la obtención de esta contracción. Esta intensidad mínima que permite obtener la contracción buscada se denomina *reobase*.

A continuación se vuelve a comenzar a estimular el músculo con una corriente proporcionada por el equipo, cuya intensidad es igual al doble de la reobase previamente obtenida y después se aumenta progresivamente la duración de esta corriente, partiendo de un tiempo de 0,1 ms. Esta duración se aumenta gradualmente. El equipo permite llegar hasta 100 ms.

En síntesis, un músculo que responde en estas condiciones a una corriente de una duración inferior a 1 ms es normal, pero por encima de esta cifra es patológico. En realidad, se puede considerar que entre 0,5 ms y 5 ms se está ante una desnervación parcial. Por encima de 5 ms se trata de una desnervación total ^[22].

A lo largo de este examen también hay que observar visualmente las características de la contracción obtenida. Un músculo normal presenta una contracción intensa y rápida, mientras que el desnervado efectúa una contracción lenta y progresiva. Por medio de la palpación del músculo estudiado se pueden hacer estas mismas constataciones. Estos resultados permiten obtener rápidamente una cartografía de los músculos desnervados y una topografía nerviosa esquemática siendo así posible orientar y limitar el examen electromiográfico que seguirá.

Cuando un músculo totalmente desnervado ha evolucionado hasta una degeneración fibrosa, con una estimulación de 30 mA se observa una ausencia total de contracción.

Finalmente, al contrario de lo que sucede en el examen de detección, los resultados obtenidos con este examen de estimulación muscular directa escapan al control del paciente, con lo cual queda eliminada cualquier influencia de carácter subjetivo.

Detección

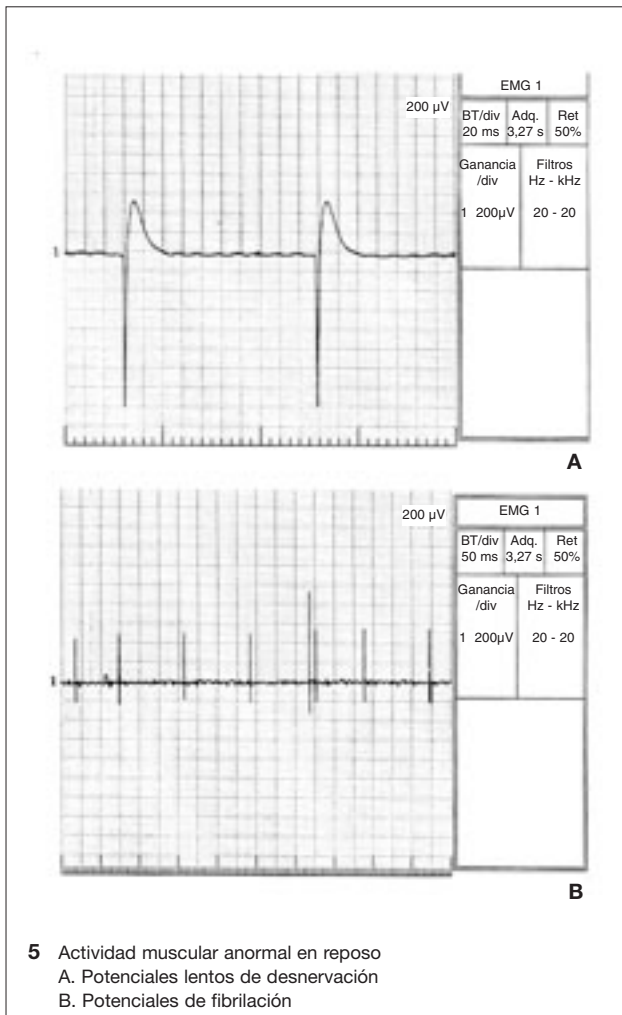
Se trata del registro de la actividad eléctrica de un músculo con la ayuda de una aguja electrodo, en primer lugar en reposo y después durante el curso de una contracción voluntaria progresiva que llegue a ser máxima.

En reposo, hay que buscar una actividad espontánea anormal. Salvo excepción, cualquier actividad eléctrica de un músculo en reposo es patológica. Señala una lesión axonal del nervio inervante del músculo examinado. Se puede manifestar a partir del décimo día siguiente a la lesión axonal, pero también puede no ser evidente antes de la tercera semana. Las principales actividades anormales en reposo de un músculo desnervado son los potenciales de fibrilación y los potenciales lentos de desnervación ^[22].

Los potenciales de fibrilación son potenciales simples muy pequeños, cuya amplitud es del orden de 100 μ V y la duración inferior a 4 ms. A través del altavoz emiten un sonido agudo, fácilmente reconocible.

Los potenciales lentos de desnervación o *positive sharp waves* tienen una morfología característica y empiezan con una deflexión positiva rápida, seguida por una deflexión negativa lenta cuya amplitud es del orden de 200 μ V y la duración de 10 ms (fig. 5).

Por lo tanto, conviene investigar muy cuidadosamente esta actividad anormal en reposo, que es uno de los elementos esenciales de la distinción entre una alteración axonal y



5 Actividad muscular anormal en reposo
A. Potenciales lentos de deservación
B. Potenciales de fibrilación

otra mielínica, aunque es preferible no hacer uso de la EMG antes de un plazo de 3 semanas, con el fin de no pasar por alto una posible existencia de dicha actividad anormal en reposo.

A continuación se pide al paciente que efectúe una contracción muscular progresivamente creciente y después máxima. Entonces se observa por una parte el número de unidades motoras que aparecen en el trazado de detección, en forma de potenciales de acción voluntaria, que definen de este modo la riqueza del trazado y, por otra, el modo de incorporación de estos potenciales de acción voluntaria. Estos potenciales tienen por lo general una morfología bi o trifásica y una amplitud de 2 a 3 mV. Normalmente, un crecimiento de la fuerza muscular obtenida por la contracción del músculo examinado provoca un aumento de riqueza del trazado de detección, es decir que aumenta el número de unidades motoras que entran en juego. Paralelamente, aparecen de forma gradual potenciales de acción voluntaria, de aspecto ligeramente distinto.

Con una contracción máxima, este aumento de riqueza del trazado de detección voluntaria acaba en un trazado interferencial, en el que no es posible distinguir los diferentes potenciales de acción voluntaria, pero sin que por ello se haya visto aparecer un aumento sensible de la frecuencia de incorporación de los potenciales de acción voluntaria presentes por encima de 20 ciclos/s.

Cuando existe una lesión nerviosa, el trazado de detección presenta un aspecto que se denomina *neurógeno periférico*. Se trata de un trazado que con la contracción máxima ofrece un aspecto pobre y cuya frecuencia de incorporación de potenciales de acción voluntaria aumenta en frecuencia más allá de los 25 ciclos.

Además, si se trata de una lesión de tipo mielínico, el trazo neurógeno periférico presenta potenciales de morfología y amplitud conservados (no están alterados).

Por el contrario, cuando se trata de una alteración axonal, el trazado neurógeno periférico presenta, además de sus características, una actividad en reposo como la que ya se ha descrito y una modificación de la morfología de los potenciales de acción voluntaria, variable en función de la fase de deservación o de reinervación en que se encuentra el músculo. Más adelante volveremos sobre este último aspecto. El tercer elemento del que dispone la EMG es la estimulodetección (figs. 6 y 7).

Estimulodetección ^[35]

Ésta consiste en el estudio de las velocidades de conducción nerviosa motora y sensitiva de los potenciales denominados «tardíos» y de los evocados somatostésicos.

Velocidad de conducción nerviosa motora

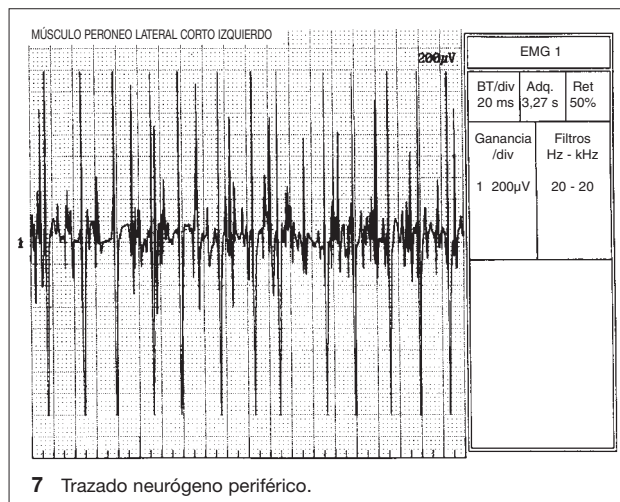
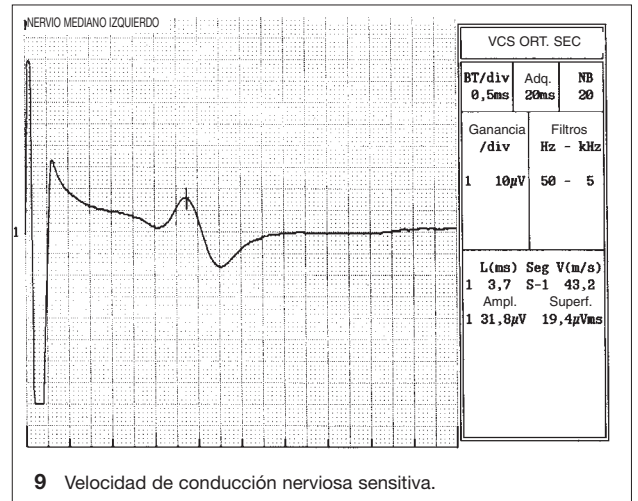
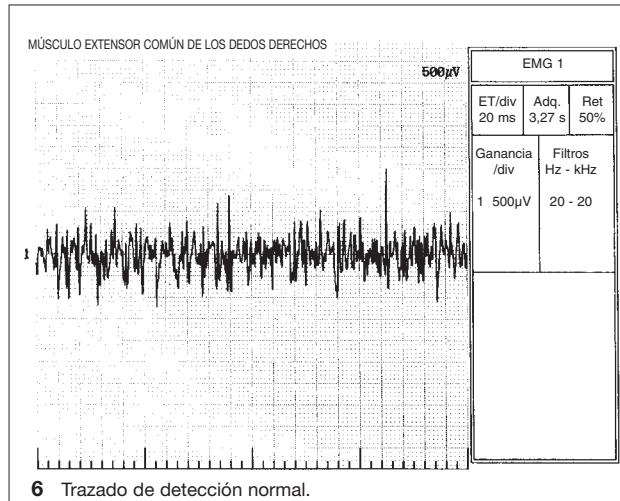
Para efectuar el estudio de las velocidades de conducción nerviosa motora, se coloca un electrodo de superficie sobre el músculo (o se implanta una aguja de detección en el mismo) y, a continuación, se estimula el nervio inervante de dicho músculo en diferentes puntos en los que sea accesible bajo la piel. Se obtiene una reacción denominada respuesta muscular a la estimulación nerviosa. Con la respuesta obtenida por la estimulación del punto más distal se puede calcular la latencia distal, que es el tiempo que la transmisión nerviosa, obtenida por esta estimulación del punto distal del nervio, tarda en recorrer la extremidad distal de este último (que separa el punto de estimulación del músculo efector), para unirse con la fibra muscular con la que constituye la unidad motora, después de haber atravesado la placa motora. El aumento de esta latencia distal expresa la existencia de un obstáculo generalmente en el trazado nervioso distal, pero que igualmente puede corresponder a una patología de la placa motora.

Por ello, es preferible calcular la velocidad de conducción nerviosa motora entre dos puntos de estimulación, con el fin de poder descartar una posible alteración en la placa motora. Ante una alteración desmielinizante segmentaria, es necesario investigar tanto como sea posible la velocidad de conducción nerviosa motora en un segmento del orden de 5 a 10 cm, a caballo sobre el punto de la lesión, con el fin de poder ponerla de manifiesto con la mayor facilidad posible. En el caso de una alteración neurítica, es preferible elegir una parte del nervio más larga, de 20 a 30 cm, en la extremidad distal de los miembros inferiores.

La diferencia entre la latencia distal y la latencia del punto de estimulación subyacente permite conocer el tiempo de conducción entre estos dos puntos de estimulación. La división de la distancia que separa estos dos puntos por el punto de conducción obtenido anteriormente permite conocer la velocidad de conducción nerviosa motora. Normalmente es del orden de 50 a 60 m/s, aunque puede descender a 40 ó 30 m/s en ciertos pasajes estrechos, sin que por ello sea patológica. No obstante, es el estudio comparativo con el lado opuesto el que permite afirmar la normalidad de las cifras obtenidas (fig. 8).

Velocidad de conducción nerviosa sensitiva

La velocidad de conducción nerviosa sensitiva se obtiene por medio de la estimulación de un nervio y de la recepción que se produce en este mismo nervio a diferentes niveles de su trayecto. Por ejemplo, la velocidad de conducción nerviosa sensitiva de un nervio mediano se obtiene por estimulación de los nervios colaterales del segundo dedo de la



mulación del punto de recepción por el tiempo que tarda la transmisión nerviosa en recorrer la distancia que separa estos dos sitios. Este tiempo lo da el aparato de EMG.

Como en el caso de las velocidades de conducción nerviosa motora, el tiempo aumenta cuando existe un obstáculo en el trayecto nervioso situado entre el punto de la estimulación y el de la recepción. De igual modo, la disminución de amplitud del potencial de acción sensitivo es aproximadamente proporcional al número de axones lesionados (fig. 9).

Potenciales tardíos

Se trata de potenciales motores que, por lo general, se obtienen por medio de la estimulación de los troncos nerviosos, pero mientras que los potenciales utilizados para el cálculo de las velocidades de conducción nerviosa corresponden a la respuesta muscular inducida por el paso anterógrado de la transmisión nerviosa provocada por la estimulación eléctrica del nervio, los potenciales tardíos corresponden al tiempo que la misma transmisión nerviosa tarda en recorrer la fibra nerviosa en sentido retrógrado y, a continuación, el retorno en sentido anterógrado, después de pasar por la motoneurona alfa.

Respuesta F [20]

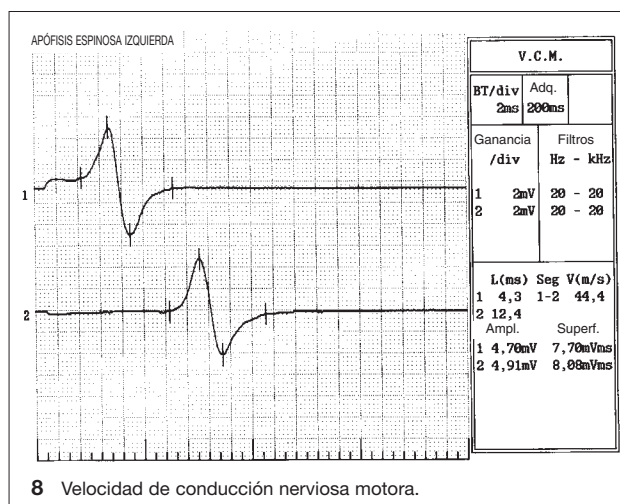
En síntesis, utiliza los mismos métodos de estimulodetección que los descritos para el examen de las velocidades de conducción nerviosa motora. Se trata, por lo tanto, de una respuesta a la estimulación del nervio recogida en el músculo, pero después de pasar por la motoneurona alfa en el cuerno anterior de la médula espinal.

Permite el estudio del segmento proximal del nervio cuyos signos de desmielinización se manifiestan en esencia por medio de un alargamiento de la latencia de la onda F.

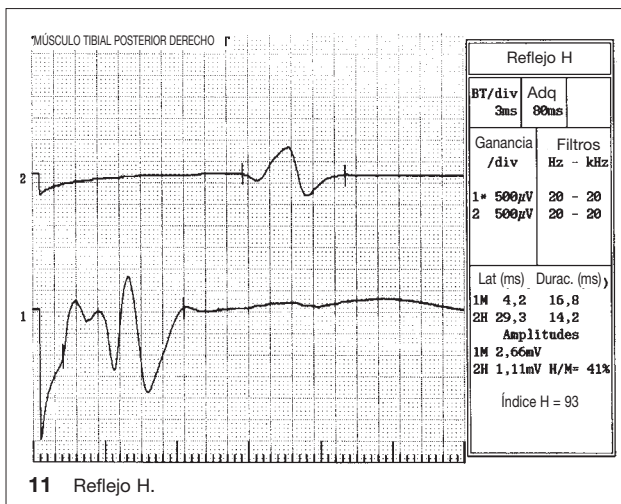
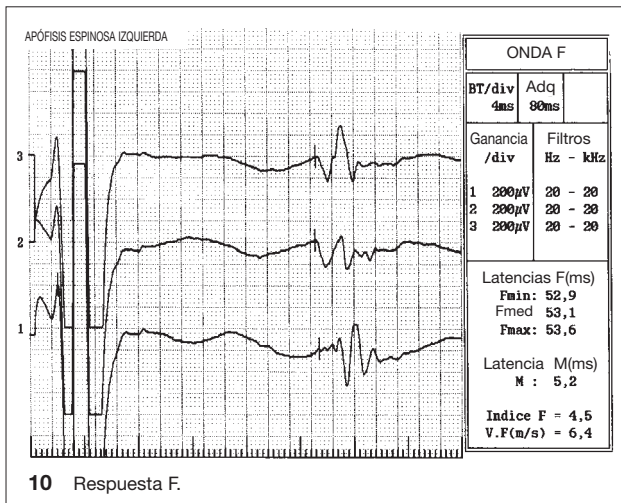
Esta respuesta es fácil de obtener con una estimulación supramáxima y se puede lograr en la mayoría de los nervios periféricos (fig. 10).

Reflejo H [11]

El reflejo H (reflejo de Hoffmann) se distingue de la onda F porque la primera aparece con un umbral de estimulación bajo, inferior al que permite obtener la respuesta M (respuesta muscular directa o precoz, en oposición a las respuestas de los potenciales tardíos o indirectos). Corresponde al reflejo monosináptico de Hoffmann, que se sirve de las fibras aferentes Ia procedentes de los haces neuromusculares y las fibras motoras eferentes alfa. Cuando se aumenta gradual-



mano y la recepción en la muñeca, en el codo y en el punto de Erb (fosa supraclavicular). Este mismo potencial se puede recoger igualmente en el nivel medular (en superficie, a la altura C6 de la columna cervical). La diferencia esencial con la velocidad de conducción nerviosa motora reside en la ausencia de placa motora y, por lo tanto, se trata de una estimulación de nervio con recepción en nervio. Por ello, la velocidad de conducción nerviosa sensitiva se puede calcular dividiendo la distancia que separa el punto de esti-



mente la intensidad de la estimulación del nervio, aparece una respuesta muscular de latencia larga, es decir la respuesta H, que aumenta en amplitud para disminuir luego progresivamente, a medida que continúa creciendo la intensidad de la corriente de estimulación, mientras que aparece simultáneamente la respuesta M. Cuando se persiste en el aumento de la intensidad de la estimulación, la respuesta H desaparece por completo bajo la influencia de un bloqueo antidrómico, mientras que la respuesta M llega a una amplitud máxima. La respuesta M corresponde a la respuesta directa engendrada por la estimulación de la vía eferente. El estudio de la respuesta H se hace habitualmente por medio de la estimulación del nervio tibial posterior en la fosa poplítea y de la recepción en superficie a nivel del músculo sóleo, pero se puede extender a los otros nervios.

Se estudia en particular la relación de amplitud H^{max} / M^{max} , que informa especialmente sobre la proporción de motoneuronas que se ponen en juego por vía refleja. Normalmente es del orden del 50 % aproximadamente.

El reflejo H estudia también la parte proximal de los nervios pero al contrario de la onda F, que sólo estudia la fibra motora alfa, la respuesta H estudia también las fibras sensitivas Ia procedentes de los haces neuromusculares, lo cual presenta un particular interés en el curso del estudio de los pacientes espásticos (fig. 11).

Potenciales evocados somatostésicos [14, 28] (PES)

Fundamentalmente, permiten el estudio de la conducción nerviosa central (vía lemniscal) a distintos niveles, desde la periferia a la corteza parietal, por estimulación percutánea de las fibras de la sensibilidad táctil y epicrítica, a la altura del

nervio mediano en la muñeca o del nervio tibial posterior en el tobillo. La mayoría de las veces la recepción se hace también en superficie en la fosa supraclavicular, a la altura de las apófisis espinosas cervicales y con respecto a la corteza parietal para las extremidades superiores y, para las inferiores, en las apófisis espinosas de L5 y D12 y en el vértice.

Pero también son útiles en patología nerviosa periférica (por ejemplo, en la avulsión radicular) y hacen posible asimismo distinguir una alteración periférica de otra central:

— una alteración periférica lleva consigo un aumento de las latencias de los potenciales recogidos en las apófisis espinosas si se trata de una neuropatía desmielinizante, o bien una disminución de la amplitud de estos potenciales si se trata de una neuropatía axonal; sin embargo, la diferencia de las latencias entre los potenciales recogidos en el cuero cabelludo y los recogidos en las apófisis espinosas no aumenta;

— a la inversa, una enfermedad desmielinizante central no lleva aparejado un alargamiento de las latencias de los potenciales recogidos en las apófisis espinosas sino un alargamiento de las latencias de los potenciales recogidos en el cuero cabelludo; en caso de alteración axonal se observa, igualmente, una disminución de amplitud de estos últimos potenciales, pudiendo estar perfectamente asociadas ambas cosas.

El interés de los PES se extiende a la patología medular, como el síndrome de Brown-Séquard, la ataxia de Friedreich y también a los traumatismos medulares en los cuales está bien demostrada la buena correlación entre los resultados obtenidos y el pronóstico de la alteración.

Los PES, asociados a los potenciales evocados sensitivos y visuales, también son muy útiles en el diagnóstico precoz de la esclerosis en placas. Lo mismo sucede con respecto a las demás enfermedades desmielinizantes y con el diagnóstico de las enfermedades degenerativas [19].

Finalmente, contribuyen al pronóstico de las alteraciones cerebrales vasculares y del tronco cerebral, así como al de los traumatismos craneales en pacientes comatosos (fig. 12).

Electromiografía y traumatismo de los nervios [7, 23, 24, 26, 27, 37, 39]

La traumatología de los nervios periféricos es uno de los campos en los que la EMG aporta más informaciones sobre el plano topográfico, de la lesión y evolutivo.

Clasificación de las lesiones nerviosas periféricas (cuadro I)

Se recuerda rápidamente que existen dos clasificaciones de las lesiones nerviosas periféricas, que son la de Seddon y la de Sunderland.

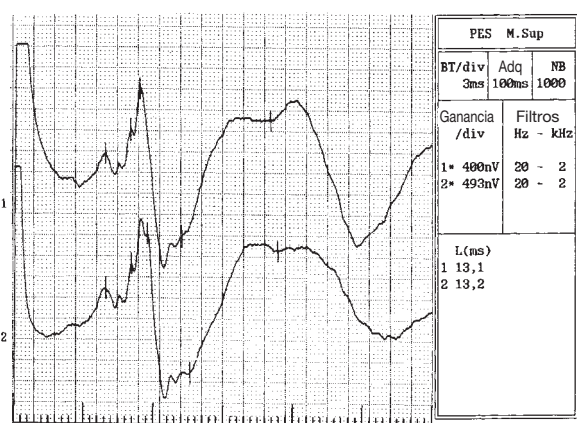
Clasificación de Seddon

- La neurapraxia no implica lesión axonal alguna, sino una simple lesión mielínica (o bloqueo de conducción).
- La axonotmesis lleva consigo una lesión axonal seguida por una degeneración de Waller, pero sin ruptura completa del nervio.
- La neurotmesis es una ruptura completa del nervio.

Clasificación de Sunderland

- La fase 1 corresponde a la neurapraxia de Seddon.
- La fase 2 se caracteriza por la conservación de la membrana basal del axón que está roto. Es decir, después de la degeneración de Waller, el axón es susceptible de unirse a sus efectores sin error y sin intervención quirúrgica.

Estimulación del nervio. En la muñeca derecha					
Lat (ms)	Fz-C3'	Fz-C4'	Fz-V2	Fz-C4'	Ampl (µV)
P9					
N10					
P11, N11					
N13	13,10	13,20			
P14					
N16, N18	16,70	16,80			
N20	18,10	19,10			
P25	24,10	25,20			
P40	36,80	37,80			



12 Potenciales evocados somatostésicos.

Mecanismo de la lesión [32]

Los nervios periféricos pueden experimentar una contusión directa o indirecta, un estiramiento, una sección completa o parcial o una compresión más o menos importante y mantenida en el tiempo.

Un nervio puede resistir un estiramiento provocado por una media del orden de 15 a 20 kg antes de romperse. El alargamiento que puede soportar antes de que aparezcan las primeras rupturas axonales es del orden del 15 al 20 %. A medida que se estira un nervio, se observa, en primer lugar, un desplegamiento fisiológico de las fibras elásticas contenidas en el endoneurio, luego estas fibras empiezan a romperse progresivamente; a continuación se rompe el axón, después la membrana basal, luego el perineurio y, finalmente, el epineurio.

En el curso de los mecanismos por compresión, cuando esta última es de intensidad creciente se observa en primer lugar una isquemia simple por alteración de los vasa nervorum, con interrupción simple de los fenómenos fisiológicos de la conducción nerviosa; esta interrupción es progresivamente creciente, con una alteración puramente sensitiva al principio y después sensitivomotora parcial, que puede llegar a ser total.

En el transcurso de los mecanismos por compresión, las fibras de grueso calibre son las primeras en resultar afectadas (se trata de fibras sensitivas), seguidas por las de calibre menor, hasta llegar a las pequeñas fibras amielínicas neurovegetativas, lo cual explica los trastornos tróficos y vasomotores observados. Paralelamente, la alteración de las fibras nerviosas se produce desde la periferia hacia el centro, hasta que la alteración es completa [36].

Si la compresión aumenta o persiste en el tiempo, aparece una desmielinización segmentaria en el lugar de la compresión y después, progresivamente, van apareciendo lesiones axonales.

Cuadro I.— Clasificación de las lesiones nerviosas periféricas.

Clasificación de Seddon	Clasificación de Sunderland
Neurapraxia	Fase 1
Axonotmesis	Fase 2
	Fase 3
	Fase 4
Neurotmesis	Fase 5

— La fase 3 se caracteriza por la ruptura de la membrana basal, con conservación del epineurio.

— La fase 4 añade a la precedente la ruptura del perineurio. Las fases 2, 3 y 4 de Sunderland corresponden a la axonotmesis de Seddon.

— La fase 5 corresponde a la neurotmesis de Seddon. Las fases 3, 4 y 5 de Sunderland justifican una reparación quirúrgica.

En la práctica es necesario distinguir entre tres tipos de lesiones

- la alteración mielínica o neurapraxia de Seddon o fase 1 de Sunderland;
- la alteración axonal con conservación de la membrana basal o fase 2 de Sunderland;
- la alteración axonal con ruptura de la membrana basal o fases 3, 4 y 5 de Sunderland.

Examen clínico y electromiográfico [3, 4, 16, 25, 33-35]

El objeto del examen clínico, completado con el examen electromiográfico, es obtener un diagnóstico topográfico y de lesión de una alteración nerviosa periférica.

Diagnóstico topográfico

El principio del diagnóstico topográfico es el mismo para el examen clínico que para el electromiográfico. Es decir, a partir del conocimiento de la inervación radicular y troncular de los músculos de las extremidades y del tronco, hay que tratar de examinar el número necesario y suficiente de músculos para que, a partir de la combinación de su inervación, se pueda conocer, con la mayor precisión posible, el punto de la lesión o de las lesiones nerviosas que permita explicar los trastornos funcionales que aquejan al paciente.

El examen clínico se fundamenta en el método del *testing muscular*, pero ya se ha visto que una disfunción neuromuscular que afecta al 50 % de las fibras nerviosas no produce un déficit motor clínicamente apreciable sino sólo un cierto grado de fatigabilidad muscular; entonces, en caso de lesiones nerviosas parciales, con el examen clínico solamente, se prescinde de un cierto número de músculos para establecer un diagnóstico topográfico que podría llegar a ser imposible de realizar. Por otro lado, la noción de fatigabilidad muscular es relativamente subjetiva en el paciente que coopera, pero puede ser imposible de apreciar en el paciente pusilánime o simulador.

Otra dificultad procede del fenómeno de la compensación muscular, en el que la flexión del codo, por ejemplo, se obtie-

ne por medio de músculos sinérgicos cuya inervación es muy diferente y en caso de simple paresia de uno u otro de estos músculos es difícil establecer la distinción con seguridad.

La observación de los trazados neurógenos periféricos ante una deservación muscular inicial sobre los mismos músculos que aparecen normales en el examen clínico, permite establecer el diagnóstico topográfico de manera más segura.

Diagnóstico de lesión

El diagnóstico de lesión es clínicamente todavía más difícil de establecer que el topográfico pues, como se ha visto, una parálisis puede corresponder a lesiones nerviosas cerradas tan opuestas como una neurapraxia y una neurotmesis. Si se trata de una lesión abierta, es posible, desde luego, ver que un nervio está roto, pero comprobar que tiene continuidad no permite afirmar, incluso estimulándole, que se trata de una lesión en las fases 2, 3 ó 4 de Sunderland.

Únicamente la EMG permite obtener información útil para el diagnóstico de lesión, sobre todo posibilita distinguir una lesión axonal de otra mielínica.

Electromiografía y lesión mielínica

Las alteraciones mielínicas se encuentran fundamentalmente durante el curso de los síndromes canaliculares que se estudiarán más adelante, pero también en el de las lesiones traumáticas en especial por compresión. Clínicamente se diferencian poco de una alteración axonal, exceptuado un signo irritativo en el asiento de la lesión de tipo neurapraxia, cuando la percusión del punto provoca un dolor local con irradiación de tipo de parestesia en el territorio sensitivo subyacente. Ciertamente, esto sólo es válido para los nervios mixtos, pero incluso esta distinción es muy insegura, en particular debido a que las lesiones son con frecuencia mixtas.

La EMG distingue con facilidad una alteración mielínica de otra axonal.

En las lesiones mielínicas:

- la cronaxia de los músculos situados bajo la lesión es normal, puesto que no están deservados;
- el examen de detección presenta un trazado neurógeno periférico, pero constituido por potenciales de acción voluntaria normales en su amplitud y su morfología y, sobre todo, no existe actividad anormal en reposo;
- el examen de estimulodetección muestra una respuesta normal a la estimulación nerviosa sublesional, mientras que es patológica a la estimulación supralesional; si el bloqueo de conducción es completo, está ausente la respuesta a la estimulación suprayacente; si la lesión es parcial, la alteración de esta respuesta aparece en estos diferentes elementos: alargamiento de la latencia distal, disminución de la amplitud del potencial cuya duración tiende a alargarse y cuya morfología se hace polifásica en función de la importancia de la lesión; en términos generales, la relación de amplitud entre la respuesta por encima y por debajo del bloqueo es proporcional al número de fibras nerviosas afectadas por este bloqueo.

Electromiografía y alteración axonal

Electromiografía y degeneración de Waller

Cuando, a consecuencia de un traumatismo, un nervio es la sede de una lesión de tipo axonotmesis o neurotmesis, seguida por lo tanto de una degeneración de Waller, durante 2 a 3 días después del traumatismo puede persistir un fragmento axonal todavía sin degenerar por completo y susceptible de conducir una transmisión nerviosa residual

engendrada por una corriente de estimulación a su altura. Por consiguiente, un examen de estimulodetección realizado durante estos primeros días puede dar falsos positivos y conducir a conclusiones erróneas.

Cuando existe una alteración axonal parcial, las respuestas a la estimulación por encima y por debajo de aquella son sensiblemente superponibles y la relación entre la amplitud de esta respuesta y la obtenida en el lado opuesto, en las mismas condiciones, da una indicación de la importancia del número de axones lesionados. La riqueza del trazado de detección para una contracción máxima contribuye igualmente a la valoración del número de unidades motrices funcionales que corresponde al número de axones restantes.

Electromiografía y recrecimiento axonal

Los primeros signos electromiográficos que aparecen después del recrecimiento axonal son los *potenciales de reinervación*. Tienen una morfología característica, puesto que se trata de potenciales muy polifásicos de baja amplitud. Al proseguirse el recrecimiento axonal, estos potenciales son cada vez más numerosos. Paralelamente, se hacen más y más grandes y cada vez menos polifásicos (fig. 13).

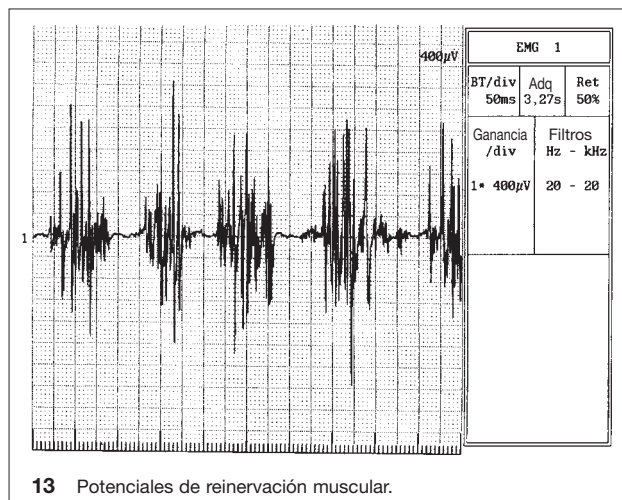
Al principio de la fase de reinervación muscular no existe respuesta a la estimulodetección. Después, aparece de manera progresiva una respuesta igualmente polifásica y de muy baja amplitud. Durante la evolución se produce también un aumento de la amplitud de la respuesta, que se hace menos polifásica. Cuando el recrecimiento axonal ha terminado, la morfología de la respuesta obtenida por estimulodetección depende de la calidad de la reinervación terminal. En el límite, tiende a volver a encontrar una morfología normal.

Mientras el axón motor que recrece no llega a su músculo efector, la EMG no aporta información alguna, puesto que los potenciales de reinervación sólo pueden aparecer cuando las primeras ramificaciones axonales alcanzan el músculo. Durante todo el tiempo que separa la iniciación del recrecimiento axonal en el sitio de la lesión de la llegada de las primeras ramificaciones axonales a las placas motoras, la EMG no es de ayuda alguna. Sólo se puede acudir al examen clínico, con la búsqueda del signo de Tinel, que permite seguir este recrecimiento axonal. El interés de la EMG reside en la detección de los primeros signos de reinervación muscular de forma más precoz y más segura que con el examen clínico.

También es interesante conocer el estado de estabilización del recrecimiento axonal, es decir el período durante el que los fenómenos de reinervación dejan de ser activos. En especial, tiene interés conocer este período cuando se proyecta la cirugía de transferencia tendinosa. En esta fase, la EMG proporciona información útil, ante todo mostrando la desaparición casi completa de los pequeños potenciales polifásicos de reinervación y, a la inversa, el retorno a un trazado rico constituido por potenciales de buena morfología y amplitud normal para una reinervación de buena calidad o bien a un trazado pobre, constituido por grandes potenciales simples, reveladores de la formación de unidades motoras gigantes para una reinervación de mala calidad. En caso de incertidumbre sobre esta estabilización de los fenómenos de reinervación, dos exámenes comparativos, efectuados con un intervalo de 3 ó 4 meses, pueden confirmar mejor esta estabilización.

Electromiografía y transferencias tendinosas

Si al final de la evolución de una reparación postraumática de un nervio persiste un déficit motor estable y funcionalmente incapacitante, se puede pensar en la intervención quirúrgica de transferencias tendinosas paliativas, la cual



13 Potenciales de reinervación muscular.

consiste en utilizar músculos que no presenten déficit motor y en transferir su extremidad tendinosa para reanimar una articulación que haya perdido su movilidad activa. Pero se ha visto que la fuerza muscular de un músculo parcialmente desnervado no es proporcional al número de axones contenidos en su nervio motor.

Además, la cirugía paliativa de transferencias tendinosas modifica por lo general las condiciones biomecánicas de la transmisión de la fuerza muscular a las articulaciones por medio de los tendones transferidos, responsable de la pérdida de una parte de esta fuerza transmitida. Si el músculo elegido como transferencia está parcialmente desnervado puede, en caso de que su inervación sea limitada, encontrarse descompensado por el hecho de la transferencia y resultar funcionalmente inactivo.

Por lo tanto, la EMG es necesaria cada vez que se trate de transferir un músculo del que se sospecha que posee una desnervación parcial, susceptible de descompensarse después de la transferencia, con el fin de evitar una intervención condenada al fracaso.

Electromiografía y neurotización

La EMG también permite aportar los elementos necesarios para la elección de un tratamiento por neurotización (implantación directa de un nervio en un cuerpo muscular). Los elementos favorables con vistas a una posible neurotización son la persistencia de una actividad en reposo y la existencia de algunos potenciales de acción voluntaria (cuando se trate, desde luego, de una desnervación parcial). La EMG también informa sobre la troficidad muscular que se percibe al ser punzado el músculo con la aguja de detección.

Un músculo «neurotizable» es aquel que no tiene aspecto fibroso en el punzamiento. Por el contrario, cuando el músculo no tiene actividad espontánea o voluntaria alguna y es fibroso al punzamiento, ciertamente no puede beneficiarse con una neurotización ni ninguna otra reparación quirúrgica que tenga por objeto reinervarle.

Lesiones radiculares

Se encuentran principalmente en el curso de los trastornos por hernias discales, pero también se pueden encontrar en las alteraciones traumáticas por elongación.

Alteraciones cervicodorsales

Las más frecuentes son las neuralgias cervicobraquiales, esencialmente C6 y C7. La EMG confirma el diagnóstico topográfico y, llegado el caso, orienta hacia un diagnóstico diferencial, estableciendo finalmente un diagnóstico de lesión.

El examen de detección muestra una lesión neurógena periférica sistematizada en un territorio radicular aislado que confirma así la topografía ya evocada por el examen clínico. Las informaciones más interesantes que se pueden esperar de la EMG corresponden sobre todo a la naturaleza de la lesión nerviosa, es decir si es mielínica o axonal, su carácter agudo o crónico y la importancia de la misma, con una evaluación aproximada de la desnervación muscular en el territorio radicular en cuestión, en el caso de las lesiones axonales.

Una EMG que muestre una desnervación aguda (manifestación de una actividad en reposo) y sensible (trazado neurógeno periférico nítido), invita a una actuación de descompresión radicular rápida, cualesquiera sean los datos del examen clínico neurológico y, en particular, del test muscular.

Se recuerda que un mismo déficit motor puede corresponder a un bloqueo de conducción incompleto que justifique sin riesgo que se prosiga el tratamiento médico o a una lesión axonal severa que necesite una actuación de descompresión rápida para no exponerse a una recuperación lenta e incompleta.

La manifestación de una lesión plurirradicular orienta en especial hacia un canal cervical estrecho, que deberá ser confirmado por exámenes complementarios con imágenes.

Alteraciones lumbosacras

Corresponden también esencialmente a los trastornos discoradiculares. Como a nivel cervical, en primer lugar es necesario establecer un diagnóstico topográfico, diferencial y de las lesiones.

El diagnóstico positivo se establece según los mismos principios que en las alteraciones cervicodorsales. El diagnóstico diferencial se hace esencialmente con una alteración troncular del ciático en la nalga y con una alteración plurirradicular, algunas veces funcional y clínicamente poco importante y que orienta hacia la búsqueda de un canal lumbar estrecho. El diagnóstico de lesión se basa igualmente en el mismo principio que el de las alteraciones cervicodorsales y debe llevar a las mismas consecuencias terapéuticas.

Alteraciones de los plexos

Se encuentran principalmente en los trastornos traumáticos, tumorales y postradioterapéuticos.

Plexo braquial [1,2,31]

Es frecuente que el plexo braquial esté afectado en las alteraciones traumáticas (caída de moto sobre el muñón del hombro, en particular), en las que sufre con frecuencia un mecanismo de estiramiento.

Las más habituales son las alteraciones supraclaviculares (75 %), representando las lesiones retro e infraclaviculares el 25 % de los casos. El 75 % de las alteraciones supraclaviculares afecta al conjunto del plexo braquial, siendo entonces definitiva la pérdida funcional de la mano. En las alteraciones C5-C6, exceptuando las avulsiones radiculares, es

posible prever una reparación quirúrgica por injerto. Si no, se puede hacer un neurotización, la mayor parte de las veces del nervio espinal sobre el nervio supraescapular o el musculocutáneo.

También se encuentran traumatismos del plexo braquial que complican las luxaciones anterointernas del hombro. Se puede tratar de una alteración completa, pero la mayoría de las veces es parcial, siendo la evolución totalmente regresiva con frecuencia, dentro de un plazo variable según el tipo y la importancia de las lesiones iniciales. Algunas veces pueden persistir trastornos esencialmente sensitivos como parestesia, y déficits motores como fatigabilidad o incluso francas paresias.

La alteración nerviosa más clásica que complica las luxaciones del hombro sigue siendo, sin embargo, el estiramiento del *nervio circunflejo*, con parálisis aislada del deltoides. Presenta un carácter particular porque se trata con frecuencia de una alteración de fase 2 de Sunderland y se debe esperar hasta 6 meses después del traumatismo para comprobar con la EMG que no existe signo alguno de reinervación en el haz posterior del deltoides, antes de considerar una reparación quirúrgica.

Los tipos de lesiones nerviosas de origen traumático que complican las luxaciones anterointernas del hombro tienen relación, a la vez, con la importancia del estiramiento nervioso, es decir con el tipo exacto de luxación anterior y con la intensidad del fenómeno isquémico, de donde se deriva la necesidad de una reducción precoz. El pronóstico de la alteración depende del tipo de la lesión nerviosa.

Una alteración del *plexo braquial* puede complicar y a veces revelar una alteración tumoral, con frecuencia secundaria [40] como son las adenopatías axilares de los cánceres de mama; se trata de una alteración esencialmente dolorosa a la altura del hombro, acompañada algunas veces de parestesias permanentes y mal sistematizadas de los dedos de la mano. Tardíamente se puede observar una amiotrofia de la mano con dificultad para realizar movimientos finos, debido al predominio habitual de la alteración en C8-D1.

Una *plexitis postirradiación* puede complicar igualmente las consecuencias de un cáncer de mama; la sintomatología y el examen clínico son muy parecidos a los de una alteración tumoral secundaria y los resultados de la EMG son también superponibles, sin que aporte elemento alguno que permita distinguir estas dos afecciones.

El *síndrome de Pancoast-Tobias* es una alteración tumoral situada en el vértice pulmonar, responsable de una invasión de las raíces inferiores del plexo braquial y de un síndrome de Claude Bernard-Horner por alteración de la ramificación comunicante de la D1 con el ganglio estrellado.

El *síndrome del paso toracobraquial* agrupa varias entidades distintas, como son el síndrome de los escalenos y el pinzamiento costoclavicular en particular. Por lo general, la EMG no muestra signos positivos sino, por el contrario, su normalidad contribuye a establecer el diagnóstico evocado clínicamente y por eco-Doppler. También permite eliminar un diagnóstico diferencial y, en especial un síndrome canalicular.

Se pueden ver alteraciones del plexo braquial de origen inmunoalérgico. El síndrome más conocido es el de Parsonage y Turner. Comienza abruptamente con un dolor unilateral del hombro, seguido progresivamente por la aparición de una amiotrofia y de un déficit motor de la región escapular a veces extendido al brazo e incluso al antebrazo. La evolución es por lo general regresiva, pero a veces puede tardar varios años.

La EMG muestra una alteración neurógena periférica con frecuencia nítida, poco o no sistematizada, que afecta a la región escapular de manera difusa, extendiéndose algunas veces al brazo. La estimulodetección puede mostrar en oca-

siones una elongación de la latencia distal, en particular en el nervio supraescapular, pero no hay aminoración de las velocidades de la conducción nerviosa motora y, sobre todo, sensitiva.

Plexo lumbosacro

Las alteraciones del plexo lumbosacro tienen los mismos orígenes que las del plexo braquial, es decir, traumático, tumoral y postirradiación esencialmente, aunque son mucho menos frecuentes y menos graves. La EMG carece de especificidad y su objeto es contribuir a establecer el diagnóstico topográfico y de la lesión, seguir la evolución y precisar el pronóstico de estas alteraciones, porque las posibilidades terapéuticas son limitadas.

Neuropatías periféricas [5, 8, 9, 13, 17]

En primer lugar, hay que distinguir las alteraciones del sistema nervioso periférico difusas y simétricas o polineuropatías de las alteraciones focalizadas que afectan a los troncos nerviosos o mononeuropatías múltiples.

La EMG sólo es uno de los elementos que contribuyen al diagnóstico de estas alteraciones con el interrogatorio, el examen clínico, bioquímico, radiológico y, llegado el caso, el estudio del líquido cefalorraquídeo, así como la biopsia neuromuscular.

Ante todo, permite establecer el diagnóstico de neuropatías periféricas y después distinguir las formas desmielinizantes de las axonales y de las neuropatías, cuando se trata de una alteración que afecta al cuerpo de la neurona. Finalmente proporciona información sobre la importancia de la alteración y permite precisar si se trata de una forma de evolución aguda o crónica y seguir su evolución.

Polineuropatías

Alteraciones desmielinizantes

Existe una disminución de la velocidad de conducción nerviosa y un alargamiento de la latencia distal y de la de la onda F. En su forma aguda se trata, esencialmente, del síndrome de Guillain-Barré.

Alteraciones axonales

Sin disminución de las velocidades de conducción nerviosa y sin alargamiento de las latencias, la EMG muestra un trazado neurógeno periférico que lleva consigo potenciales de acción voluntaria alterados, en relación con la importancia de la alteración y, en las formas agudas como las axonales del síndrome de Guillain-Barré o las alteraciones tóxicas, una actividad anormal en reposo igualmente en relación con la importancia de la alteración.

Las alteraciones subagudas y crónicas representan las neuropatías periféricas que se encuentran con mayor frecuencia, como las polineuropatías metabólicas (diabetes, hipotiroiditis e insuficiencia renal) y nutricionales (carencias por alcoholismo). También hay que citar las polineuropatías tóxicas (medicamentos, plomo, etc.).

Naturalmente, existen frecuentes formas mixtas de polineuropatías axonales y desmielinizantes.

Neuronopatías

De forma sensitiva o motora, es decir, poliomielitis anterior aguda en las formas agudas o forma espinal de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth en las formas crónicas.

Mononeuropatías múltiples

La alteración es asimétrica y sus causas principales son la diabetes y las vascularitis necrosantes.

Síndromes canaliculares [36]

Los síndromes canaliculares son compresiones localizadas de los troncos nerviosos cuando atraviesan pasos estrechos fibrosos que pueden provocar lesiones nerviosas. Estas lesiones tienen un doble origen, vascular y mecánico. La aparición de estas lesiones guarda relación con la importancia de la compresión y su duración. Inicialmente se trata de una simple desmielinización pero después, progresivamente, van apareciendo lesiones axonales. Se ha visto que las fibras de mayor calibre son las primeras afectadas (se trata de fibras sensitivas).

Los resultados de la EMG varían en función de la fase evolutiva de las lesiones nerviosas. Al principio sólo se encuentra una disminución segmentaria de las velocidades de conducción nerviosa, sensitiva primero y después motora; a continuación, de forma progresiva, aparecen los primeros signos de desnervación muscular y la amplitud de los potenciales de acción sensitivos y después motores decrece gradualmente. En la fase terminal se puede observar una desaparición completa de las respuestas a la estimulación y una desnervación completa de los músculos situados bajo la compresión.

El interés de la EMG no reside en diagnosticar un síndrome canalicular clínicamente evidente, en especial cuando la lesión nerviosa ya está avanzada, sino, por el contrario, establecer este diagnóstico en la fase inicial o cuando el examen clínico es dudoso. Por esta razón, se debe dedicar al cálculo de las velocidades de conducción nerviosa (reflejo de la desmielinización) segmentarias, en el sitio de la compresión, en una distancia comprendida entre 5 y 10 cm. Por debajo, los riesgos de error se vuelven demasiado importantes y, por encima, la disminución de la velocidad de conducción nerviosa debida a la desmielinización segmentaria (de alrededor de un centímetro) es «mediada» por la velocidad normal de los segmentos nerviosos supra y subyacentes que permanecen sanos, tendiendo así a suprimir los pequeños retardamientos.

Por la misma razón, el examen de detección se debe hacer siempre con la aguja, por ser la única que permite poner de manifiesto las desnervaciones que se inician.

En la extremidad superior

El síndrome canalicular más típico y más frecuente es el *síndrome del canal carpiano*. Corresponde a la compresión del nervio mediano bajo el ligamento anular anterior del carpo. Es esencialmente responsable de las acroparestesias nocturnas de los tres primeros dedos de la mano, pero puede provocar dolores permanentes que remontan sobre todo el antebrazo, más o menos asociados con una hipoestesia en el territorio del nervio mediano de la mano. En una fase avanzada puede existir una amiotrofia de los músculos tenares externos, con un déficit motor más o menos importante de estos músculos, responsable de un déficit funcional de la oposición del pulgar a los otros dedos de la mano.

La EMG encuentra la disminución segmentaria de las velocidades de conducción nerviosa del nervio mediano bajo el paso del ligamento anular anterior del carpo, asociado o no a una desnervación aislada de los tenares externos. Permite establecer o confirmar el diagnóstico pero, sobre todo, pre-

cisar su carácter aislado y esencialmente la fase de lesión en que se encuentra el nervio bajo la compresión.

También es frecuente la compresión del *nervio cubital* en el codo [25]. Se asienta a menudo a la altura de la arcada del cubital anterior. Provoca principalmente disestesias en los dedos cuarto y quinto de la mano y algunas veces un déficit de la fuerza muscular de los intrínsecos cubitales de la mano, con aparición de mano en garra. El examen clínico es muy sugerente pero, como anteriormente, la EMG puede confirmar el diagnóstico y, sobre todo, la fase en que se encuentra la lesión.

Se han descrito numerosos otros síndromes canaliculares de la extremidad superior, en particular la compresión de la *rama posterior del nervio radial* en el paso de la arcada del músculo supinador corto, el síndrome del nervio interóseo anterior y la excepcional compresión del nervio cubital a la altura de la cápsula de Guyon.

La alteración del *nervio supraescapular* a la altura de la escotadura coracoidea o del paso espinoglenoideo no es un síndrome canalicular propiamente dicho, porque esta alteración jamás surge de forma espontánea y sólo aparece cuando lleva asociado un estiramiento del nervio, debido a un movimiento de antepulsión-aducción.

En la extremidad inferior

Los síndromes canaliculares son más raros que en la extremidad superior. El que se ve con más frecuencia es el *síndrome del canal tarsiano*, correspondiente al paso del nervio tibial posterior detrás del maléolo interno. Es esencialmente responsable de dolores y parestesias en la cara plantar del pie. Como en el síndrome del canal carpiano, la EMG muestra una disminución segmentaria de las velocidades de conducción nerviosa del nervio tibial posterior en el paso del túnel tarsiano y, a veces, una desnervación más o menos pronunciada de los músculos intrínsecos del pie.

De igual modo, se encuentran compresiones del nervio ciático poplíteo externo en el paso del cuello del peroné, donde es subcutáneo; su alteración es la mayor parte de las veces consecutiva a una compresión exterior producida por escayola, coma, piernas cruzadas, etc., pero igualmente se puede observar en las inestabilidades peroneotibiales superiores, los tumores, etc.

Existen también raras compresiones del tronco del nervio ciático en el borde inferior del músculo piramidal, donde se encuentra igualmente comprimido el nervio glúteo inferior, circunstancia que se presenta en especial en los ciclistas, así como la compresión del nervio tibial posterior en el paso de la arcada del músculo largo flexor de los dedos de los pies.

Electromiografía y alteraciones musculares [6, 12, 33]

La EMG contribuye igualmente, aunque de manera más modesta, al diagnóstico de las diferentes alteraciones miogénicas, sin poder distinguir las realmente. El examen de detección da un trazado prematuramente interferencial, observándose que es muy rico para una contracción débil. Además, este trazado está constituido por pequeños potenciales polifásicos que evocan el aspecto de los de reinervación. Este aspecto se debe en realidad a la mala sincronización de las fibras musculares que componen las unidades motoras.

*

* *

El campo de aplicación de la EMG se extiende a la totalidad de las alteraciones nerviosas periféricas, pero también contribuye al diagnóstico de las afecciones musculares y, cada vez más al de las nerviosas centrales gracias, en particular, al desarrollo de las técnicas de potenciales evocados somatostésicos. Las nuevas técnicas de estimulaciones magnéticas corticales parecen destinadas también a un porvenir prometedor.

En la actualidad y desde hace unos quince años, la EMG ha experimentado un aumento de interés en la patología nerviosa periférica de origen traumático, gracias a las posibilidades ofrecidas por las técnicas microquirúrgicas de reparación de los nervios.

Paralelamente, la precisión actual de los diagnósticos de síndromes canalculares aportada por la mejora reciente del material y

de las técnicas electromiográficas permite tratar esta patología corriente con mejores resultados.

Finalmente, los avances considerables que en estos últimos años se han producido en patología nerviosa periférica «médica» están ligados en gran parte a los progresos paralelos de la EMG.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención: DIVERREZ J. P. – Electrologie. Exploration en rééducation fonctionnelle. – Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-015-A-10, 1995, 12 p.

Bibliografía

- [1] ALLIEU Y, SIMON L. Parálisis nerviosas periféricas del miembro superior. *Collection de pathologie locomotrice* 21. Masson. Paris. 1991 ; 208 p
- [2] ALNOT J-Y, NARAKAS A. Les parálisis du plexus braquial. *Monographies du GEM. Expansion Scientifique Française*. Paris. 1989
- [3] AMINOFF MJ. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Churchill Livingstone. New York. 1980
- [4] AMINOFF MJ. *Electromyography in clinical practice* (2th ed). Churchill Livingstone. New York. 1987
- [5] ASBBURY A, GILLIATT RW. *Peripheral Nerve Disorders*. Butterworths. London. 1984
- [6] BASMAJIAN JV, DE LUCA CJ. *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography* (5th ed). Williams & Wilkins. Baltimore. 1985
- [7] BONNEL F, MANSAT M. *Nerfs périphériques. Anatomie et pathologie chirurgicale. Tome premier membre supérieur*. Masson. Paris. 1989 ; 304 p
- [8] BOUCHE P, VALLAT JM. *Neuropathies périphériques*. Doin. Paris. 1992
- [9] CARAYON A. *Les névrites lépreuses*. Masson. Paris. 1985 ; 240 p
- [10] CATHALA HP. *Explorations fonctionnelles du système nerveux*. Ellipses. Paris. 1991
- [11] COMMANDRE F, BENCE Y. *Explorations fonctionnelles neuro-musculaires*. Masson. Paris. 1982 ; 152 p
- [12] DUMOULIN J, de BISSCHOP G. *Electromyographie et électrodiagnostics. Les précis pratiques*. Maloine. Paris. 1984
- [13] DYCK PJ, THOMAS PK. *Peripheral neuropathy* (3th ed). Saunders. Philadelphia. 1993
- [14] GUERIT JM. *Les potentiels évoqués*. Masson. Paris. 1991 ; 368 p
- [15] HAMMOND C, TRITSCH D. *Neurobiologie cellulaire*. Doin. Paris. 1990
- [16] HINZELIN R. *Guide pratique d'électromyographie dans les lésions des nerfs périphériques*. Maloine. Paris. 1979
- [17] JESEL M. *Apport de l'examen électrophysiologique à l'évaluation diagnostique et pronostique des atteintes aiguës ou chroniques des troncs nerveux des membres supérieurs*. Cahier d'enseignement de la Société Française de Chirurgie de la Main n° 2. Expansion Scientifique Française. Paris. 1990 ; pp 45-58
- [18] KANDEL ER, SCHWARTZ JH. *Principles of neural science*. (2th ed). Edward Arnold. London. 1982
- [19] KHALIL R. *Les maladies dégénératives du système nerveux*. Expansion Scientifique Française. Paris 1982
- [20] KIMURA J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle : principles and practice* (2th ed). FA Davis. Philadelphia. 1989
- [21] LAZORTHES G. *Le système nerveux périphérique* (3° éd). Masson. Paris. 1981 ; 400 p
- [22] LENMAN JA, RITCHIE AE. *Electromyographie clinique*. Masson. Paris. 1985 ; 240 p
- [23] LUDIN HP. *Electromyography in practice*. Thieme Verlag. New York. 1980
- [24] MACKINNON SE, DELLON AL. *Surgery of the peripheral nerve*. Thieme Verlag. New York. 1988
- [25] MARIN BRAUN F. *La compression du nerf cubital au coude. Cahier d'enseignement de la Société Française de Chirurgie de la Main n° 4*. Expansion Scientifique Française. Paris. 1992 ; pp 61-72
- [26] MICHON J, MOBERG E. *Les lésions traumatiques des nerfs périphériques*. Monographies du GEM (2° éd). Expansion Scientifique Française. Paris. 1979
- [27] MUMENTHALER M, SCHLIACK H. *Peripheral nerve lesions. diagnostic and therapy*. Thieme Verlag. New York. 1991
- [28] NUWER MR. *Evoked potential monitoring in the operating room*. Raven Press. New York. 1986
- [29] OMER GE, SPINNER M. *Management of peripheral nerve problems*. Saunders company. Philadelphia. 1980
- [30] RAIMBULT J. *Les conductions nerveuses chez l'enfant normal*. Expansion Scientifique Française. Paris. 1988
- [31] REVOL M, SERVANT JM. *Paralysie de la main et du membre supérieur*. Medsi. Paris. 1987
- [32] SEDEL L. *Le nerf périphérique, pathologie et traitement chirurgical*. Masson. Paris. 1989 ; 144 p
- [33] SERRATRICE G. *Le diagnostic clinique dans les maladies neuro-musculaires*. Editions diffusion générale de librairie. Marseille. 1980
- [34] SERRATRICE G, GASTAUT JL. *Le diagnostic clinique des neuropathies périphériques*. Editions diffusion générale de librairie. Marseille. 1984
- [35] SMORTO MP, BASMAJIAN JV. *Clinical electroneurography. An introduction to nerve conduction tests* (2th ed). Williams & Wilkins. Baltimore. 1979
- [36] SOUQUET R. *Syndromes canalaires du membre supérieur*. Monographies du GEM. Expansion scientifique. Paris. 1983
- [37] SPINNER M. *Injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm* (2th ed). WB Saunders. Philadelphia. 1978
- [38] STALBERG ER, YOUNG R. *Clinical Neurophysiology*. Butterworths. London. 1981
- [39] SUNDERLAND S. *Nerves and nerve injuries* (2th ed). Churchill Livingstone. Edinburgh. 1978
- [40] VEGA BOADA F, DELATTRE JY. *Neuropathies néoplasiques et paranéoplasiques au cours des tumeurs solides*. *Encycl Med Chir* (Paris, France). Neurologie. 17104 A¹⁰. 1994 ; 7 p