

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



“ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS Y
DETERMINACION DE FACTORES DE RIESGO. HOSPITAL III
EsSALUD PUNO, DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013”

TESIS

PRESENTADO POR:

Bach. KAREN EVELIN MENDOZA LUJAN

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

PUNO – PERU

2014

“ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS Y DETERMINACION DE FACTORES DE RIESGO. HOSPITAL III EsSALUD PUNO, DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013”

PRESENTADO POR:

Bach. KAREN EVELIN MENDOZA LUJAN

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE: MEDICO CIRUJANO

APROBADO POR:

PRESIDENTE

[Signature]
.....
DR. ALBERTO RAMOS
MEDICO CIRUJANO
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
CARRERA DE MEDICINA
CALLE 1200 N° 1004

PRIMER MIEMBRO

[Signature]
.....
DR. DENISA AMAR MENDOZA
MEDICO CIRUJANO
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
CARRERA DE MEDICINA
CALLE 1200 N° 1004

SEGUNDO MIEMBRO

[Signature]
.....
Dr. Edgardo Edwin Asanza Edgheany
MEDICO CIRUJANO
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
CARRERA DE MEDICINA
CALLE 1200 N° 1004

DIRECTOR

[Signature]
.....
GILBERTO RAMOS RAMOS
MEDICO CIRUJANO
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
CARRERA DE MEDICINA
CALLE 1200 N° 1004

ASESOR

PUNO – PERU
2014

[Signature]
.....
Dr. Lucio Rodriguez Melo
NEUROLOGO CMP 27554
JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA
FISICA Y REHABILITACION

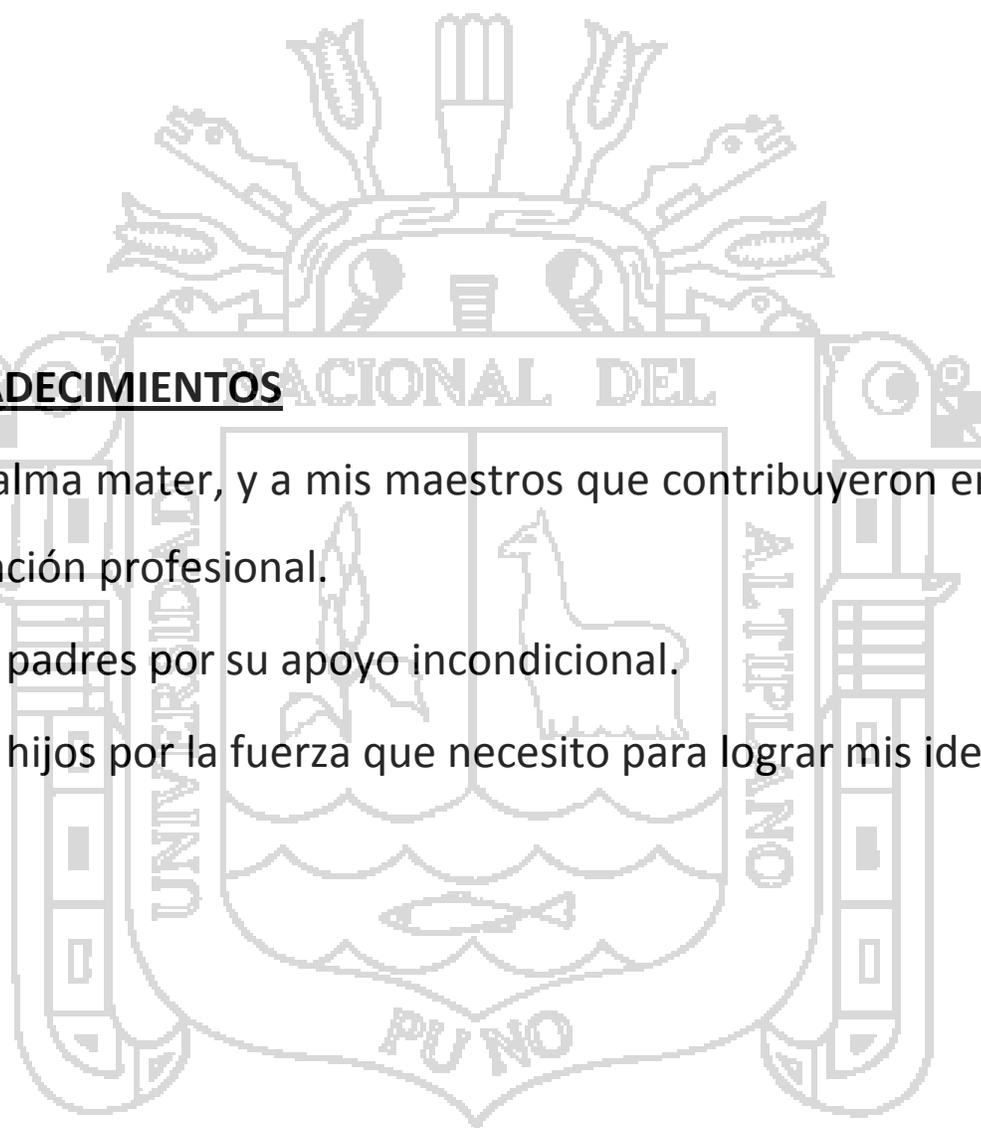
AREA: CIENCIAS CLINICAS
TEMA: Medicina interna – enfermedades del adulto

AGRADECIMIENTOS

A mi alma mater, y a mis maestros que contribuyeron en mi formación profesional.

A mis padres por su apoyo incondicional.

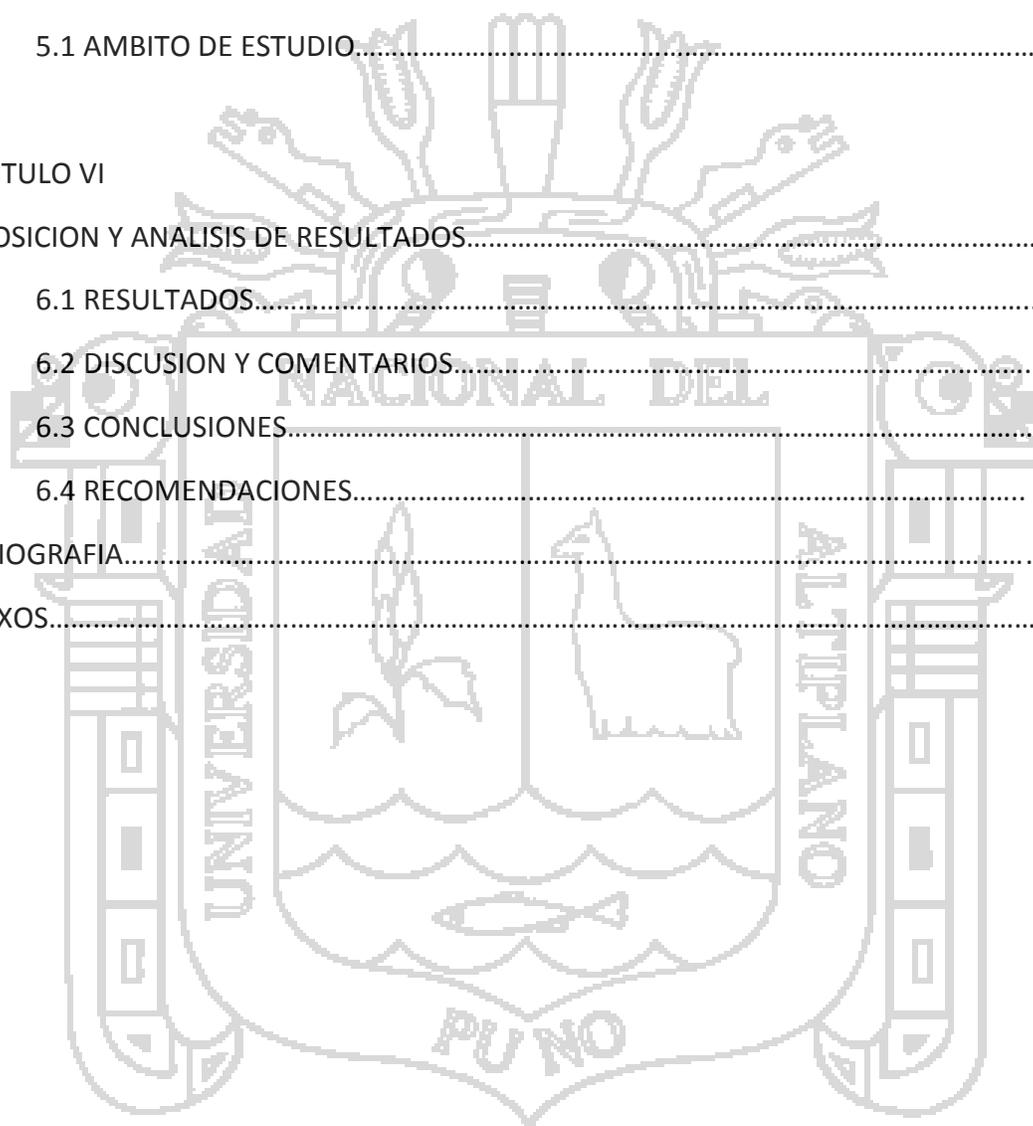
A mis hijos por la fuerza que necesito para lograr mis ideales



INDICE

| | |
|--|----|
| RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCION..... | 2 |
| CAPITULO I | |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, ANTECEDENTES, JUSTIFICACION Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION..... | 3 |
| 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 3 |
| 1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA..... | 3 |
| 1.3 JUSTIFICACION..... | 4 |
| 1.4 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION..... | 4 |
| CAPITULO II | |
| MARCO TEORICO E HIPOTESIS DE LA INVESTIGACION..... | 7 |
| CAPITULO III | |
| OBJETIVOS E HIPOTESIS DEL ESTUDIO..... | 33 |
| OBJETIVOS..... | 33 |
| HIPOTESIS..... | 33 |
| CAPITULO IV | |
| METODO DE LA INVESTIGACION..... | 35 |
| 4.1 METODO..... | 35 |
| 4.2 TECNICA..... | 35 |
| 4.3 POBLACION Y MUESTRA..... | 35 |

| | |
|--|----|
| 4.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN..... | 36 |
| 4.5 SISTEMA DE VARIABLES..... | 37 |
| CAPITULO V | |
| CARACTERIZACION DEL AREA DE INVESTIGACION..... | 39 |
| 5.1 AMBITO DE ESTUDIO..... | 39 |
| CAPITULO VI | |
| EXPOSICION Y ANALISIS DE RESULTADOS..... | 40 |
| 6.1 RESULTADOS..... | 40 |
| 6.2 DISCUSION Y COMENTARIOS..... | 56 |
| 6.3 CONCLUSIONES..... | 61 |
| 6.4 RECOMENDACIONES..... | 63 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 65 |
| ANEXOS..... | 69 |



RESUMEN

Introducción: Las neuropatías periféricas son frecuentes en consulta externa del hospital III EsSALUD – Puno, no habiendo referencias de estudios que nos permitan ver cuál es la población más afectada, que grupo etáreo, si hay o no hay diferencia en el género, etc. El objetivo del presente trabajo es conocer las neuropatías periféricas más frecuentes diagnosticados en el gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD – Puno, y ver los factores de riesgo más importantes.

Objetivos: Determinar cuáles son las neuropatías periféricas más frecuentes detectadas por electromiografía en el gabinete de electrofisiología del Hospital III Es Salud-Puno, determinar los factores de riesgo más frecuentes de las neuropatías periféricas, determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes que inducen al estudio electromiográfico, determinar las neuropatías periféricas de acuerdo a la edad, determinar la frecuencia de neuropatías periféricas según el sexo, identificar las neuropatías periféricas según el grado de instrucción

Material y método: Se trata de un estudio descriptivo, transversal y prospectivo. Se estudiaron a pacientes que acudieron al gabinete de electrofisiología con diagnóstico clínico de neuropatías periféricas, luego se realiza análisis de los electromiografías de los pacientes y posteriormente se analizaron los datos con el sistema estadístico SPSS versión 17.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: se estudiaron a 100 pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Se encontró que la neuropatía periférica más frecuentes fueron el síndrome del túnel carpiano y la hernia del núcleo pulposo, las cuales se presentaron con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años predominando en el sexo femenino con un 58 % y según la ocupación, en pacientes con actividades manuales repetitivas y que implican algún grado de esfuerzo físico. Además los factores de riesgo más importantes fueron antecedentes patológicos entre ellas, las traumáticas y enfermedades crónicas como diabetes mellitus II, hipotiroidismo y artritis reumatoide.

INTRODUCCION

El estudio de la actividad eléctrica de los músculos del esqueleto proporciona información muy útil sobre su estado fisiológico y el de los nervios que los activan. Permite la localización, del lugar de la lesión, que puede estar en el encéfalo, la médula espinal, el axón, la unión neuromuscular o las propias fibras musculares. La electromiografía (EMG) con Velocidad de Conducción Nerviosa (VCN), es una de las primeras pruebas paraclínicas que se solicita en los pacientes con neuropatía periféricas, con el fin de llegar a un diagnóstico más específico de la lesión en el nervio periférico; pues tiene una alta especificidad y es complementario a otros procedimientos de diagnóstico que, aunque más sensibles, pueden ser menos específicos.(1)

Las neuropatías periféricas son afecciones del sistema nervioso periférico (raíces, ganglios, plexos, fibras nerviosas), de naturaleza inflamatoria o degenerativa, adquirida o hereditaria. Estas afecciones son comunes, a menudo dolorosas muchas veces incapacitantes e incluso fatales.

Su diagnóstico diferencial representa un riesgo, porque son muy numerosas las enfermedades que las producen, razón por la cual se inicia con la clasificación de las características clínicas, empleando la aclaración de la fisiopatología subyacente que se refleja en las pruebas electrodiagnósticas.(2)

Las neuropatías periféricas son frecuentes en consulta externa del hospital III EsSALUD – Puno, no habiendo referencias de estudios que nos permitan ver cuál es la población más afectada, que grupo etéreo, si hay o no hay diferencia en el género, etc. El objetivo del presente trabajo es conocer las neuropatías periféricas más frecuentes diagnosticados en el gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD – Puno, y ver los factores de riesgo más importantes.

CAPITULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA, ANTECEDENTES, JUSTIFICACION Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se observa un elevado número de pacientes que acuden a consulta externa de neurología del hospital III EsSALUD – Puno, que son diagnosticados con neuropatías periféricas, con ayuda de estudios de electromiografía en el gabinete de electrofisiología; desconociéndose la frecuencia de estas patologías y las causas de las mismas en este establecimiento. Por otro lado, la mayoría de los pacientes desconocen el origen de su enfermedad debido a la escasa o nula información por parte del sistema de salud de nuestra región al no tener programas de prevención y promoción de estas patologías, agravando la situación económica de los pacientes ya que se observa con más frecuencia en personas de bajos recursos económicos como tejedoras, lavanderas, obreros de construcción civil, etc quienes tienen una actividad física intensa y/o con movimientos repetitivos, también en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes mellitus y artritis reumatoide, etc. Además de ser en su mayoría incapacitantes en el paciente lo cual perjudica su actividad laboral, desarrollo personal, profesional, afectando a su desarrollo económico y familiar al disminuir su productividad laboral.

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las neuropatías periféricas más frecuentes detectados por electromiografía en consultorio externo del Hospital III EsSALUD – PUNO, de Diciembre del 2012 a Marzo del 2013?

1.3 JUSTIFICACION

La investigación del tema tiene el objetivo de demostrar que existen enfermedades de nervios periféricos en nuestro medio que antes no han sido detectados por el estudio de EMG, por lo tanto, no han podido ser debidamente diagnosticados, pronosticados y tratados. Los resultados de este estudio servirán para plantear mejoras en la política de ayuda diagnóstica mediante la EMG implementando equipos de tecnología moderna en nuestra región que no las tiene. Con relación a los resultados de la investigación abrirá nuevas luces de patologías de nervios periféricos, frecuencia de la enfermedad, causas de la enfermedad y plantearía posibilidades de prevención, de esa manera nuestro estudio serviría para realizar la actividad preventiva promocional sobre el tema.

1.4 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION

Internacionales

1. Dr. C. Roger Álvarez Fiallo, Estudio electromiográfico convencional y cuantitativo de enfermedades neuromusculares, análisis comparativo de sus resultados RevCubMed Mil v.35 n.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2006
Resumen: Se realizó el estudio electromiográfico por métodos convencionales y cuantitativos de un grupo de 191 pacientes con enfermedades neuromusculares. En los estudios cuantitativos se efectuaron estudios de procesamiento manual de potenciales de unidad motora, de descomposición de la señal electromiográfica, de análisis de turns-amplitudes y de análisis espectral. Se compararon desde el punto de vista estadístico los resultados obtenidos por ambos métodos. Se observó una concordancia estadística significativa entre los resultados de la aplicación de los métodos electromiográficos convencionales y cuantitativos en el estudio de enfermedades neuromusculares.

Nacionales

1. Julio Linares, Nilton Custodio, David Lira, Liliana Bendezu, Rosa Montesinos, Eder Herrera
Prevalencia diagnóstica en el Laboratorio de Neurofisiología de la Clínica Internacional. www.clinicainternacional.com.pe/descarga/.../Articulo_Original3.pdf.

RESUMEN Objetivo: Describir los diagnósticos electromiográficos más frecuentes en una institución de salud privada en Lima-Perú. Métodos: Se realizó un análisis descriptivo de los diagnósticos patológicos evidenciados por estudio electromiográfico en el laboratorio de neurofisiología de la Clínica Internacional entre Julio de 2008 y Diciembre de 2010. Resultados: Se evaluaron 1933 pacientes, con una edad promedio de 44.08 años, 57.94% fueron mujeres; se analizaron 2229 diagnósticos patológicos, siendo el diagnóstico de mayor prevalencia la radiculopatía lumbar L4-L5, seguido de neuropatía por entrapamiento del nervio mediano. Conclusiones: Los resultados de los estudios electromiográficos evaluados evidencian el predominio de lesiones asociadas a radiculopatía o neuropatía compresivas en pacientes adultos jóvenes.

2. Roberto Portillo, María Salazar. Síndrome del túnel del carpo. Correlación clínica y neurofisiológica. Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Resumen: Objetivo: Investigar las características clínicas y neurofisiológicas del síndrome del túnel del carpo (STC). Material y Métodos: Se realizó una correlación clínico-electrofisiológica de 381 manos en 308 pacientes del servicio de Neurofisiología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (electromiografía del abductor corto del pulgar, velocidad de conducción nerviosa: motora y sensitiva del nervio mediano, conducción nerviosa a nivel del carpo), durante 4 años. Resultados: El 81% de los casos tenía entre 30

y 60 años, el sexo femenino tuvo un discreto predominio (53%); la ocupación manual predominó en 50%. Los síntomas y signos fueron parestesias, dolor y signo de Tinel. La electromiografía fue normal en 80%; 50% de pacientes tuvo una latencia mayor de 6 mseg o fue inexcitable. La velocidad de conducción nerviosa a nivel del carpo tuvo un promedio de 12,5 m/seg. La latencia distal sensitiva estuvo severamente comprometida en 40% de pacientes.

Conclusiones: La velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva es un método de diagnóstico del síndrome del túnel del carpo; la correlación clínica electrofisiológica evidencia 3 grados de lesión en esta síndrome: leve, moderada y severa; 85% de los pacientes tuvo lesión significativa en la mano derecha, lo que lo relaciona con la actividad, por lo cual consideramos que es una patología ocupacional.

Locales

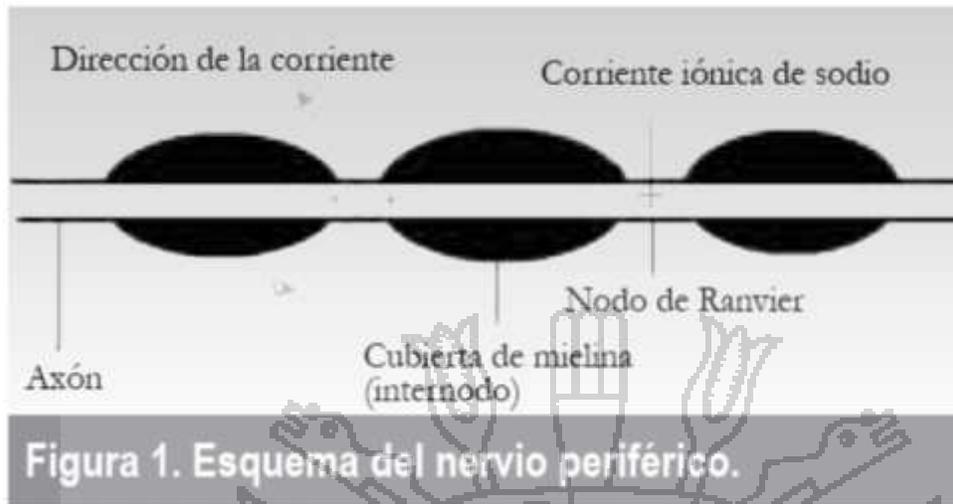
No existen trabajos de investigación relacionadas al tema en nuestro medio por ser el único laboratorio de electrofisiología de todo el departamento de Puno.

CAPITULO II. MARCO TEORICO CONCEPTUAL

ESTRUCTURA DEL NERVIO PERIFERICO Y FUNCION

El sistema nervioso periférico está compuesto por dos grandes grupos de fibras nerviosas: mielinizadas y no mielinizadas. La gran mayoría de técnicas disponibles para valorar la conducción nerviosa evalúan exclusivamente las fibras mielinizadas. Las fibras no mielinizadas son pequeñas; su diámetro oscila entre 0.5 - 2 micras y conforman grupos de axones están rodeados por una capa única de células de Schwann. Las fibras mielinizadas constan del axón, la célula de Schwann y la cubierta cilíndrica de mielina que rodea al axón, la cual se interrumpe a intervalos regulares exponiendo el axón en regiones denominadas nodos de Ranvier. La mielina presente entre dos nodos de Ranvier se llama internodo y se origina de una célula de Schwann única (Figura 1).

El axón es la porción de la fibra nerviosa que constituye la prolongación periférica del cuerpo celular. Posee una membrana en su superficie exterior llamada axolema, que tiene una estructura trilaminar de aproximadamente ocho nanómetros de espesor. En su interior se encuentra ubicado el citoplasma del axón, denominado axoplasma, el cual contiene los organelos celulares: mitocondria, retículo endoplásmico liso y varias estructuras filamentosas como los microfilamentos, los neurofilamentos y los neurotúbulos. Estos participan en los mecanismos de transporte axonal, que se efectúa en sentido anterógrado a una velocidad de 0.25 a 400 mm/día, permitiendo el flujo de glicoproteínas y de enzimas asociadas con la formación de neurotransmisores. El flujo axonal retrógrado se realiza a la mitad de la velocidad del anterógrado. Entre el axolema y la célula de Schwann hay un espacio aproximado de 20 nanómetros, llamado región periaxonal.⁽³⁾



El nodo de Ranvier tiene un área en la que el diámetro del axón disminuye y se denomina el axón nodal. Allí el axolema contiene una gran densidad de canales de sodio y en el axoplasma se incrementan los organelos celulares. Existe un engrosamiento asimétrico de la vaina de mielina a unas 40 micras de ambos lados del nodo que conforma la región paranodal. Se ha sugerido esta asociación con la generación del potencial de acción y tiene una alta concentración de canales de sodio. Cada axón está cubierto por una estructura de tejido conectivo que conforma el endoneuro. Múltiples axones se agrupan para formar el funículo que está revestido de perineuro. Los funículos conforman el nervio periférico propiamente dicho cubierto por el epineuro. (3)

La membrana axonal mantiene un potencial de reposo de aproximadamente -70mV . El potencial de acción La fase inicial del potencial de acción es causada por flujo hacia el interior de la célula de sodio y la fase de repolarización es originada por incremento en la permeabilidad para el potasio.(4)

Propagación del impulso nervioso

Cuando se aplica un estímulo eléctrico a la membrana del axón se produce una despolarización por activación rápida de los canales de sodio voltaje-dependientes a lo largo de la membrana axonal.

Además, hay un incremento en la permeabilidad para el sodio. El potencial de membrana se desplaza hacia el potencial de equilibrio del sodio y cuando se alcanza el umbral, se genera un potencial de acción. La corriente local del sitio inicial de la despolarización se propaga hacia regiones inactivas y adyacentes a la membrana, abriendo más canales de sodio y creando una retroalimentación positiva con propagación del potencial de acción a lo largo de la fibra nerviosa en ambas direcciones. Se produce una disminución local en la carga positiva del exterior de la membrana que se torna negativa. Adicionalmente, el potencial al interior de la fibra alcanza entre +20 y +50 mV. La corriente electro tónica se difunde en dirección longitudinal por el interior de la fibra y solamente una fracción de este valor permanece después de unos pocos milímetros.

El potencial de acción tiene un carácter de todo o nada. La velocidad de propagación de un potencial a lo largo de una fibra nerviosa es una función del tamaño de la fibra. Existe una relación directamente proporcional con el diámetro de la fibra y la velocidad de conducción. Las fibras gruesas son muy mielinizadas y tienen velocidades de conducción rápidas. La mielina aísla al axón, incrementa la resistencia y disminuye la capacitancia de la membrana excepto en las uniones entre células de Schwann adyacentes (el nodo de Ranvier).⁽⁵⁾

En las fibras mielinizadas la despolarización ocurre solamente en los nodos de Ranvier y el potencial de acción salta en forma efectiva de un nodo a otro. Gracias a que la amplitud del potencial electrotonico que se difunde, es suficiente para generar un nuevo potencial de acción, se permite la conducción saltatoria a lo largo de la fibra nerviosa.

ELECTROMIOGRAFIA

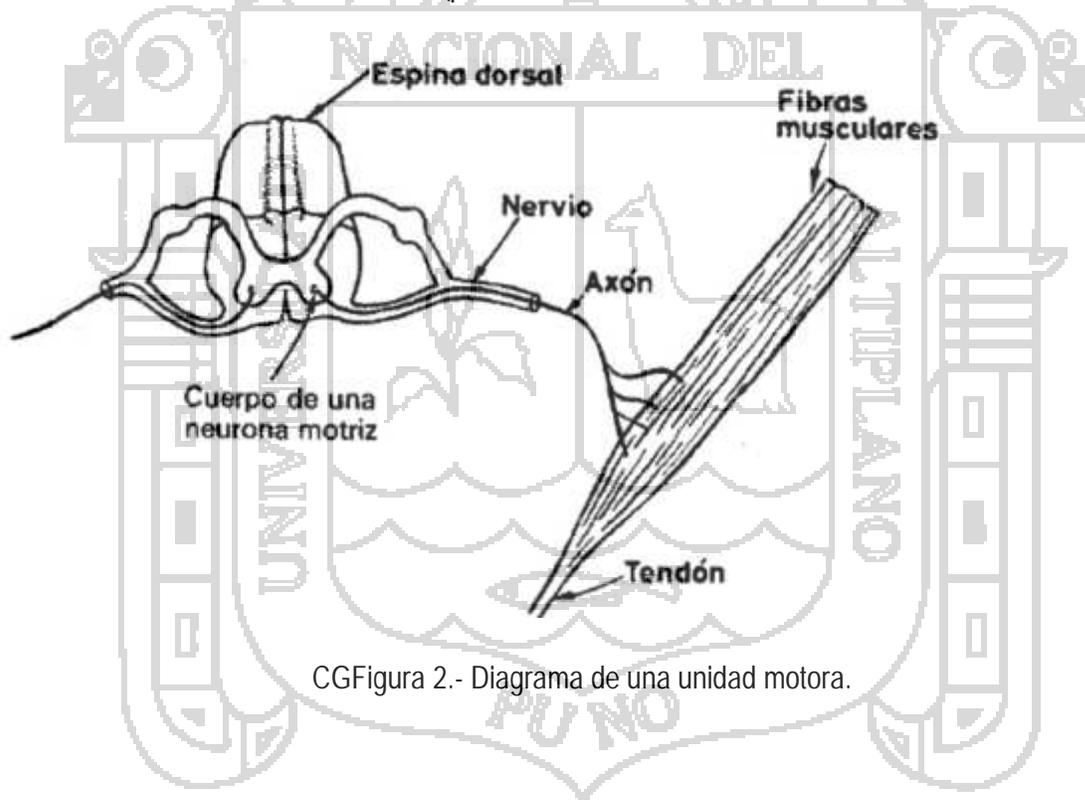
FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS. (6)

La membrana de las células excitables se encuentra polarizada, siendo el interior de la célula negativo con respecto al exterior. En la célula muscular, con un electrodo situado en el interior de la fibra y otro en el exterior se puede detectar una diferencia de potencial de reposo de unos 90 millivoltios. Este potencial es producido por diferencias existentes en la concentración de diversos iones (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , etc.). Además, obedeciendo a señales procedentes de otras células, la fibra muscular puede sufrir despolarizaciones transitorias (potenciales de acción) que determinan la actividad de la maquinaria contráctil de la fibra. En el músculo podemos distinguir dos tipos de unidades, las anatómicas y las funcionales. La unidad anatómica es la llamada fibra muscular y la unidad funcional es la unidad motora. Una unidad motora es un grupo de fibras musculares inervado por una única motoneurona de la médula espinal o de un núcleo motor del tallo cerebral. Este concepto fue introducido por Liddell y Sherrington y comprende una motoneurona, su axón, las ramificaciones de éste y el conjunto de fibras musculares sobre los que estos hacen contacto sináptico. Si la motoneurona sufre una despolarización, ésta recorre todo el axón hasta las terminaciones sinápticas y provoca la despolarización, casi sincrónica, en todo el conjunto de fibras musculares de la unidad motora.

La unidad contráctil de la musculatura del esqueleto es la fibra muscular, que es una célula cilíndrica de unos 50 μm de diámetro, que al ser estimulada se contrae desarrollando fuerza.

Un músculo consiste en haces paralelos de fibras musculares. La activación de cada fibra muscular se hace a través del axón de la fibra nerviosa motriz que la inerva. Según la posición y la función del músculo, el número de fibras musculares inervadas por un mismo axón puede variar entre uno o

más de mil. El conjunto formado por la célula nerviosa motriz en la espina dorsal, su axón y las fibras musculares que éste inerva constituye la unidad funcional básica del sistema muscular y se conoce por unidad motora –UM– (figura 2). Cuando el potencial de acción del nervio alcanza el punto en el que éste se une con el músculo, se libera una cierta cantidad de un transmisor químico (la acetilcolina) que origina la despolarización local de la membrana de la fibra muscular. El transmisor es rápidamente neutralizado por una sustancia denominada estereato de acetilcolina, quedando la unión mioneuronal libre para una nueva excitación. Al potencial complejo que originan las fibras de una UM se le conoce por potencial de la unidad motriz (PUM) y es la suma de los potenciales de acción de las distintas fibras de la UM (potenciales de acción casi-sincrónicos en UM normales). (7)



CGFigura 2.- Diagrama de una unidad motora.

Con todo esto, un músculo puede considerarse como un conjunto de unidades motoras dispuestas en paralelo, entre las cuales se encuentran otras fibras musculares modificadas llamadas Husos Musculares que contienen elementos sensoriales que perciben las tracciones en el músculo y sirven para el servocontrol de la posición del músculo (fig. 3). El significado de una orden de excitación

dirigida a un músculo es que un número mayor o menor de unidades motoras recibirán una orden de despolarización. Una orden motora puede ser mínima, si solo ordena actividad a una única unidad motora, o máxima, si ordena la contracción completa del músculo. La actividad de una unidad motora es el elemento individualizable mínimo de la contracción muscular. En el electromiograma (EMG) se registra la actividad del músculo y en él se puede distinguir la activación de sus unidades motoras, las variaciones características de estas activaciones y las relaciones de unas unidades con otras. (8)

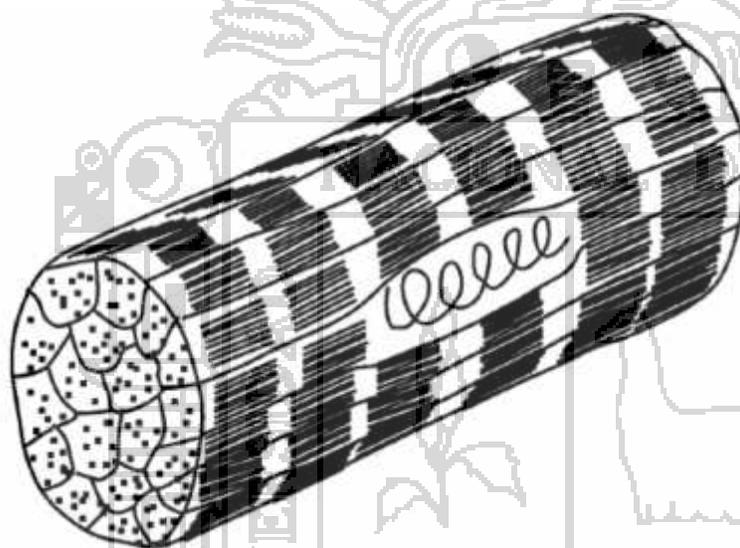


Figura 3. Segmento de un haz de fibrillas musculares mostrando un huso con la terminación sensitiva anulo-espinal.

Se comprende que el número de fibras musculares que contiene cada unidad motora determina la finura o la delicadeza de los movimientos que puede ejecutar. Este número de unidades recibe el nombre de «tasa de inervación» y cuanto menor sea (es decir, muchas motoneuronas y pocas fibras musculares) más flexibilidad motora tendrá el músculo. Por lo tanto, La fuerza de la contracción muscular se gradúa controlando el número de axones que se estimulan y la frecuencia de estimulación de cada axón.(9)

Cada unidad motora ocupa un territorio en el cual es posible registrar su actividad. Este territorio es algo mayor que el que físicamente ocupan sus fibras. De hecho, las unidades no se agavillan unas junto a otras, ni hay una frontera definida entre ellas; por el contrario, sus fibras o grupos de fibras se entrelazan con las de unidades vecinas de tal forma que en una reducida sección transversal de músculo conviven varias unidades motoras. En líneas generales, se puede afirmar que una unidad motora de un miembro superior se corresponde con un área de unos 5-7 mm de radio. En los miembros inferiores son 7-10 mm. Estos valores se han obtenido por medios electrofisiológicos.

APLICACIONES CLÍNICAS.

La electromiografía es útil en el diagnóstico de las siguientes patologías:

a) Denervación: La pérdida de continuidad entre un nervio y un músculo del esqueleto puede detectarse mediante la electromiografía. La presencia de potenciales de fibrilación en un músculo relajado puede ser una señal de denervación, aunque aquéllos no suelen presentarse antes de tres semanas después de producirse la lesión. La electromiografía permite conocer la extensión y, en muchos casos, la naturaleza de la patología; además, durante la reinervación permite detectar PUM antes de que se aprecie el movimiento voluntario.⁽¹⁰⁾

b) Desórdenes de la neurona motriz: Comprenden desde infecciones víricas agudas tales, como la poliomyelitis, hasta atrofas musculares de la espina dorsal de origen genético, pasando por lo que se conoce como enfermedad de la neurona motriz, de tipo degenerativo.

Todos ellos presentan características comunes como excesiva actividad de inserción, fibrilación, reducida actividad voluntaria, aunque con PUM de amplitudes y duraciones mayores que las normales.⁽¹⁰⁾

c) Neuropatías periféricas: Se caracterizan por una reducción de la actividad de las UM hasta el punto de perderse el patrón de interferencia, incluso durante un esfuerzo máximo. Los PUM son, en general, polifásicos debido probablemente a las diferencias en velocidad de conducción de las ramas que inervan las fibras de la UM. Las amplitudes y duraciones son normales o ligeramente inferiores. La medida de la velocidad de conducción es de gran ayuda en el estudio de las neuropatías periféricas, ya que los síntomas anteriores los presentan también diversas miopatías. Algunos ejemplos son el síndrome de Guillain-Barré, las neuropatías asociadas con la difteria o la diabetes y las neuropatías de tipo nutricional o tóxico. (11)

d) Bloqueo neuromuscular: El ejemplo más característico lo tenemos en la miastenia grave. Las fibras musculares están normalmente inervadas pero la transmisión de impulsos a través de la unión mioneuronal se hace con mucha dificultad (las contracciones sólo pueden mantenerse durante períodos cortos). La medida del «jitter» mediante electrodos de fibra única ha demostrado su validez en el diagnóstico de la miastenia grave.

e) Enfermedades musculares: Incluyen enfermedades tan diversas como las distrofias musculares, las miopatías adquiridas, las miopatías de tipo endocrino y un grupo diverso de desórdenes de origen congénito. Los registros electromiográficos suelen mostrar anomalías en las características de los PUM (polifases), aunque el número de UM activadas suele ser normal. (12)

ELECTROMIOGRAMA NORMAL.

La inserción del electrodo y posterior registro en el interior de la masa muscular permite observar en el osciloscopio breves descargas de pequeños potenciales, que persisten algo más que el movimiento de implantación, y cuyo origen probable es la irritación mecánica de las fibras musculares por el desplazamiento de la aguja. Una vez disipadas las ráfagas de inserción y estando el músculo en completa relajación, no hay que observar registro de ninguna actividad en un electromiograma normal, visualizándose solamente la línea base. Es decir, cuando el músculo se encuentra en reposo no se registra ninguna actividad en el EMG. Si en estas condiciones se lleva a cabo una contracción débil por parte del músculo, se visualizará en el osciloscopio un reducido número de potenciales de unidad motora, siendo cada una de ellas fácilmente discernible de las demás, y existiendo entre ellas amplios segmentos de línea base.⁽¹³⁾

Estamos en actividad de Patrón simple. Si aumentamos la fuerza de contracción se incorporan nuevos potenciales que densifican el trazado, siendo ya escasos los trechos netos con línea de base discernible. Estamos en: el Trazado intermedio. Si la contracción llega a ser máxima desaparecerá por completo la línea de base y se habrá conseguido el Patrón de interferencia (fig. 6). Habrá que tener en cuenta que el patrón interferencial depende de varios factores además de la intensidad de contracción. En algunos músculos, como los gemelos, es difícil conseguir un patrón interferencial tan bien integrado como en el tibial anterior.⁽¹⁴⁾ Asimismo el tipo de contracción isométrica o isotónica juega un papel importante. Por tanto, la valoración del patrón interferencial constituye una variable influida por muchos factores y que debe considerarse en el momento de instar el balance definitivo.

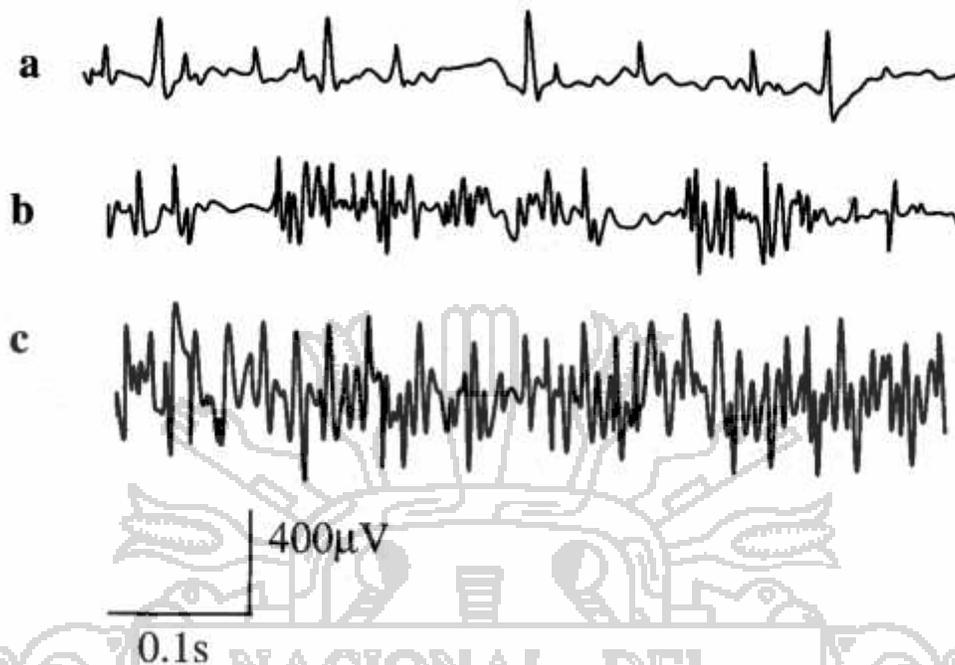


Figura 4.- Patrones de actividad en la contracción progresiva muscular. a. Patrón simple; b. Patrón intermedio; c. Patrón interferencial.

ELECTROMIOGRAMA PATOLÓGICO.

Se puede distinguir entre Patrón Neurogeno y Patrón Miógeno, diferenciación que en algunos casos dista de ser simple. Incluso algunos autores ponen en duda el mismo concepto de enfermedad miógena. Las técnicas de electrodiagnóstico constituyen uno de los pilares de investigación de estas enfermedades, siendo, junto con la clínica, el estudio del laboratorio y el estudio anatomopatológico (biopsia), las que nos darán el diagnóstico diferencial entre enfermedad Neurógena y Miógena. (15)

a) Patrón miógeno

En este caso la lesión primaria está ubicada en la fibra muscular que degenera y se sustituye por tejido fibroso. No hay lesión ni destrucción de axones. El resultado es la visualización de trazados interferenciales que en condiciones fisiológicas determinarían sólo la visualización de unos pocos

potenciales. Aparte de este fácil patrón de interferencia para esfuerzos sencillos, hay otros hallazgos que permiten etiquetar de miógeno un registro:

- Voltaje de interferencia reducido
- Elevada incidencia de potenciales polifásicos
- Duración media y amplitud de potenciales disminuidos
- Indemnidad de las velocidades de conducción motoras y sensitivas.

Estas características no se presentan por igual en todos los músculos, sino que predominan en aquellos con debilidad y atrofia. Incluso en un mismo músculo pueden presentarse áreas indemnes y áreas con intensa afectación. (16) Ello supone que el estudio de una Miopatía es un proceso que comporta un grado elevado de minuciosidad, con análisis de múltiples músculos, en innumerables localizaciones, sin olvidar ningún punto o referencia por insignificante que parezca, ya que el análisis exhaustivo es el único que puede dar el diagnóstico. (17)

b) Patrón neurógeno

Corresponde a todas las lesiones nerviosas situadas desde la motoneurona inferior hasta la placa motora, excluyendo esta última que tiene sus rasgos electrofisiológicos peculiares. Cualquiera que sea la localización de la enfermedad, la destrucción de una motoneurona se traduce a nivel muscular en la pérdida de inervación por parte de una unidad motora. (18) Este déficit de unidades activables, condiciona un problema de reclutamiento espacial cuando son reclamadas más unidades motoras para el esfuerzo común, siendo imposible realizar un trazado interferencial al esfuerzo máximo. (19)

El patrón neurógeno posee tres características básicas:

1. Empobrecimiento del trazado a la contracción máxima.
2. Aumento del reclutamiento espacial

3. Aumento de amplitud y duración de los potenciales de unidad motora.

Estos signos neurofisiológicos se manifestarán en contracción voluntaria.

Hay otros potenciales que aparecen durante el reposo muscular, potenciales espontáneos, sugestivos también del patrón neurógeno:

1. Potencial de fibrilación (de corta duración y bajo voltaje). Corresponde a músculos denervados.
2. Ondas positivas o potenciales bifásicos, con fase negativa de baja amplitud y amplia duración.
3. Fasciculaciones, potenciales trifásicos o más complejos, similares a los de Unidad Motora, y que permanecen poco modificados a lo largo de su exploración.

Estos potenciales contrastan con la ausencia de los potenciales espontáneos (en reposo) que caracterizan al proceso miógeno, con la salvedad de las descargas miotónicas, que por sus características tanto acústicas como de presentación son absolutamente inconfundibles y propias de los procesos miotónicos. Se caracterizan por ser ráfagas de alta frecuencia, de inicio y final progresivo, con un ruido típico de «bombardeo en picado» en el altavoz. (20)

La velocidad de conducción se incrementa sustancialmente en las fibras mielinizadas por la alta concentración de canales de sodio en los nodos de Ranvier. Adicionalmente, las fibras de gran diámetro tienen un incremento en la longitud del internodo con menos nodos para ser despolarizados. Otro aspecto que influye en la velocidad de propagación del impulso es la temperatura. A bajas temperaturas se disminuye la permeabilidad de la membrana.

NEUROPATIAS PERIFERICAS

Las neuropatías periféricas son afecciones del sistema nervioso periférico (raíces, ganglios, plexos, fibras nerviosas), de naturaleza inflamatoria o degenerativa, adquirida o hereditaria, que en su modalidad de polineuropatía afectan varios nervios de forma simultánea, con signos simétricos distales y participación de pares craneales o no. Se encuentran entre las alteraciones neurológicas más frecuentes y su gravedad varía desde anomalías sensoriales ligeras hasta trastornos paralíticos fulminantes, con peligro para la vida. (21) Su diagnóstico diferencial representa un riesgo, porque son muy numerosas las enfermedades que las producen, razón por la cual se inicia con la clasificación de las características clínicas, empleando la aclaración de la fisiopatología subyacente que se refleja en las pruebas electrodiagnósticas. (22)

Entre sus manifestaciones clínicas figuran:

Síntomas sensitivos(23)

Positivos: Sensación de hormigueo y quemadura, frialdad, adormecimiento, dolor e hipersensibilidad.

Negativos: Incapacidad para reconocer objetos por el tacto, inestabilidad y desvanecimiento

Síntomas motores: Debilidad, atrofia distal y disminución de los reflejos

Síntomas autonómicos: Hipotensión arterial postural, impotencia, anhidrosis e incontinencia esfinteriana

EXAMENES DE LABORATORIO⁽²⁴⁾

- Estudio de conducción nerviosa periférica
- Electromiografía
- Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Biopsia de nervio y músculo
- Otros exámenes de laboratorio

CASIFICACION DE LAS NEUROPATIAS PERIFERICAS

En 1995, Binnie las clasificó como sigue:

1. Por su forma de comienzo y evolución

- Agudas (progresan en 3 semanas): Síndrome de Guillain- Barré, polineuropatía diftérica, polineuropatía porfírica, amiotrofia neurálgica, polineuropatías de las colagenosis.
- Subagudas (progresan en un mes)⁽²⁵⁾
- Crónicas (progresan en más de un mes en forma recurrente o crónicamente progresiva): Neuropatía diabética, neuropatía amiloidótica, neuropatía toxiconutricional, neuropatías hereditarias, mononeuropatía diabética⁽²⁵⁾

2. Por el patrón de distribución

- Gangliorradiculoneuropatías: Herpes zoster, síndrome de Guillain-Barré
- Polirradiculoneuropatías
- Polineuropatías (PNP): Compromiso bilateral, simétrico, de un nervio de ambas extremidades

- Mononeuropatías simples: Compromiso unilateral de troncos nerviosos individuales.
- Mononeuropatías múltiples: Compromiso de un nervio de una extremidad de un lado y otro de la otra, para de forma indistinta en el tiempo, irse sumando nervios al proceso. (26)

3. Por los síntomas (fibras afectadas)

- Trastornos de la célula del ganglio posterior: Neuropatía radicular sensitivo hereditaria, neuropatía sensitiva congénita, neuropatía sensitiva carcinomatosa, insensibilidad congénita al dolor, degeneración progresiva de células ganglionares de la raíz posterior, sin carcinoma; ataxia de Friederich, herpes zoster(27)
- Trastornos de nervios periféricos, con síntomas predominantemente motores: Síndrome de Guillain- Barré, polineuropatía subaguda y crónica, con hiperproteinorraquia; polineuropatía crónica recurrente, porfiria intermitente aguda, enfermedad de Refsum, neuropatía saturnina, neuropatía diftérica, neuropatías hipertróficas (enfermedad de Charcot - Marie-Tooth y enfermedad de Dejerine-Sottas), CIDP, neuropatía motora multifocal
- Trastornos de nervios periféricos con síntomas predominantemente sensitivos: Lepra, déficit de vitamina B1, medicamentosas, por arsénico, en el desarrollo de amiloidosis, en la evolución del mieloma múltiple, diabetes sacarina, polineuropatía isquémica, polineuropatía diabética, polineuropatía urémica(28)

4. Por el tipo de lesión nerviosa

- Degeneración axonal: Beriberi, pelagra, déficit de vitaminas B12 y E, neuropatías inducidas por drogas, metales pesados y toxinas, neuropatía alcohólica, neuropatía por infección de VIH, neuropatía sensitivo-motora hereditaria (enfermedad de Charcot-Marie- Tooth de tipo II)

- Degeneración mielínica: Síndrome de Guillain- Barré, CIDP, lepra, enfermedad de Charcot-Marie- Tooth de tipo I, enfermedad de Dejerine- Sottas, enfermedad de Refsum, leucodistrofias⁽²⁹⁾
- Degeneración axonomiélínica: Neuropatía diabética, neuropatía urémica, neuropatías hipotiroidea e hipertiroidea

5. Por las causas

- Genéticas: Enfermedad de Charcot- Marie-Tooth (HMSN de tipo I desmielinizante y de tipo II axonal), enfermedad de Dejerine-Sottas (HMSN de tipo III), neurofibromatosis de Recklinghausen, heredopatía atáxica polineurítica o enfermedad de Refsum, neuropatía familiar recurrente, neuropatía amiloidótica familiar, neuropatía de la leucodistrofiametacromática
- Traumáticas (mononeuropatías simples o múltiples, generalmente unilaterales): Parálisis braquial obstétrica, sección o laceración de nervio, atrapamiento de nervios:
 - a) Del mediano a nivel del carpo y del codo
 - b) Del cubital a nivel del carpo y el codo
 - c) Del supraespinoso a nivel del hombro
 - d) Del peroneo en la cabeza del peroné
 - e) e)Neuropatías por choque eléctrico, quemaduras o radiaciones
- Isquémicas (mononeuropatías simples o múltiples): mononeuropatía de la periarteritis nodosa, mononeuropatía de la diabetes mellitus, mononeuropatía de la enfermedad vascular periférica, mononeuropatía por radiación, mononeuropatía disproteinémica. ⁽³⁰⁾

- Tóxicas

- a) Drogas: Nitrofurantoína, isoniacida, cloroquina, estreptomina, cloranfenicol, vincristina, difenilhidantoína, metales pesados (arsénico, oro, plomo, mercurio, magnesio, litio, fósforo), dapsona
- b) Sustancias orgánicas: Anilina, bisulfuro de carbono, dinitrobenzol, pentaclorofenol, tricloroetilo, tricloroetano, triortocresil, fosfato, sustancias organocloradas y organofosforadas
- c) Toxinas bacterianas: Botulismo, tétanos, difteria

- Inflamatorias (mononeuropatías simples, múltiples o PNP)⁽³¹⁾

1. Infecciosas: Lepra, parotiditis, sífilis, varicela, brucelosis, fiebre tifoidea, malaria, sepsis puerperal
2. Postinfecciosas (alérgicas): Viruela, hepatitis infecciosa, sarampión. Mononucleosis infecciosa
3. De causa desconocida: Síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía crónica progresiva, polineurorradiculopatía subaguda o crónica recurrente.
4. Neuropatía en trastornos del colágeno: Púrpura trombocitopénica trombótica, artritis reumatoide, periarteritis nodosa, esclerodermia, sarcoidosis

- Metabólicas⁽³²⁾

- a) Nutricionales: Alcoholismo, beriberi, pelagra, déficit de ácido fólico, hiperémesis gravídica, síndrome del pie ardiente
- b) Endocrinas: Diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo, neuropatía urémica, hiperinsulinismo orgánico

c) Discrasias sanguíneas: Policitemia vera, disglobulinemia, leucemias, porfiria

- Neuropatías en las enfermedades malignas: Carcinomatosis, reticulosis, mielomatosis. (33) Toda vez que las polineuropatías de causa autoinmune son de relativa reciente descripción y generan amplios debates por la existencia aún de aspectos no esclarecidos en su fisiopatología y origen, dedicaremos un espacio al respecto.

Polineurorradiculopatías inflamatorias desmielinizantes de causa autoinmune

Tal denominación incluye un grupo de enfermedades, entre las que se encuentran:

- Síndrome de Guillain-Barré (polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda)
- Polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP)
- Neuropatía motora multifocal con bloqueo de conducción (NMM)

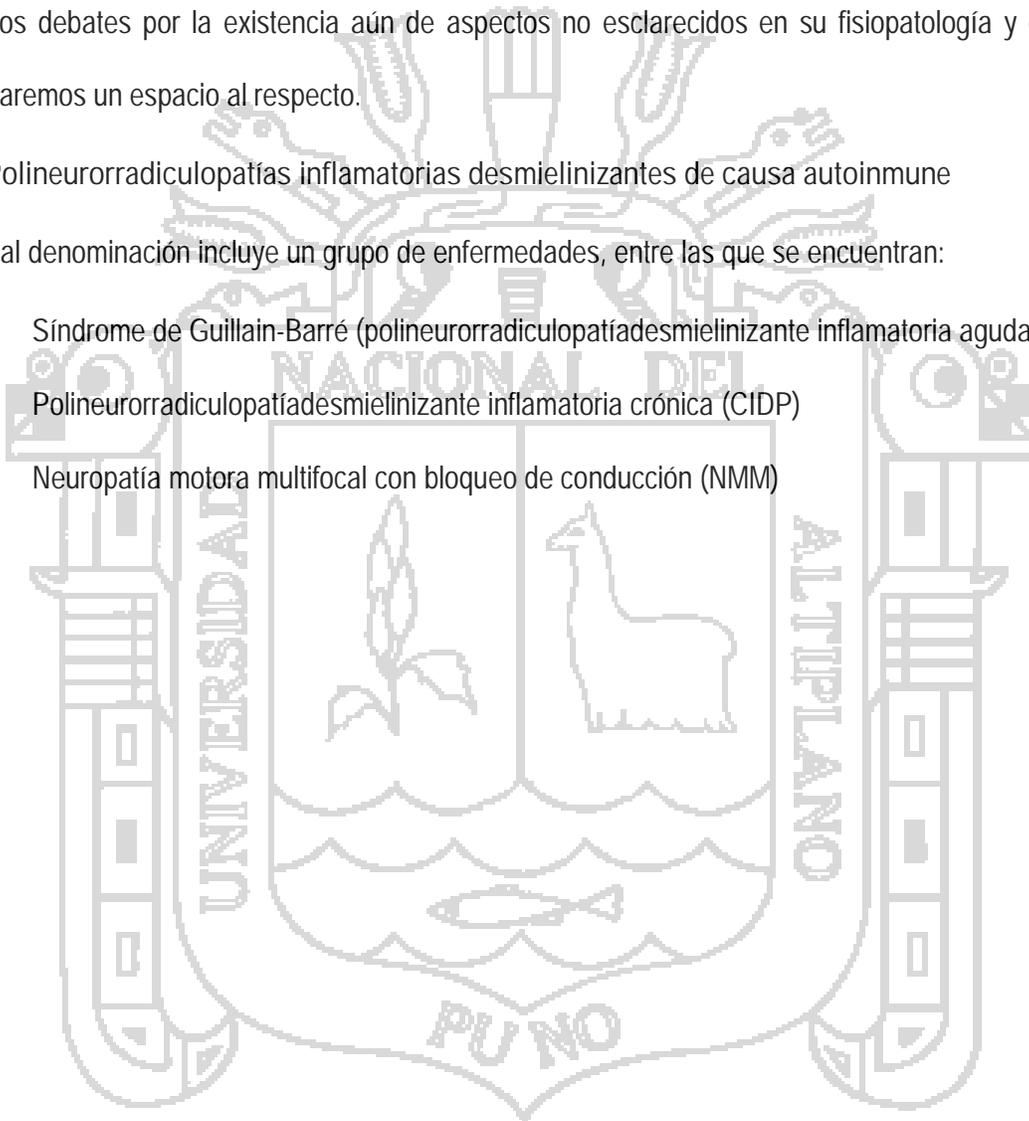


Tabla I. Clasificación de las principales neuropatías periféricas

| | |
|---|--|
| <p>Neuropatías traumáticas y por atrapamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome del túnel carpiano Radiculopatías cervicales o lumbosacras Atrapamiento del nervio mediano en el codo Síndrome del nervio interóseo anterior Neuropatía cubital por atrapamiento en el codo o en la muñeca Nervio radial en el húmero Nervio ciático, en pelvis y en escotadura ciática Nervio peroneal en la rodilla Nervio tibial en la rodilla Meralgia parestésica (nervio femoral cutáneo lateral) Nervio espinal accesorio en el triángulo cervical posterior del cuello Mononeuropatías múltiples secuenciales | <p>Causadas por bacterias:</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad de Lyme (<i>Borrelia burgdorferi</i>) Difteria (<i>C. diphtheria</i>) Lepra (<i>M. leprae</i>) Enfermedad de Chagas (<i>T. cruzi</i>) |
| <p>Neuropatías asociadas a alteraciones del medio interno</p> <p>Neuropatías diabéticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Polineuropatía distal simétrica diabética Neuropatía autonómica Amiotrofia o plexopatía lumbosacra diabética Mononeuritis o mononeuritis múltiple (radiculopatías y neuropatías craneales incluidas) <p>Polineuropatía urémica</p> <p>Polineuropatía hipotiroidea</p> | <p>Neuropatías asociadas con el cáncer, neuropatías paraneoplásicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Neuropatía sensitiva asociada a anticuerpos anti-HU Neuropatía motora paraneoplásica Neuropatía asociada a mieloma y síndrome POEMS Amiloidosis primaria Neuropatía asociada a gammapatía monoclonal Polineuropatía asociada a estados terminales del cáncer Mononeuropatía aislada o múltiple |
| <p>Neuropatías inflamatorias o inmunomediadas</p> <p>Polineuropatía inflamatoria aguda (variantes del síndrome de Guillain-Barré)</p> <ul style="list-style-type: none"> Polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (PAID, síndrome de Guillain-Barré <i>sensu stricto</i>) Polineuropatía motora axonal aguda¹⁵ Síndrome de Miller-Fisher Polineuropatía sensitiva aguda o ganglioneuritis Neuropatía autonómica aguda (pandisautonomía) <p>Formas crónicas del síndrome de Guillain-Barré</p> <ul style="list-style-type: none"> Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (PCID) Neuropatía desmielinizante asociada a anticuerpos anti-MAG Polineuropatía sensitiva asociada a anticuerpos antigangliosido anti-GD1b y disialosil-gangliosido Ganglioneuritis Neuropatía sensitiva paraneoplásica asociada a anticuerpos anti-HU Polineuropatía axonal inflamatoria crónica Vasculitis aislada (no sindrómica) del sistema nervioso periférico Neuropatía sarcoidótica <p>Plexopatías inflamatorias (braquial y lumbosacra)</p> | <p>Enfermedades hereditarias de los nervios periféricos</p> <p>Con defecto genético conocido¹⁶:</p> <ul style="list-style-type: none"> Charcot-Marie-Tooth tipo 1A causado por duplicación de la proteína periférica de la mielina 22 (PMP22) Charcot-Marie-Tooth tipo 1B (mutaciones del proteína de mielina P0) Neuropatía hereditaria con predisposición a la parálisis por presión (deleción o mutaciones de PMP22) Forma recesiva de CMT, enfermedad de Dejerine-Sottas (mutaciones de PMP22 o de P0) CMT ligado al sexo (CMTX, mutaciones de conexina-32) Otras neuropatías debidas a mutaciones en los genes <i>EGR</i> (early growth response), <i>GDAP</i> (ganglioside-induced differentiation-associated protein), <i>KIF</i> (kinesin family member), <i>LITAF</i> (lipopolysaccharide-induced tumour necrosis factor), <i>MTMR</i> (microtubularin-related protein), <i>NDRG</i> (N-myc downstream-regulated gene), etc. Neuropatía amiloídótica por mutaciones de la transtretina Neuropatías asociadas a errores innatos del metabolismo <p>Sin defecto genético conocido</p> |
| <p>Neuropatías infecciosas</p> <p>Causadas por virus</p> <ul style="list-style-type: none"> Por grupo herpesvirus (herpes simples, herpes zóster, citomegalovirus) Virus de la hepatitis, hepatitis C, hepatitis B Virus de la inmunodeficiencia adquirida (sida) Neuropatía simétrica sensitiva o sensitivomotora distal Polineuropatías agudas o crónicas inflamatorias desmielinizantes Mononeuritis múltiple Neuropatía autonómica | <p>Neuropatía asociada al frío</p> <p>Neuropatías tóxicas</p> <p>Por tóxicos industriales: acilamida, arsénico, disulfuro de carbono, hexacarbono, plomo, mercurio, organofosforados, platino, talio</p> <p>Por drogas: cloranfenicol, cisplatino, colchicina, dapsona, disulfiram, amiodarona, oro, isoniacida, nitrofurantoina, pindoxina, paclitaxel, fenitoína, estatinas, tacrolimus, talidomida, vincristina, zalcitabina</p> <p>Inducida por radiaciones ionizantes</p> <p>Polineuropatía del enfermo crítico</p> <p>Nutricionales: alcohol¹⁷, tiamina (B₁), cobalamina (B₁₂), piridoxina (B₆), tocoferol (E), neuropatía posgastroplastia y cirugía de la obesidad mórbida</p> <p>Neuropatías idiopáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> Polineuropatías sensitivas, motoras, autonómicas o mixtas Mononeuropatías idiopáticas Parálisis de Bell (VII nervio craneal, nervio facial) Neuralgia trigeminal Mononeuropatías no por atrapamiento |

DIAGNÓSTICO DE LAS NEUROPATÍAS PERIFERICAS

La historia clínica cuidadosa y la exploración exhaustiva son fundamentales para el diagnóstico sintromico de las neuropatías periféricas. Se deben recoger los síntomas, su distribución y el curso clínico. La distribución nos señalará si se trata de una lesión radicular, plexural, de tronco nervioso o polineuropática. Lo más común es la distribución “en guante y calcetín” de los trastornos sensitivos polineuropáticos, así como la debilidad distal que afecta primero a los pequeños músculos de la mano y de los pies. La afectación sensitiva discrimina el tipo de fibras afectadas; si son las gruesas, la sensibilidad vibratoria está acusadamente disminuida; en cambio, la dolorosa puede estar menos afectada⁽³⁴⁾. La anestesia con conservación de la fuerza y de la palestesia puede orientar el proceso hacia una lesión de fibras amielínicas, como en la amiloidosis. La exploración cuidadosa de los reflejos osteotendinosos es imprescindible.⁽³⁵⁾

DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO. VALOR DEL ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO EN EL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

El estudio electrofisiológico del sistema nervioso periférico (SNP) debe considerarse como una prolongación de la exploración neurológica que aporta datos que no pueden ser obtenidos mediante ésta y permite obtener valores objetivos de evaluación.

En cualquier caso el estudio comienza con la historia clínica y la exploración neurológica y estas deben formar parte integrada del estudio. La evaluación clínica nos han de permitir una orientación diagnóstica, e incluso topográfica y sintromica, y sobre esa base debe orientarse el estudio electrofisiológico. Constituye un método eficaz de valoración de la función e integridad anatómica del

SNP, permite la determinación de la existencia o no de lesión y el diagnóstico topográfico (siendo de gran ayuda para la diferenciación entre mononeuropatía/multineuropatía/polineuropatía, multineuropatía/polineuropatía, y por otra parte entre afectación de nervio periférico, unión neuromuscular o músculo)⁽³⁶⁾. En los cuadros focales permite la localización y establecer el carácter de la lesión (neuroapraxia, axonotmesis parcial o completa), el patrón de lesión (axonal/desmielinizante) y la determinación del grado de lesión que puede utilizarse para la valoración de la evolución.

Podemos clasificar los problemas del SNP en dos grandes grupos, la patología focal y la patología con una afectación difusa. Estos condicionaran el planteamiento y la metodología del estudio electrofisiológico⁽³⁷⁾.

Patología focal

En el primer grupo se incluirían las mononeuropatías, las plexopatías y las radiculopatías. Este grupo constituye la mayor parte de consultas en un laboratorio de electromiografía. Aunque, teóricamente, existe una muy extensa cantidad de procesos específicos posibles, reflejo de la alta complejidad anatómica del SNP, la metodología de exploración y deductiva es aplicable a cualquiera de ellos.

En mononeuropatías, exceptuando aquellos troncos nerviosos constituidos únicamente por fibras motoras o fibras sensitivas, debe constatarse una alteración tanto de las fibras motoras como sensitivas constituyentes del tronco nervioso a explorar. Estas alteraciones se podrán valorar mediante los estudios de conducción motora y sensitiva, que en determinados troncos nerviosos nos

permiten evaluar diferentes segmentos (palma-muñeca, muñeca-codo, codo-axila..) y, en determinados casos, la localización precisa y el grado de la lesión.⁽³⁸⁾

Adicionalmente el estudio con aguja de los músculos dependientes del tronco nervioso en estudio es necesario para determinar la presencia de signos de denervación aguda y por lo tanto el grado de lesión. En aquellos troncos nerviosos constituidos únicamente por fibras motoras, en los que no es posible la realización de estudios de conducción sensitiva, o en aquellos troncos en los que no es posible la conducción por segmentos, el estudio electromiográfico es la exploración indicada. Para poder determinar, mediante ésta, que la lesión afecta a un tronco nervioso periférico debe constatarse la presencia de alteraciones (actividad espontánea de denervación aguda o cambios de características neurógenas crónicas) en dos músculos dependientes del mismo tronco nervioso pero correspondiente a miotomas a raíces diferentes.⁽³⁹⁾

El estudio de conducciones sensitivas en los casos de sospecha de lesión de raíces, permite el diagnóstico diferencial con las lesiones de troncos nerviosos y plexopatías.

En las radiculopatías el lugar de la lesión es proximal al ganglio raquídeo dorsal por lo que los estudios de conducción sensitiva del tronco nervioso correspondiente han de resultar normales. El diagnóstico topográfico de lesión radicular se realizará mediante la electromiografía. La estrategia a seguir es la demostración de signos de lesión en dos músculos correspondientes al miotoma de la misma raíz pero que reciben inervación por fibras correspondientes a dos troncos nerviosos diferentes. ⁽⁴⁰⁾

Para el diagnóstico de una lesión de plexo es necesario demostrar una alteración de las conducciones sensitivas y motoras, dichas alteraciones deberán desbordar el territorio

correspondiente a un tronco nervioso periférico, para el establecimiento preciso de la topografía de la lesión deben buscarse las correspondencias con lo que es conocido como dominios, motores y sensitivos, del plexo. En los casos de lesiones pre ganglionares del plexo, el patrón es similar a las radiculopatías (normalidad de los estudios de conducción sensitiva, con alteraciones en el estudio electromiográfico) dado que anatómicamente corresponden con una lesión de topografía radicular.

Adicionalmente la presencia de denervación en musculatura paravertebral o en determinados músculos que reciben su inervación directamente de las raíces indicará una topografía preganglionar de la lesión.(41)

Patología difusa

Las polineuropatías se definen por una presentación clínica sincrónica y simétrica de los síntomas, ya sean de predominio motor, sensitivo o ambos. En el estudio de las polineuropatías se objetiva la presencia de alteraciones en los estudios de conducción motora y sensitiva, con un patrón simétrico, en correspondencia con la presentación clínica característica de simetría. Los estudios de conducción permiten establecer el patrón de lesión desmielinizante o axonal. Las características que permiten definir un patrón de lesión axonal son una disminución de la amplitud de los potenciales evocados motores y sensitivos, con preservación relativa de las velocidades de conducción, ya que estas se verán alteradas en casos de pérdida significativa de axones. Las lesiones desmielinizantes se caracterizan por lentificación de las velocidades de conducción, tiempos de latencia distal alargados y relativa preservación de amplitudes tanto en las conducciones motoras como sensitivas, aunque en procesos desmielinizantes de larga evolución o graves estas pueden verse afectados, o incluso, encontrarse ausentes(42). En las lesiones desmielinizantes adquiridas, además podemos encontrar dispersión temporal y bloqueos de la conducción, con un patrón de distribución multifocal.

La multineuropatía se caracteriza por la presentación del déficit neurológico de manera asimétrica y asincrónica. El estudio electrofisiológico pondrá en evidencia este patrón de distribución. Las alteraciones de los estudios de conducción motora y sensitiva reflejaran una afectación multifocal, muy probablemente, con diferentes grados de lesión a diferentes niveles. Es fundamental definir si se trata de un patrón de lesión axonal o desmielinizante por las implicaciones en el diagnóstico diferencial etiológico y terapéuticos.(43)

Los estudios de conducción tienen un escaso valor en el estudio de las miopatías, y básicamente pueden utilizarse para descartar procesos que pueden cursar con una presentación clínica similar. Los estudios de conducción sensitiva han de ser normales y en los estudios de conducción motora puede observarse únicamente una disminución de la amplitud de los potenciales evocados motores de manera proporcional a la atrofia muscular. El estudio electromiográfico es el más útil para el diagnóstico(44). El registro durante el reposo puede ser normal, demostrar la presencia actividad espontánea en forma de fibrilaciones y ondas positivas, descargas repetitivas complejas o descargas miotónicas que pueden ser gran utilidad para el diagnóstico diferencial etiológico. Durante la contracción muscular voluntaria leve se detecta, característicamente, la presencia de potenciales de unidad motora (PUM) polifásicos, de duración breve, amplitud disminuida, propios del patrón miopático y durante la contracción voluntaria máxima se obtienen patrones de activación precoz. Los PUMs deben diferenciarse de los que se registran en procesos neurógenos, de amplitud y duración aumentada, polifásicos o no, con un patrón de descarga, en la contracción voluntaria máxima, reducido y con sumación temporal.(45)

El estudio electrofisiológico en la patología de la unión neuromuscular es una técnica muy útil en el diagnóstico, por su capacidad de demostrar un trastorno de la transmisión neuromuscular. La

técnica más sencilla es la estimulación repetitiva⁽⁴⁶⁾. La respuesta característica en la miastenia (alteración postsináptica) es un decremento en la amplitud o el área del potencial evocado motor por estímulo supramáximo a bajas frecuencias (2-5 Hz), con diferencias entre el primer y el cuarto o quinto estímulos > 10%, coincidiendo con la disminución del factor de seguridad de la placa. Ello expresa la presencia de bloqueos en la placa motora. Es el test electrofisiológico menos sensible, pero presenta una alta especificidad para el diagnóstico. El estudio puede mostrar alteraciones en un 60-70% de pacientes con miastenia generalizada y en un 50% de los pacientes con miastenia ocular. ⁽⁴⁷⁾

El rendimiento diagnóstico mejora cuando se realiza el registro en músculos proximales (trapecio, deltoides) o faciales (orbicular de los ojos), especialmente si se encuentran débiles. Una respuesta con decremento se puede observar en otras condiciones que reduzcan el margen de seguridad de la transmisión, como el síndrome miasteniforme de Lambert-Eaton o el botulismo. En el síndrome de Lambert-Eaton en condiciones basales el estudio de las conducciones motoras mostrará la presencia de potenciales evocados motores de amplitud reducida, en la estimulación repetitiva a bajas frecuencias (3, 5 y 10 Hz) podemos detectar un decremento de la amplitud del potencial.⁽⁴⁸⁾

En sujetos adultos normales el potencial evocado motor permanece estable en el curso de la estimulación repetitiva de alta frecuencia (20-50 Hz). En los casos de alteración presináptica como el síndrome Lambert-Eaton se puede observar un incremento de la amplitud del potencial evocado motor superior al 40%, fenómeno conocido como 'facilitación'. La estimulación repetitiva a altas frecuencias es, sin embargo, dolorosa y se tolera mal, por lo que es preferible demostrar un aumento

de la amplitud del potencial de acción tras un breve ejercicio, hallazgo que tiene el mismo significado.

El estudio electrofisiológico más sensible y específico para el estudio de las alteraciones de la unión neuromuscular es la electromiografía de fibra única. Permite valorar el tiempo diferencial entre la activación de dos fibras musculares de la misma unidad motora, conocido como jitter, y refleja una medida del factor de seguridad en la placa terminal motora. Éste aumenta de manera significativa en patologías como la miastenia o el síndrome de Lambert-Eaton.



CAPITULO III. OBJETIVOS E HIPOTESIS DEL ESTUDIO

3.1 OBJETIVOS

GENERAL:

- 1) Determinar cuáles son las neuropatías periféricas más frecuentes detectadas por electromiografía en el gabinete de electrofisiología del Hospital III Es Salud-Puno.

ESPECIFICOS:

- 1) Determinar los factores de riesgo más frecuentes de las neuropatías periféricas.
- 2) Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes que inducen al estudio electromiográfico.
- 3) Determinar las neuropatías periféricas de acuerdo a la edad.
- 4) Determinar la frecuencia de neuropatías periféricas según el sexo.
- 5) Identificar las neuropatías periféricas según el grado de instrucción.

3.2 HIPOTESIS

HIPOTESIS GENERAL

1.-Es probable que las neuropatías periféricas más frecuentes detectados por electromiografía en el gabinete de electrofisiología del Hospital III Es Salud-Puno son las mononeuropatías y radiculopatías.

HIPOTESIS ESPECÍFICAS

- 1) Es probable que la ocupación laboral sea el factor de riesgo más frecuente para desarrollar neuropatía periférica
- 2) Es probable que las manifestaciones clínicas más frecuentes que inducen al estudio electromiográfico sean de tipo sensitivo
- 3) Es probable que las neuropatías periféricas sean más frecuentes en personas entre 30 y 50 años, etapa de mayor productividad económica.
- 4) Es probable que las neuropatías periféricas sean más frecuentes en el sexo femenino.
- 5) Es probable que las mono neuropatías sean más frecuentes en personas que cuentan con bajo grado de instrucción.

CAPITULO IV. METODO DE LA INVESTIGACION

4.1 METODO

Prospectivo: Los datos serán recolectados en tiempo futuro

Transversal: Se realizará sólo una observación de los pacientes objeto de estudio

Descriptivo y analítico

4.2 TECNICA

La recolección de datos se dio, con la técnica de entrevista personal con lo que se llenó una ficha analítica de los pacientes que requirieron de electromiografía como examen auxiliar, en el Gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD – Puno. Se realizó análisis de los electromiogramas de los pacientes. Se analizó los resultados obtenidos de estudio de EMG completo. Y revisión de los antecedentes clínicos mediante la historia. obtenidos los datos, se analizaron con el sistema estadístico SPSS versión 17

4.3 POBLACION Y MUESTRA

La población está conformada por todos los pacientes que acuden al Gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD de Salcedo, considerando la muestra a todos los pacientes que cumplan

con los criterios de inclusión y con los criterios de exclusión del estudio. Siendo nuestra muestra de tipo no probabilístico, por conveniencia.

4.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

a. criterios de inclusión

- Pacientes con sospecha clínica de neuropatía periférica que requieran electromiografía como examen auxiliar, y que acudan por única vez al Gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD – Puno.

b. Criterios de exclusión

- Pacientes que no se someten al estudio completo del procedimiento de EMG.
- Pacientes que no cuenten con antecedentes clínicos registrados en la historia clínica y/o que no brinden información sobre sus antecedentes clínicos

4.5 SISTEMA DE VARIABLES

| VARIABLES | | DEFINICION | ESCALA DE MEDICION | INDICADORES | TIPO |
|--------------------|--------------------------|---|--------------------|---|-------------|
| FACTORES DE RIESGO | Edad | Años de vida de cada paciente | Ordinal | <ol style="list-style-type: none"> 1. De 0 a 10 2. De 11 a 20 3. De 21 a 30 4. De 31 a 40 5. De 41 a 50 6. De 51 a 60 7. De 61 a más | Cualitativo |
| | Genero | Sexo de cada paciente | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Masculino 2. Femenino | Cualitativo |
| | Grado de instrucción | Nivel de educación de cada paciente | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Primaria 2. Secundaria 3. Superior universitaria/no universitaria | Cualitativo |
| | Ocupación | Desempeño laboral de cada paciente | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Estudiante 2. Ama de casa 3. Empleado público 4. Obrero 5. Empleada del hogar 6. Trabajador independiente | Cualitativo |
| | Antecedentes patológicos | Presencia de patologías que influyen en las neuropatías periféricas | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes mellitus 2. Traumatismos 3. Patología tiroidea 4. Artritis reumetoide 5. Ninguno | Cualitativo |

| | | | | | |
|--------------------------|-------------------------------|--|---------|---|-------------|
| | Hábitos tóxicos | Consumo habitual de sustancias toxicas | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Alcohol 2. Drogas 3. Tabaco | Cualitativo |
| MANIFESTACIONES CLINICAS | Síntomas | Molestias físicas referidas por cada paciente | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Motores <ol style="list-style-type: none"> a. Debilidad b. Temblor c. Disminución de reflejos 2. Sensitivos <ol style="list-style-type: none"> a. Parestesias b. Dolor | Cualitativo |
| DIAGNOSTICO | Tipo de neuropatía periférica | Clasificación de las neuropatías según el patrón de distribución | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Mononeuropatía 2. Radiculopatía 3. Polineuropatía 4. Plexopatía | Cualitativo |
| ELECTROMIOGRAFIA | Patrón electromiográfico | Patrón de conducción nerviosa | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. De interferencia completa 2. De interferencia incompleta | Cualitativo |
| | Diagnostico electromiografico | Diagnostico especifico dado por electromiografia | Nominal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Hernia de nucleo pulposo 2. Sd. De túnel del carpo 3. Discopatía compresiva multiple 4. Discopatía compresiva 5. Miopatía inflamatoria 6. Plexopatía compresiva | Cualitativo |

CAPITULO V. CARACTERIZACION DEL AREA DE INVESTIGACION

5.1 AMBITO DE ESTUDIO

La muestra de casos es procedente de la ciudad de Puno, ubicado en el extremo Sur-oriental del territorio peruano, entre $13^{\circ} 17'08''$ de latitud sur y $71^{\circ}08', 68^{\circ}50'$ de longitud oeste del meridiano de Greenwich. La ciudad de Puno está ubicado a una altura de 3 824 msnm, en la región Suni.

El HOSPITAL III EsSALUD PUNO esta ubicado en la Av. Sin nombre Mz "K" del barrio de Salcedo, de la ciudad de Puno, provincia de Puno, departamento de Puno.

La región de Puno cuenta con 253 489 asegurados con proyección a Marzo del 2013, distribuidos entre las REDES Asistenciales de Puno y Juliaca

El estudio tuvo lugar en el consultorio externo de neurología y gabinete de electrofisiología del hospital III EsSALUD - PUNO

CAPITULO VI. EXPOSICION Y ANALISIS DE RESULTADOS

6.1 RESULTADOS

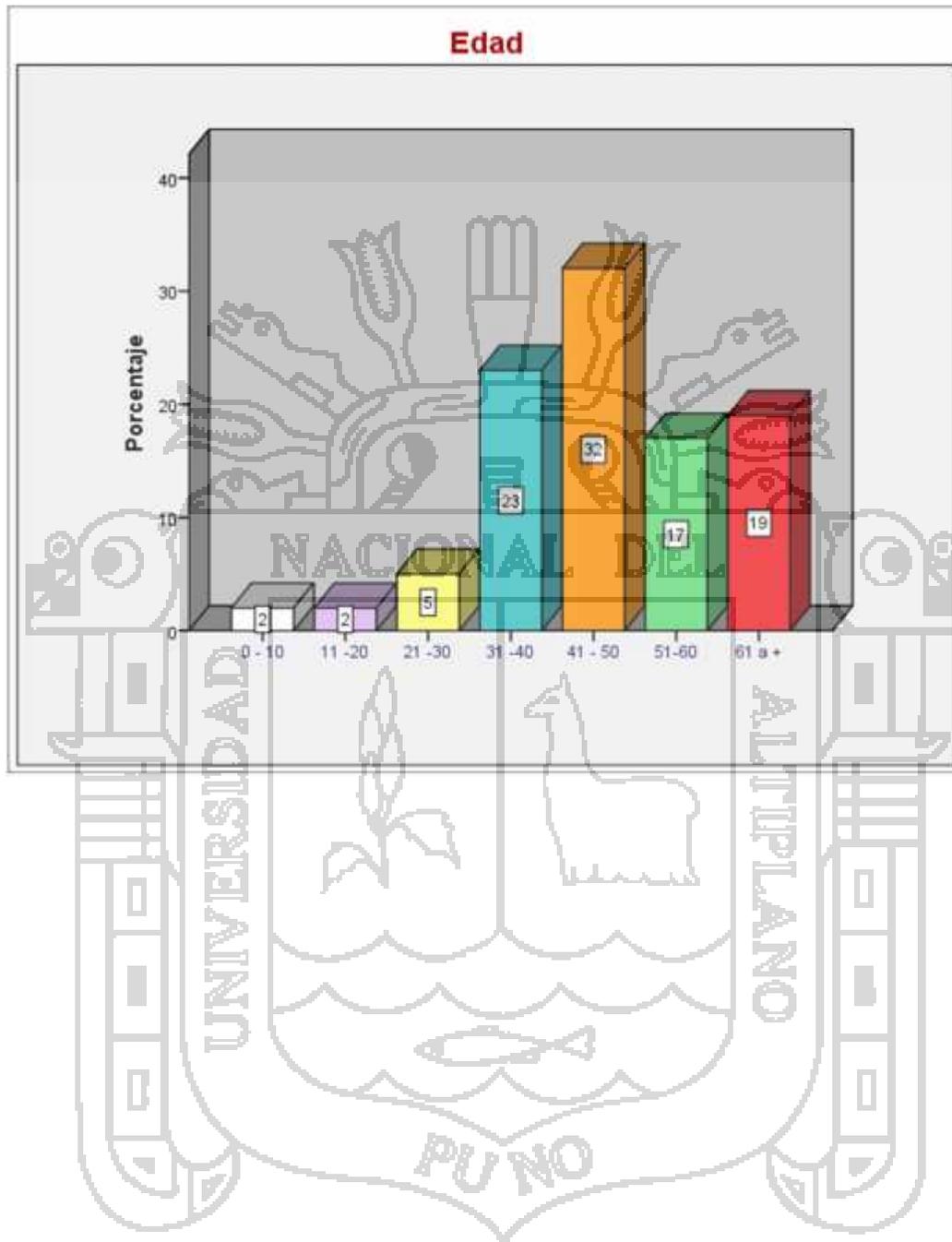
Cuadro 1. ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN PACIENTES DEL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III ESSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013. SEGÚN EDAD

| EDAD | Frecuencia | Porcentaje |
|---------|------------|------------|
| 0 - 10 | 2 | 2,0 |
| 11 -20 | 2 | 2,0 |
| 21 -30 | 5 | 5,0 |
| 31 -40 | 23 | 23,0 |
| 41 - 50 | 32 | 32,0 |
| 51-60 | 17 | 17,0 |
| 61 a + | 19 | 19,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Según la tabla N° 01 se han estudiado a un total de 100 pacientes de los cuales 32% pertenece al grupo etáreo de 41 – 50 años, 23% entre 31- 40 años, 19% de 61 a mas, 17% entre 51 – 60 años y en menor porcentaje en el resto de los grupos etáreos. Es decir que la mayor frecuencia de Neuropatías Periféricas predomina en adultos entre 41 – 50 años.

GRAFICO N° 1.

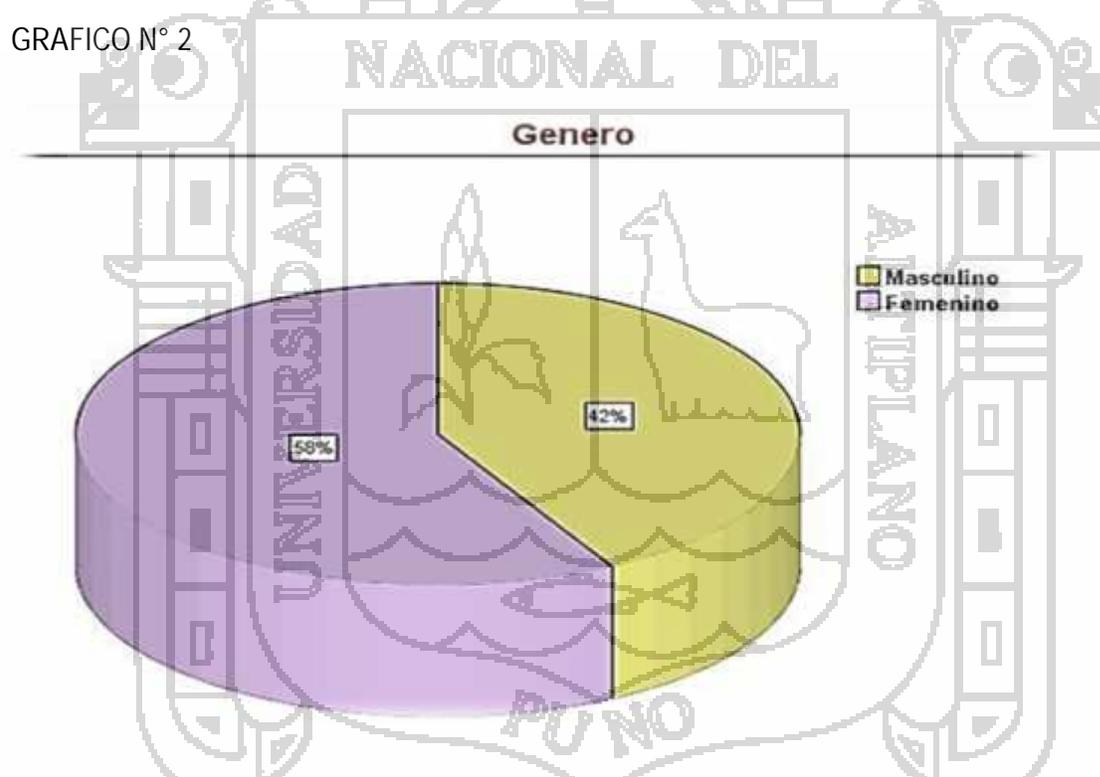


Cuadro 2. ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.
SEGÚN GÉNERO

| GENERO | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------|------------|------------|
| Masculino | 42 | 42,0 |
| Femenino | 58 | 58,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 2



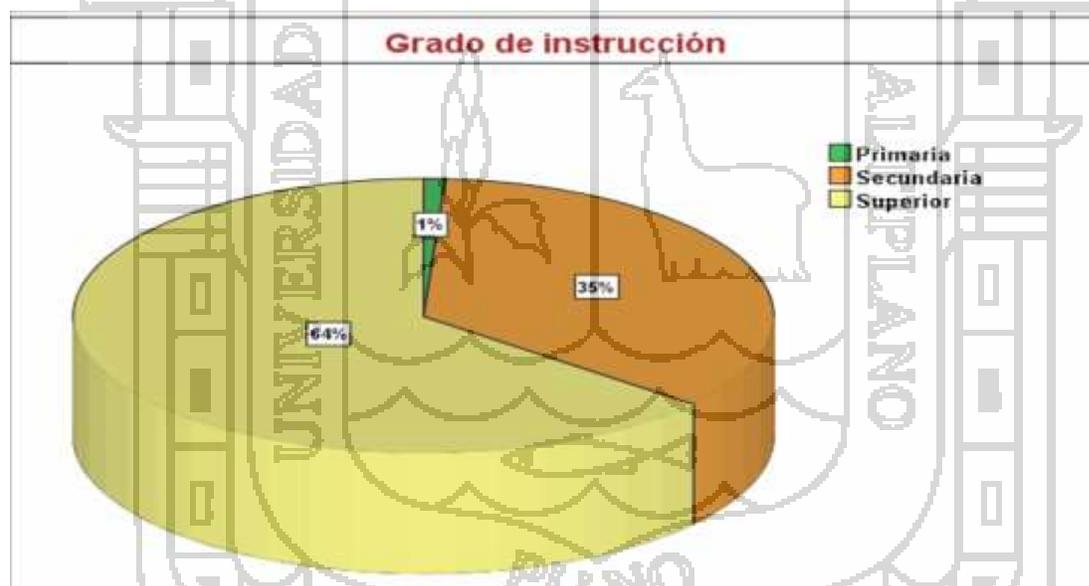
En el presente cuadro observamos que el 42 % del total de pacientes estudiados son del género masculino cifra menor a lo observado en el género femenino que representa un 58%.

Cuadro 3. ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN PACIENTES DEL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013. SEGÚN GRADO DE INSTRUCCION

| Grado de instrucción | | |
|----------------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| Primaria | 1 | 1,0 |
| Secundaria | 35 | 35,0 |
| Superior | 64 | 64,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 3



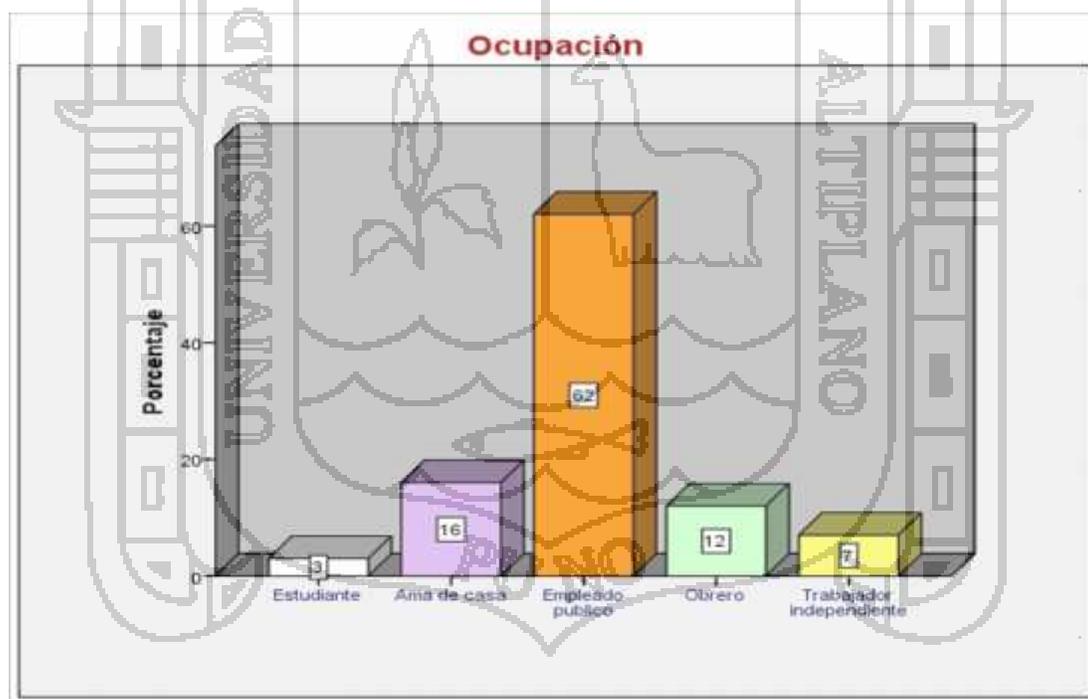
Según la tabla N° 03, de 100 pacientes estudiados, el 64% tiene grado de instrucción superior, 35 de los pacientes con neuropatías periféricas tiene grado de instrucción secundaria y el 1% pertenece a primaria. En la cual se evidencia que la frecuencia de Neuropatías Periféricas se da en personas con grado de instrucción Superior.

Cuadro 4. ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN PACIENTES DEL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013. SEGÚN OCUPACION

| OCUPACION | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------|------------|------------|
| Estudiante | 3 | 3,0 |
| Ama de casa | 16 | 16,0 |
| Empleado publico | 62 | 62,0 |
| Obrero | 12 | 12,0 |
| Trabajador independiente | 7 | 7,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 4



Según la tabla N°04, EL 62% de pacientes son empleados públicos, 16% son amas de casa, 12% son obreros, 7% son trabajadores independientes, y un 3% son estudiantes. En la cual se evidencia que la mayor frecuencia de Neuropatías periféricas se da en Empleados públicos.

Cuadro 5. ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013. SEGÚN ANTECEDENTES PATOLOGICOS

| ANTECEDENTES PATOLOGICOS | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------|------------|------------|
| Diabetes mellitus II | 9 | 9,0 |
| Traumaticos | 15 | 15,0 |
| Patologia tiroidea | 6 | 6,0 |
| Artritis reumatoidea | 6 | 6,0 |
| Ninguno | 64 | 64,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 5



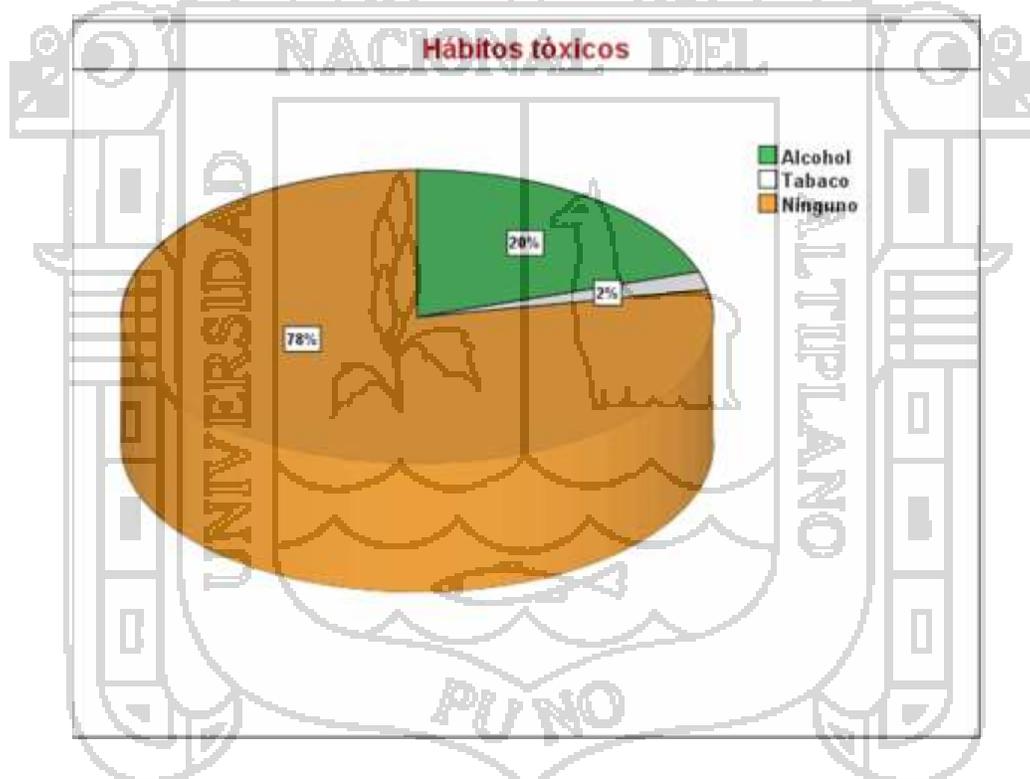
En el cuadro N°05 se observa que el 64% no presentaron ningún antecedente patológico, 15 % tuvieron antecedentes traumáticos, se evidencia que un 9% tienen como antecedente Diabetes Mellitus y un 6% presentaron Patología tiroidea así como otro 6% de pacientes tuvieron como antecedente Artritis Reumatoide.

Cuadro 6. ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013. SEGÚN HABITOS TOXICOS.

| HABITOS TOXICOS | Frecuencia | Porcentaje |
|-----------------|------------|------------|
| Alcohol | 20 | 20,0 |
| Tabaco | 2 | 2,0 |
| Ninguno | 78 | 78,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 6



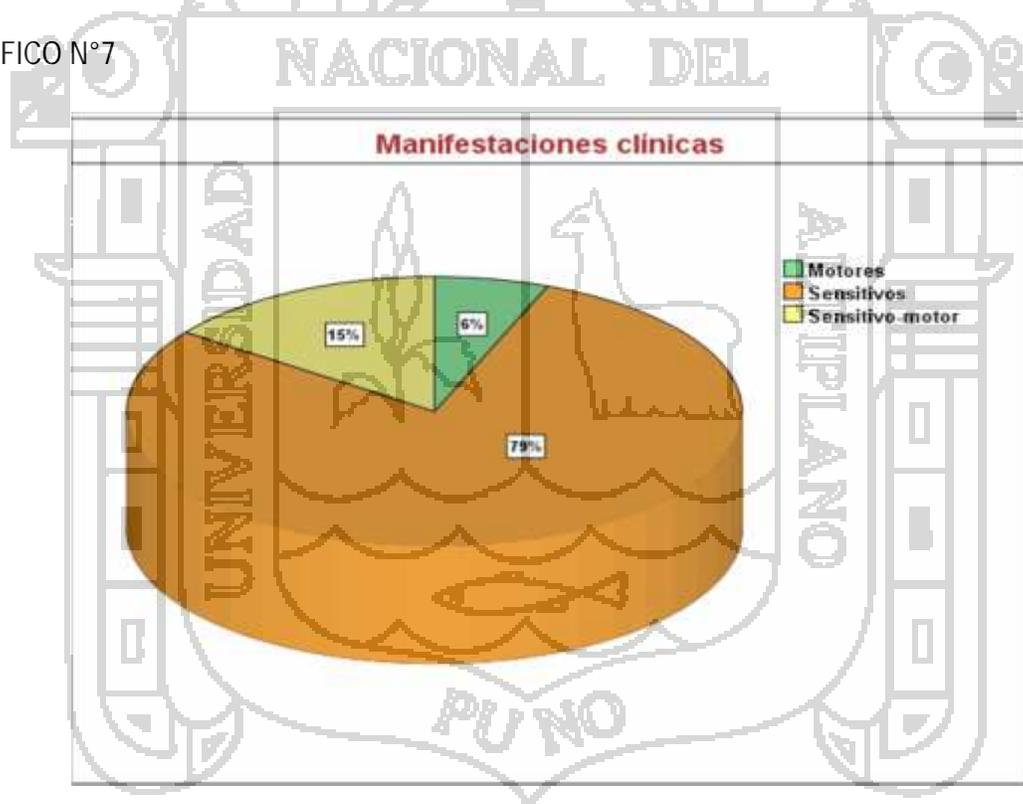
En el cuadro N°06, de un total de 100 pacientes en estudio, se evidencia que un 78 % no tienen hábitos tóxicos, y que entre el consumo de alcohol y tabaco un 20% tienen el antecedente de consumo de alcohol y un 2% tabaco..

Cuadro 7. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| MANIFESTACIONES CLINICAS | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------|------------|------------|
| Motores | 6 | 6,0 |
| Sensitivos | 79 | 79,0 |
| Sensitivo-motor | 15 | 15,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N°7



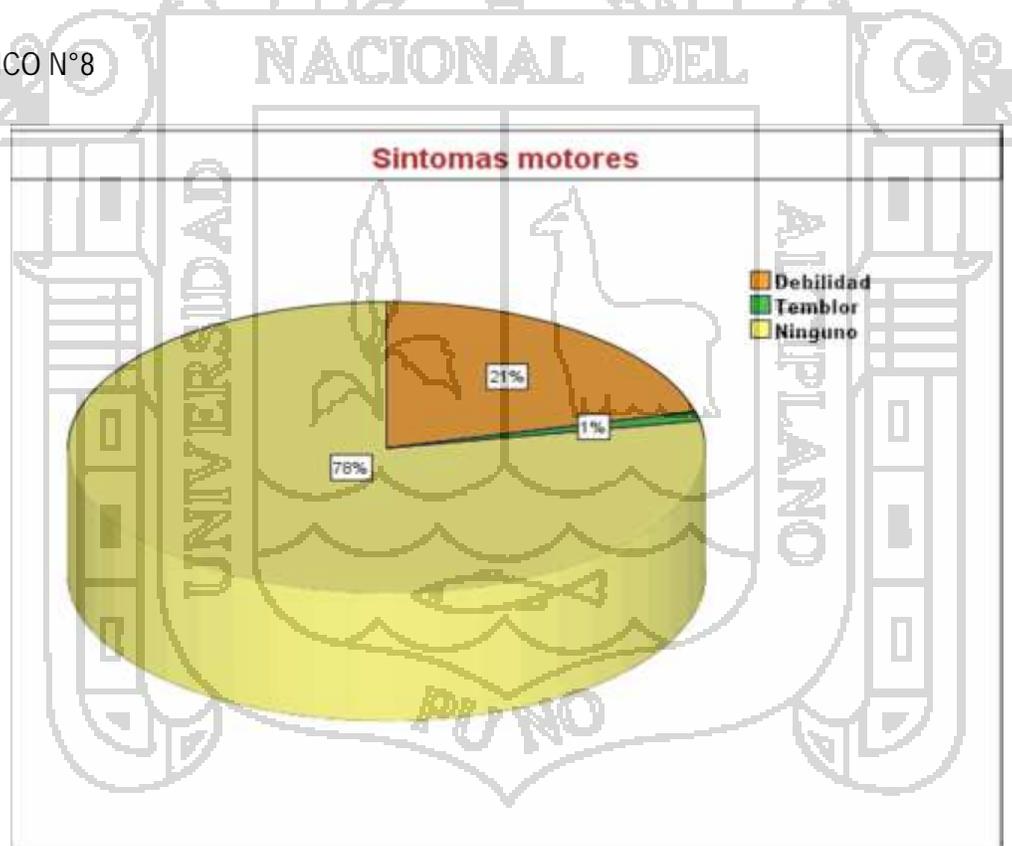
En el cuadro N°07 en el estudio realizado a un total de 100 pacientes se observa que un 79% presentaron síntomas sensitivos, un 15 % síntomas sensitivo-motores, frente a un 6% que solo tuvieron síntomas motores. Se evidencia un predominio de síntomas sensitivos que orientan a realizar un estudio electromiográfico.

Cuadro 8. PRINCIPALES SINTOMAS MOTORES DE LAS NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| SINTOMAS MOTORES | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------|------------|------------|
| Debilidad | 21 | 21,0 |
| Temblor | 1 | 1,0 |
| Ninguno | 78 | 78,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N°8



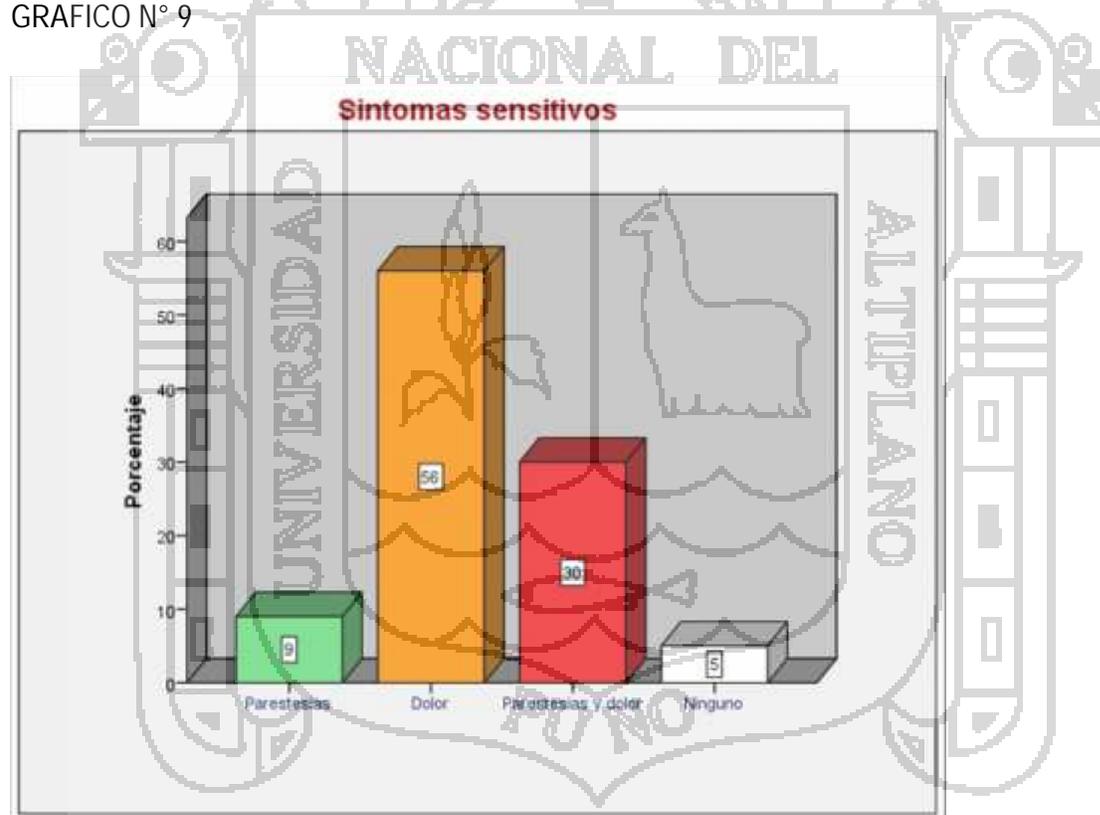
En el cuadro N°08 observamos que el síntoma motor más frecuente fue la debilidad muscular presente en el 21 % del total de pacientes estudiados, el 78% no presentó síntomas motores, y el 1% presentó temblor.

Cuadro 9. PRINCIPALES SINTOMAS SENSITIVOS DE LAS NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| SINTOMAS SENSITIVOS | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------|------------|------------|
| Parestesias | 9 | 9,0 |
| Dolor | 56 | 56,0 |
| Parestesias y dolor | 30 | 30,0 |
| Ninguno | 5 | 5,0 |
| Total | 100 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 9



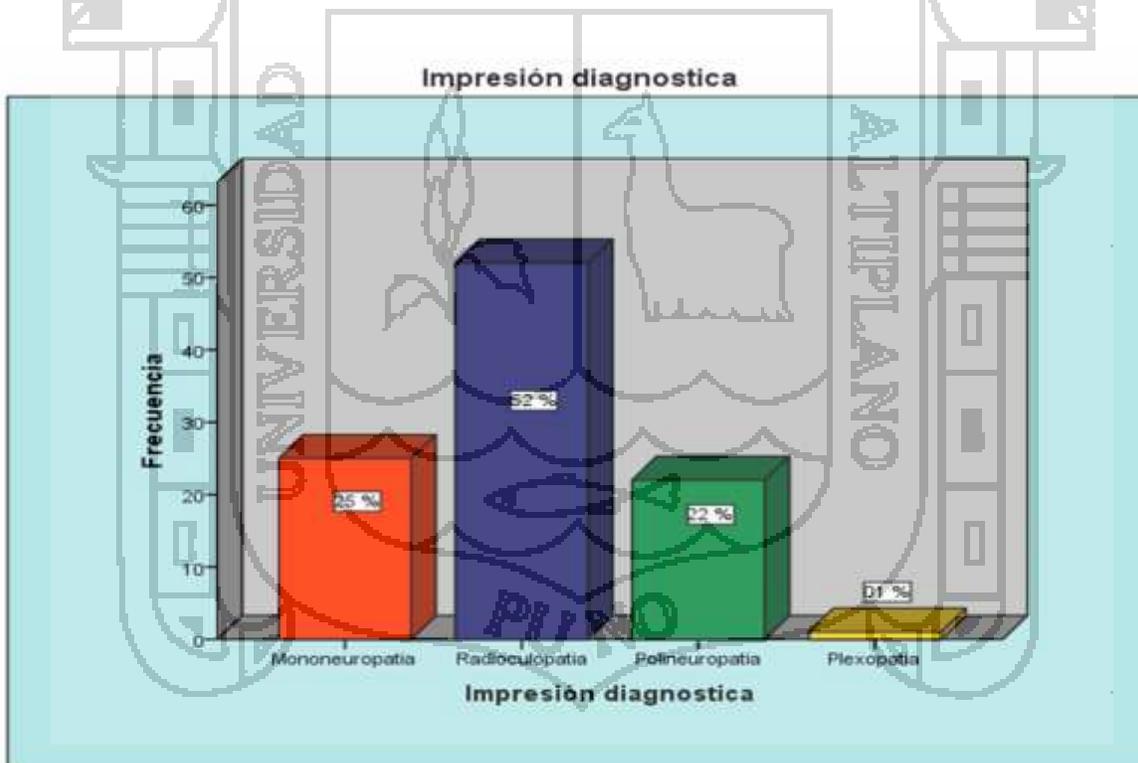
En el cuadro N°09 de los 100 pacientes que fueron estudiados y que presentaron síntomas sensitivos, el de mayor predominio fue el dolor en un 56%, presentaron parestesias y dolor 30%, solo parestesias un 9% y ninguno de estos síntomas un 5%.

Cuadro 10. IMPRESIÓN DIAGNOSTICA DE NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| IMPRESIÓN DIAGNOSTICA | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido |
|-----------------------|----------------|------------|-------------------|
| | Mononeuropatía | 25 | 25,0 |
| Radiculopatía | 52 | 52,0 | 52,0 |
| Polineuropatía | 22 | 22,0 | 22,0 |
| Plexopatía | 1 | 1,0 | 1,0 |
| Total | 100 | 100,0 | 100,0 |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 10



En el cuadro 10 observamos que las Radiculopatías son las neuropatías periféricas más prevalentes en el diagnostico presuntivo, representando el 52 % del total de la muestra, seguidas de las mononeuropatías con un 25 %, las polineuropatías con 22 % y por ultimo las plexopatías con el 1%.

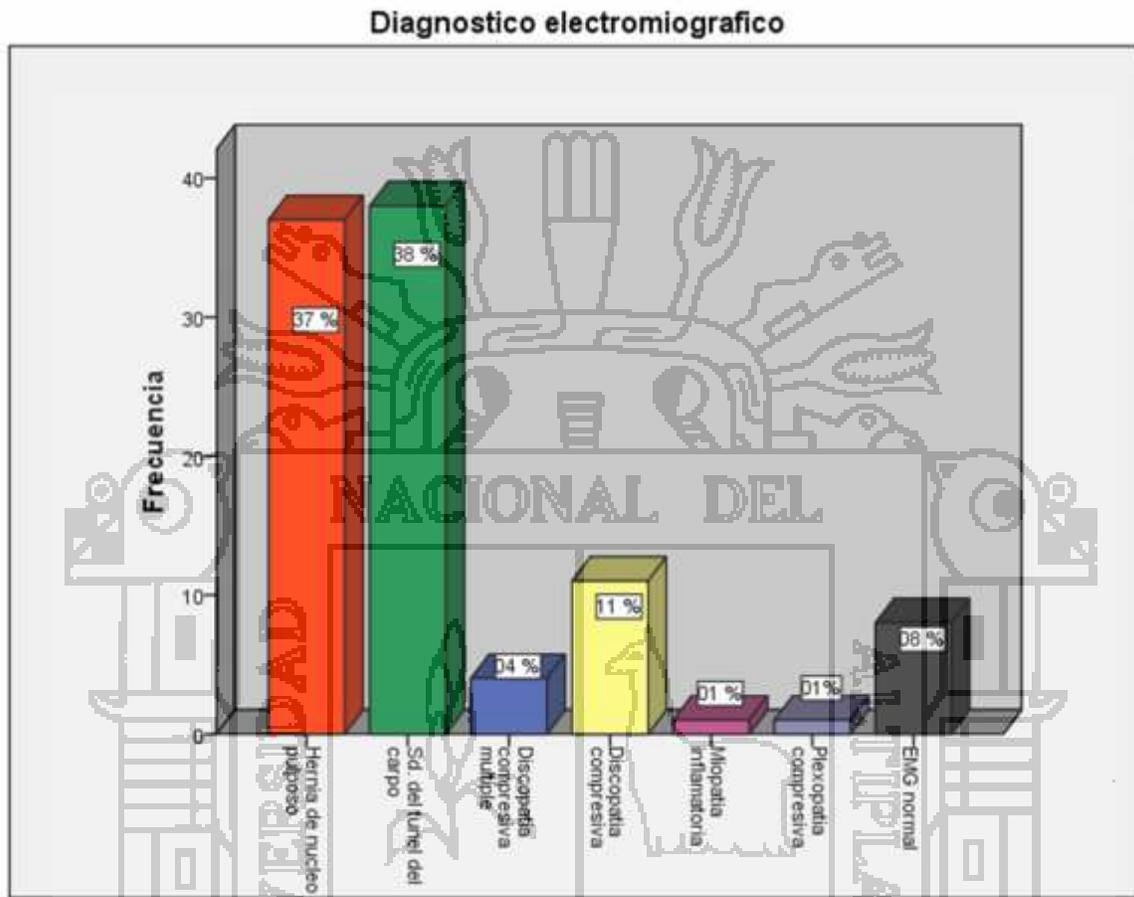
Cuadro 11. DIAGNOSTICO ELECTROMIOGRAFICO EN NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| DIAGNOSTICO ELECTROMIOGRAFICO | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|--------------------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Hernia de núcleo pulposo | 37 | 37,0 | 37,0 | 37,0 |
| Sd. del túnel del carpo | 38 | 38,0 | 38,0 | 75,0 |
| Discopatía compresiva múltiple | 4 | 4,0 | 4,0 | 79,0 |
| Discopatía compresiva | 11 | 11,0 | 11,0 | 90,0 |
| Miopatía inflamatoria | 1 | 1,0 | 1,0 | 91,0 |
| Plexopatía compresiva | 1 | 1,0 | 1,0 | 92,0 |
| EMG normal | 8 | 8,0 | 8,0 | 100,0 |
| Total | 100 | 100,0 | 100,0 | |

Fuente: Ficha de recolección de datos.

En el presente cuadro muestra los diagnósticos definitivos posterior al estudio electromiográfico, en el cual apreciamos que la mayor frecuencia de neuropatías está representado con un 38 % por el síndrome del túnel del carpo, seguido de la hernia del núcleo pulposo con un porcentaje de 37 %, 11 % por discopatía compresiva, 4 % por discopatía compresiva múltiple y con 1 % tanto la miopatía inflamatoria y plexopatía compresiva. Además se evidencia que un 8 % tuvo electromiografía normal.

GRAFICO N° 11



Cuadro 12. RELACION ENTRE OCUPACION Y NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| DIAGNOSTICO | Ocupación | | | | | | | | | | Total | |
|--------------------------------|------------|------|-------------|------|------------------|------|--------|------|--------------------------|------|-------|------|
| | Estudiante | | Ama de casa | | Empleado publico | | Obrero | | Trabajador independiente | | | |
| | N | % | N | % | N | % | N | % | N | % | N | % |
| Hernia de núcleo pulposo | 1 | ,33 | 8 | 50% | 17 | 27% | 8 | 67% | 3 | 43% | 37 | 37% |
| Sd. del túnel del carpo | 1 | ,33 | 5 | 31% | 29 | 47% | 0 | 0% | 3 | 43% | 38 | 38% |
| Discopatía compresiva múltiple | 0 | ,00 | 0 | 0% | 1 | 2% | 3 | 25% | 0 | 0% | 4 | 4% |
| Discopatía compresiva | 0 | ,00 | 2 | 13% | 7 | 11% | 1 | 8% | 1 | 14% | 11 | 11% |
| Miopatía inflamatoria | 0 | ,00 | 0 | 0% | 1 | 2% | 0 | 0% | 0 | 0% | 1 | 1% |
| Plexopatía compresiva | 0 | ,00 | 0 | 0% | 1 | 2% | 0 | 0% | 0 | 0% | 1 | 1% |
| EMG normal | 1 | ,33 | 1 | 6% | 6 | 10% | 0 | 0% | 0 | 0% | 8 | 8% |
| Total | 3 | 100% | 16 | 100% | 62 | 100% | 12 | 100% | 7 | 100% | 100 | 100% |

En este cuadro apreciamos que patologías son más frecuentes de acuerdo al grupo ocupacional. Así en las amas de casa las radiculopatías predominan sobre las demás neuropatías, en los empleados públicos predominan el síndrome de túnel del carpo, importante observar que los obreros realizan trabajo con gran esfuerzo físico y todos presentaron dolor lumbar así el 67 % de ellos tuvo hernia de núcleo pulposo y el resto (33 %) discopatía compresiva.

Cuadro 13. RELACION ENTRE GENERO Y NEUROPATIAS PERIFERICAS EN EL GABINETE DE ELECTROFISIOLOGIA DEL HOSPITAL III EsSALUD PUNO. DICIEMBRE 2012 – MARZO 2013.

| Diagnostico electromiográfico | Genero | | | | Total | |
|--------------------------------|-----------|--------|----------|--------|-------|--------|
| | Masculino | | Femenino | | | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Hernia de núcleo pulposo | 19 | 45,2% | 18 | 31,0% | 37 | 37,0% |
| Sd. del túnel del carpo | 10 | 23,8% | 28 | 48,3% | 38 | 38,0% |
| Discopatía compresiva múltiple | 4 | 9,5% | 0 | ,0% | 4 | 4,0% |
| Discopatía compresiva | 5 | 11,9% | 6 | 10,3% | 11 | 11,0% |
| Miopatía inflamatoria | 0 | ,0% | 1 | 1,7% | 1 | 1,0% |
| Plexopatía compresiva | 0 | ,0% | 1 | 1,7% | 1 | 1,0% |
| EMG normal | 4 | 9,5% | 4 | 6,9% | 8 | 8,0% |
| Total | 42 | 100,0% | 58 | 100,0% | 100 | 100,0% |

En el cuadro N°13 con relación a la variable Diagnostico Electromiografico, el χ^2 es de 12,402 con un P de 0,054, esto quiere decir que esta variable en estudio no es estadísticamente significativa por lo tanto esta variable no tiene relación con el género.

6.2 DISCUSION Y COMENTARIOS

En el presente estudio reportamos los factores de riesgo relacionados a las neuropatías periféricas y los diagnósticos electromiográficos en el Gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD – Puno.

Con respecto al grupo etéreo, en el presente trabajo se encontró una diferencia notable en la prevalencia de neuropatías periféricas a partir de la tercera década de la vida. Es así que, hasta los 30 años sólo se presentaron 9 casos de neuropatía periférica; y a partir de los 30 años, el 91 % de los casos, predominando entre los 30 y 50 años, edades que coinciden con la etapa productiva del hombre. Resultados que coinciden con un estudio realizado en la Clínica Internacional de la ciudad de Lima y patrocinado por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Marcos dirigido por el Dr. Julio Linares, y colaboradores, "Prevalencia diagnóstica en el Laboratorio de Neurofisiología de la Clínica Internacional" en donde muestran que la prevalencia de las neuropatías periféricas se da entre los 30 y 60 años etapa económicamente activa del hombre.(48).

La mayoría de los casos en cuanto al género correspondieron al sexo femenino (58 %), y sexo masculino (42%), con resultados similares al estudio anteriormente mencionado quien reporto un 57.92 % de neuropatías en el sexo femenino y 42.08 % en el sexo masculino. Es importante resaltar que las radiculopatías fueron más prevalentes en hombres y el síndrome del túnel carpiano más frecuente en mujeres.

Con respecto al grado de instrucción, puesto que la mayoría de pacientes en nuestro estudio tienen el grado de instrucción superior con un 64% frente al 36 % con primaria y secundaria completa, aparentemente no influye la formación académica sino más bien el desconocimiento del origen de su

enfermedad por la escasa o nula información por parte del sistema de salud de nuestra región, al no tener programas de prevención y promoción de estas patologías, ya que existe relación entre la edad, algunas actividades laborales, enfermedades crónicas y las neuropatías periféricas. Por otra parte es importante resaltar que la población en estudio está formada en su mayoría por asegurados con algún tipo de formación superior.

En lo que refiere a la ocupación en relación a las neuropatías periféricas, reportamos un predominio de éstas en los empleados públicos con un 62 % representado por profesores activos y cesantes en su mayoría, trabajadores de oficina como secretarías, etc... Seguidos por amas de casa, obreros, trabajadores independientes y estudiantes, con 16 %, 12 %, 7 % y 3 % respectivamente. Es importante resaltar que muchas neuropatías periféricas son consideradas como enfermedades de etiología ocupacional como el síndrome túnel del carpo, las radiculopatías, (Luis Linares) etc. En este sentido las actividades laborales reportadas en nuestro trabajo son en su mayoría labores manuales, que implica algún grado de esfuerzo físico y malas posturas adoptadas durante el trabajo. Es importante observar que los obreros realizan trabajo con gran esfuerzo físico y todos presentaron dolor lumbar así el 67 % de ellos tuvo hernia de núcleo pulposo y el resto (33 %) discopatía compresiva, concluyendo en una relación entre las actividades laborales.

Con respecto a los antecedentes patológicos en las neuropatías periféricas, en nuestro trabajo observamos que el 64 % no refieren antecedentes patológicos de importancia, y el 36% refieren patologías específicas, 9 diabetes mellitus tipo II, 6 artritis reumatoide, 6 patología tiroidea y 15 antecedentes traumáticos (de origen mecánico, contusiones heridas de tipo cortante, etc.). La neuropatía en la diabetes mellitus es de comienzo insidioso y tiende a hacerse irreversible con el

tiempo y es la causa de neuropatía periférica de origen metabólico más frecuente seguida de la patología tiroidea principalmente hipotiroidismo. En las artropatías como en la artritis reumatoide la reacción inflamatoria es evidente y el tejido fibroso abunda en las membranas sinoviales, pudiéndose observar pérdida de las fibras de mielina y de los axones; siendo causa de neuropatía periférica. En este trabajo, la diabetes mellitus II, el hipotiroidismo y la artritis reumatoide estuvieron relacionados a los casos de Síndrome del túnel carpiano seguidos de radiculopatías. Y los antecedentes traumáticos más a las radiculopatías. En los pacientes sin antecedentes patológicos, probablemente el factor laboral esté presente en la etiología de las neuropatías pericas, ya que muchos de los pacientes tienen antecedentes laborales manuales de repetición y de esfuerzo físico.

Otro antecedente importante es el consumo de alcohol, se sabe que está relacionado con la carencia grave de tiamina, por otro lado el alcohol, por sí solo, ejerce un efecto directo en el metabolismo de las neuronas y, por lo tanto, la neuropatía alcohólica es un claro ejemplo de la neuropatía. En este trabajo se halló, que el 20 % de los pacientes tienen como antecedente el consumo de alcohol, no precisando la cantidad ni la frecuencia de consumo.

Con respecto a las manifestaciones clínicas, en nuestro estudio hemos encontrado que la mayor parte de los pacientes presentan síntomas sensitivos en un 79%, el 15 % síntomas sensitivo-motores y solo el 6% síntomas motores. Dentro de los síntomas sensitivos los más predominantes fueron el dolor y parestesias. La debilidad fue el síntoma motor más frecuente. Estos síntomas fueron los que orientaron a solicitar la prueba electromiográfica.

Los diagnósticos clínicos de los pacientes que ingresaron al gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD – Puno fueron: radiculopatías en un 52 %, mononeuropatías en un 25 %, polineuropatías en 22 % y plexopatías en 1 %. Los cuales después del estudio electromiográfico fueron precisados de la siguiente manera: Síndrome del túnel del carpo con 38 %, hernia de núcleo pulposo con 37%, discopatía compresiva con 11 %, discopatía compresiva múltiple con 4%, plexopatía compresiva y miopatía inflamatoria con 1 % cada uno; por último 8% tuvo una electromiografía normal. Estos resultados son similares a los obtenidos en el estudio de "Prevalencia diagnóstica en el laboratorio de electrofisiología de la clínica internacional, dirigida por el Dr. Luis Linares, quien en un estudio en pacientes trabajadores manuales, obreros de construcción, estibadores y mineros halló una prevalencia de radiculopatías en un 55.47 % y síndrome del túnel del carpo en un 27.07 % en una población de 2239 pacientes. Resultado que difiere con nuestro estudio ya que la mayor prevalencia fue del síndrome de túnel carpiano seguido de radiculopatías representados por hernia de núcleo pulposo. Esto puede deberse a que las poblaciones estudiadas son diferentes en ambos estudios, es así que en el nuestro la población de estudio fueron pacientes de consulta externa, con distintas actividades ocupacionales, con antecedentes patológicos como diabetes mellitus, hipotiroidismo, artritis reumatoide, etc.

La mayor prevalencia del síndrome del túnel carpiano en nuestro estudio también podría explicarse por la actividad laboral de movimientos repetitivos de las manos, como por ejemplo la actividad de las amas de casa que se dedican a múltiples actividades como lavar ropa, barrer, planchar, cocinar, etc al igual que las trabajadoras independientes que incluyen a las tejedoras, lavanderas; como también empleadas públicas, entre ellas, las secretarías que realizan movimientos repetitivos con las manos y los dedos de las manos por el uso de la computadora. Por otro lado la alta prevalencia de radiculopatías compresivas está relacionada a labores que implican algún grado de esfuerzo físico, posturas inadecuadas.

El nivel de afectación L4-L5 y L5-S1 fueron más frecuentes, son similares a los reportados en estudios internacionales³, y nacionales (Dr. Luis Linares) este nivel de afectación esta en relación directa con la mecánica de la columna vertebral, donde el mayor grado de presión vertical se ejerce entre las vértebras L4 y L5 (12-14).



6.3 CONCLUSIONES

1. Las neuropatías periféricas más frecuentes en el Gabinete de electrofisiología del Hospital III EsSALUD- Puno son las mononeuropatías (síndrome del túnel del carpo en un 38 %) y las radiculopatías (Hernia de núcleo pulposos en un 37 %).
2. El antecedente de actividad laboral más frecuente recae en empleados públicos con actividades de repetición manual y adopción de posturas inadecuadas, que represento el 62% del total, en segundo lugar las amas de casa con un 16 % y en tercero trabajadores independientes con actividades repetitivas manuales con 12 %. Concluyéndose que la actividad laboral con movimientos repetitivos y con algún grado de esfuerzo físico son causa de neuropatías periféricas.
3. Las neuropatías periféricas son más frecuentes entre los 30 años y 60 años, etapa de mayor productividad económica del hombre.
4. Las neuropatías periféricas más frecuentes se dieron con mayor frecuencia en el sexo femenino, en el 58 % frente al 42 % en el sexo masculino
5. Con respecto al grado de instrucción el 64 % de los pacientes tuvieron grado de instrucción superior, por lo que se niega la hipótesis de que las neuropatías periféricas son más frecuente en pacientes con bajo grado de instrucción. No teniendo tanta significancia ya que la mayoría de los asegurados de EsSalud tienen algún grado de formación superior.

6. Los antecedentes patológicos más importantes en las neuropatías periféricas fueron: La traumáticas mecánicas, diabetes mellitus II, el hipotiroidismo, y artritis reumatoide

7. El consumo de alcohol fué el hábito tóxico más frecuente en los pacientes con neuropatías periféricas.

8. Las manifestaciones clínicas más frecuentes que inducen al estudio electromiográfico son los síntomas sensitivos en un 79% seguido de síntomas sensitivo-motores con 15 % y síntomas motores con 6 %. Siendo el dolor el síntoma sensitivo más frecuente y la debilidad el síntoma motor más frecuente.



6.4 RECOMENDACIONES

1. Es necesario un programa preventivo promocional a nivel del sistema de salud regional del Ministerio de salud y EsSALUD, sobre las neuropatías periféricas, que abarquen las empresas privadas y estatales, haciendo hincapié que muchas son consideradas enfermedades ocupacionales, sobre todo las radiculopatías y síndrome de túnel del carpo.
2. Se recomienda un programa de prevención y promoción de neuropatías periféricas en pacientes con enfermedades crónicas relacionadas, como diabetes mellitus II, patología tiroidea, artritis reumatoide, etc.
3. Es importante tener en cuenta el consumo de alcohol en nuestra región, en base a ello, plantear un programa regional educativo sobre los efectos directos del alcohol en los nervios periféricos y la alteración del metabolismo de algunas vitaminas como la tiamina, y otras del complejo B; además de los efectos nocivos en el organismo. Esto a nivel de las instituciones educativas como colegios, institutos superiores, y universidades.
4. Se debe tener un programa de capacitación en los trabajadores de la atención primaria de la salud, con el objeto de lograr la promoción, prevención, la detección oportuna y el diagnóstico, el control y una derivación temprana a través del sistema de referencias y contrarreferencias de los sistemas de salud.
5. Se recomienda implementar un protocolo de diagnóstico etiológico de las neuropatías periféricas, en el servicio de neurología del Hospital III EsSALUD – Puno, teniendo en

consideración etiologías como: deficiencias nutricionales y vitamínicas, el alcohol, tóxicos del ambiente laboral como metales pesados y tóxicos industriales, enfermedades crónicas como diabetes mellitus II, hipotiroidismo, artritis reumatoide, etc.

6. Siendo la electromiografía un estudio neurofisiológico fundamental en la confirmación diagnóstica de diversas enfermedades, es prioritario que en nuestro medio se implementen laboratorios de electrofisiología, con equipos de tecnología moderna, uniformizándose el diagnóstico electromiográfico con la aplicación de guías de realización y diagnóstico adecuadas a nuestro medio.



BIBLIOGRAFÍA.

1. LUIS A. ZARCO. Bases neurofisiológicas de la conducción nerviosa y la contracción muscular y su impacto en la interpretación de la neurografía y la electromiografía.
2. DUMITRU D, GITTER A. Nerve and muscle anatomy and Physiology. In: Dumitru D, Amato A, Zwarts M, eds. *Electrodiagnosis Medicine*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002: 3 - 26.
3. DUMITRU D, ZWARTS M. Needle electromyography In: Dumitru D, Amato A, Zwarts M, eds. *Electrodiagnosis Medicine*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2002: 257 - 291.
4. GUTMANN L. Pearls and pitfalls in the use of electromyography and nerve conduction studies. *Seminars in Neurology* 2003; 23: 77 - 82. [4] KARUP C, Nerve conduction studies in selected peripheral nerve disorders. *Current opinion in Neurology* 2002; 15: 579 - 593.
5. KIMURA J. Consequences of peripheral nerve demyelination: basic and clinical aspects. *Can J NeuroSci* 1993; 20: 263 -270.
6. KOESTER J, SIEGELBAUM S. Membrane potential. In: Kandel E, Schwartz J, Jessell TH, eds. *Principles of Neural Science*. New York: McGraw-Hill; 2000: 125 - 139.
7. WILBOURN AJ. Sensory nerve conduction studies. *J ClinNeurophysiol* 1994; 11: 584 - 601.
8. Adams RD, Victor M, Rooper AH. *Principles of neurology*. 6 ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana, 1999:1530-45.
9. Griffin JW. Enfermedades del sistema nervioso periférico. En : Bennett JC, Plum F. Cecil. *Tratado de medicina interna*. 21 ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana, 1998; vol 2:2486-95.

10. Binnie CD, Cooper R, Fowler CD, Prior PF. Clinical neurophysiology. EMG, nerve conduction and evoked potentials. London: Heinemann, 1996:139-56.
11. Barraquer-Bordas L. Neurología Fundamental. Barcelona: Ed. Toray SA; 1963. p. 502-567.
12. Adrian ED, Bronk DW. The discharge of impulses in motor nerve fibers II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contraction. J Physiol. 1929;67:119-151.
13. Weddell G, Feinstein B, Pattle RE. The electrical activity of voluntary muscle in man. Under normal. and pathological conditions. Brain. 1944; 67:178-257.
14. Alvarez R, Medina E. La neurofisiología en el estudio de las enfermedades neuromusculares; desarrollo y limitaciones. Rev Cubana Med Milit. 2004;3. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol33_3_04/mil08304.htm
15. Barkhaus PE, Nandedkar SD. EMG evaluation of the motor unit. The electrophysiologic Biopsy. 2003. (Visitado 25 de septiembre del 2003). Available from: <http://www.eMedicine.com>
16. Murphy AK, Effective information display and interface design for decomposition-base quantitative electromyography; 2002. (Cited 2004 August 2). Available from: <http://www.netmouse.com/me/portfolio/AKGM-Thesis.pdf>
17. Sandbrik F, Culcea E. Motor unit recruitment in EMG; 2002). (Cited 2004 September 20). Available from: <http://www.eMedicine.com>
18. The art of needle electromyography. [monografía en CD-ROM] Daube JR editor. USA: American Academy of Neurology; 2000.
19. Okajuna Y, Tomita Y, Sasa H, Tanaka N, Kimera A, Chino N, The size index as a motor unit identify in electromyography examined by numerical calculation. ElectromyogrKinesiol. 1999;9:20,1-8.

20. Ming Chan K. Needle EMG Abnormalities in neurogenic and muscle diseases; 2003. (Cited 2004 September 5). Available from: [http:// www.harcourt-international.com /e-books/pdf/ 763.pdf](http://www.harcourt-international.com/e-books/pdf/763.pdf).
21. Wilbourn AJ. Diabetic Neuropathies. En: Brown Wf, Bolton CF. Clinical Electromyography. 2nd ed. Butterworth-Heinemann; 1993. p. 475-515.
22. López R, Eliopra R, Tugnoli V. Quantitative Analysis of motor unit potentials parameters (Multi-Muap) in normal older subjects. ClinNeurophysiol. 2000; 11(13):2300-2.
23. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle & Nerve. 2001; (Suppl 10):S22.
24. Fernández JM, Saborido JG, Alvarez FJ. Análisis automático del patrón interferencial. Principios y aplicaciones. RevNeurol. 1999;31:620-2.
25. Santos C. El Abecé de la electroneuromiografía clínica. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2003. p. 45-125.
26. Buchthal F, Guild C, Rosenfalck P. Action potential parameter in normal muscle and their dependence on physical variables. ActaPhysiol Scand. 1954;32:2000.
27. Stashuk DW. Decomposition and quantitative analysis of clinical electromyographic signals. Med Eng Phys. 1999;21(6-7):389-404.
28. Stashuk D. EMG signal decomposition: how can it be accomplished and used? J ElectromyogrKinesiol. 2001;11(3):151-72.
29. Zalewska E, Hausmanowa-Petruzewiczl. Global and detailed features of motor unit potentials in myogenic and neurogenic disorders. Med Eng Physics. 1999;21:421-9.
30. Zalewska E, Hausmanowa-Petruzewiczl. Effectiveness of motor unit potentials classification using various parameters and indexes. ClinNeurophysiol. 2000; 11:1380-7.

31. Stalberg E, Erden H. Quantitative motor unit potential analysis in routine. *ElectromyogrClinNeurophysiol*. 2002; 42(7):433-42.
32. Stalberg E, Falck B, Sonoo M, Stalberg S, Astrom M. Multi-MUAP EMG analysis- a two year experience in daily clinical work. *ElectroencephalogrClinNeurophysiol*. 1995;97:145-154.
33. Smith S, Smith A. Decomposition quantitative electromyography in occlusion body myositis. *Muscle & Nerve*. 2003;(Suppl 12):172.
34. Doherty TJ, Stashuk DW. Descomposition-based quantitative electromyography: methods and preliminary normative data. *ClinNeurophysiol*. 2000;111:23, 66-86.
35. Doherty TJ, Stashuk DW. Descomposition-based quantitative electromyography: methods and initial normative data in five muscles. *Muscle & Nerve*. 2003;28(2):204-11.
36. Fuglsang-Frederiksen A. The utility of interference pattern analysis. *Muscle & Nerve*. 2000;23(1):18-36.
37. Finsterer J. Interference pattern analysis. *J ElectromyogrKinesiol*. 2001;11(4):231-46.
38. Stalberg E. Single fibre electromyography. New York : The Mirvalle Press Limited; 1979. p. 85-130.
39. Padua L, Stalberg E, Lo Monaco M, Evalu A, Annapaola B, Tonali P SFEMG in ocular myastheniagravis diagnosis. *ClinNeurophysiol*. 2000;111:1203-7.
40. Sanders D. Single fiber EMG 2002. (Cited 2004 August 5). Available from: <http://www.eMedicine.com>
41. Fuller G. How to get the most out of nerve conduction studies and electromyography. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2005;76(suppl II)41-46.
42. Guidelines in electrodiagnostic medicine. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1992;15:229-53.

43. Guidelines from the American Association of Electrodiagnostic Medicine.
www.aanem.org.
44. Leigh JP, Markowitz SB, Fahs MC, Shin C, Landrigan PJ. Occupational injury and illness: estimates of costs, mortality and morbidity. *Arch Intern Med* 1997;157: 57-68
45. Concha M. Labbé J. Enfermedades Profesionales: Una aproximación a su Frecuencia. *CiencTrab* 2007;25:117-20
46. Haig AJ. Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis. *JAMA* 2010; 303:71-72.
47. Heydari A. EMG analysis of lumbar paraspinal muscles as a predictor of the risk of low-back pain. *Eur Spine J* 2010; 19:11, 45-52.
48. Pastore-Olmedo C. A study of F-waves in patients with unilateral lumbosacral. *Eur J Neurol* 2009; 16:1233-9. ARTÍCULO ORIGINAL22
49. Julio Linares, Nilton Custodio, David Lira, Liliana Bendezu, Rosa Montesinos, Eder Herrera Prevalencia diagnóstica en el Laboratorio de Neurofisiología de la Clínica Internacional. www.clinicainternacional.com.pe/descarga/.../Articulo_Original3.pdf.
50. Portillo R, Salazar M, Huertas MA. Síndrome del túnel del carpo: Correlación clínica y neurofisiológica. *AnFacmed* 2004; 65:247- 254.

