



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

Correlación clínico electromiográfica en las neuropatías periféricas, Instituto Nacional de Rehabilitación, 2007

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina de Rehabilitación

AUTOR

Gladis Filomena Alarcón Candia

LIMA – PERÚ
2010

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	3
II. MÉTODO	36
III. RESULTADOS	42
IV. DISCUSIÓN	49
V. CONCLUSIONES	52
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
VII. ANEXOS	58

RESUMEN

INVESTIGACION DE SEGUNDA ESPECIALIZACION DE MEDICINA HUMANA

TITULO: CORRELACIÓN CLÍNICO Y ELECTROMIOGRÁFICA EN LAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS, INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN – 2007.

AUTOR: ALARCÓN CANDIA, Gladis Filomena INR-UNMSM

ASESOR: DR. ALCALÁ RAMÍREZ, Rómulo

Las neuropatías periféricas se encuentran entre las alteraciones neurológicas más comunes y su nivel de gravedad varía desde anomalías sensoriales ligeras hasta trastornos paralíticos severos que ponen en riesgo la vida del afectado, para lo cual se debe realizar un estudio electromiográfico adecuado para diagnóstico, pronóstico y seguimiento.

Se revisaron 289 informes de Electromiografía realizadas en el Instituto Nacional de rehabilitación, se excluyeron 3 y entraron al estudio 286 casos.

El objetivo a determinar fue si existía una correlación entre las manifestaciones clínicas y la electromiografía en los pacientes atendidos en el departamento de lesiones neurológicas periféricas del INR, durante el año 2007.

En la presente investigación, se demostró que existe correlación entre las manifestaciones clínicas con la electromiografía, con un nivel de significancia muy alto ($P= 0.0001$)

Palabras claves:

Neuropatía periférica, Electromiografía, Manifestaciones clínicas.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCION.

Las neuropatías periféricas se encuentran entre las alteraciones neurológicas más comunes y su nivel de gravedad varía desde anormalidades sensoriales ligeras hasta trastornos paralíticos severos que ponen en riesgo la vida del afectado, que pueden resultar mortales como el Síndrome de Guillain- Barré que en caso extremo produce parálisis de músculos respiratorios; sin embargo, a pesar del gran interés por identificarlas, casi una cuarta parte de los pacientes atendidos en centros especializados son clasificados como idiopáticos.¹

Una serie de trastornos y enfermedades pueden originar una neuropatía periférica, entre ellos, algunas enfermedades raras y otras muy comunes (por ejemplo, la diabetes mellitus, la artritis reumatoide, hipotiroidismo, hipertiroidismo, tóxicos, carenciales etc.).²

Un diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz de estos trastornos, puede contribuir a disminuir tanto su incidencia como los costos de tratamiento que estas requieren.³ Una vez manifiesta la neuropatía, una apropiada descripción del cuadro clínico a través de una buena historia clínica de la enfermedad puede proporcionar muchas pistas sobre la causa de la neuropatía.⁴ Adicionalmente las pruebas de ayuda diagnósticas, llámese electromiografías (EMG) y las pruebas de velocidad de conducción (funcionales), tomografías, resonancias magnéticas (estructurales) e incluso las biopsias de piel o nervios pueden servir como complemento a la evaluación clínica.⁵ Sin embargo la importancia de la EMG y VNC en el estudio del nervio periférico no solo está dado por su relativo bajo costo sino por que brinda además del diagnóstico, pronóstico y opción para un manejo adecuado. De hecho este tipo de pruebas es una de las pruebas de ayuda diagnóstica más solicitadas en nuestro medio para descartar y confirmación de

neuropatías periféricas en los institutos especializados como el Instituto Nacional de rehabilitación.

En ese sentido conocer cuál es el grado de correlación clínico EMG así como cuales son los hallazgos clínicos y EMG más frecuentes entre los pacientes que son derivados al Instituto Nacional de Rehabilitación para ser diagnosticados es una información extremadamente útil y necesaria para poder hacer óptima adaptación de las guías de practica clínica a la realidad diaria de la consulta externa de nuestra institución

1.1.1. Antecedentes del problema

Los trastornos de los nervios periféricos describen el conjunto de daños que pueden afectar al sistema nervioso periférico. Dado que cada nervio periférico tiene una función altamente especializada e inerva un territorio específico del cuerpo, existe una amplia gama de síntomas que puede sucederse dependiendo de la severidad del daño.⁶ Mientras que algunas personas pueden experimentar sensaciones efímeras de entumecimiento, picazón o pinchazos (parestesia), hipersensibilidad táctil, o debilidad muscular, otras pueden sufrir síntomas más severos, tales como dolores quemantes (especialmente en las noches), deterioro muscular, parálisis, o mal funcionamiento de órganos o glándulas, llegando incluso a la incapacidad para digerir fácilmente los alimentos, mantener niveles normales de presión arterial, transpirar normalmente o lograr una función sexual normal.⁷ En casos extremadamente avanzados, la respiración puede hacerse difícil, o puede ocurrir una falla total en el funcionamiento de algún órgano. De la misma manera la traducción EMG de cada una de estas manifestaciones clínicas

puede ser tanto obvia como a veces imperceptible, motivo por el cual cobra especial importancia la evaluación de la correlación clínico electromiográfica.⁸

Tal como describen Buxton & Dominick (2006) la combinación de electromiografía y estudios de conducción nerviosa, constituyen uno de los pilares de la evaluación de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica, sin embargo mucho del éxito de esta prueba depende en gran medida de las destrezas del operador.⁹ Mientras que Burns et al (2006) recalcan que la evaluación de este tipo de paciente debe ser integral y que no hay que esperar un cuadro florido para dar un diagnóstico sino que la base de un buen descarte radica en el uso óptimo de las pruebas de ayuda diagnóstica y de una buena historia clínica.¹⁰

Si bien queda claro que conocer el grado de correlación clínico EMG nos puede ayudar muchísimo al momento de hacer una evaluación de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica, la cantidad de evidencia al respecto es muy pobre. En la base de datos MEDLINE, los pocos estudios disponibles al respecto son muy específicos en cuanto a la patología que investigan y es muy poco lo que nos ayuda a responder nuestra pregunta de investigación.¹¹⁻¹⁷ De hecho uno de los pocos estudios que van por nuestra línea de investigación es el estudio del Serheed Dhia Ddin & Martínez Suárez (1998), realizado en la Habana, quienes estudiando una serie de pacientes con lesiones del nervio radial, encontraron una buena correlación entre los hallazgos clínicos y los electromiográficos, más no así entre el seguimiento clínico y los resultados de la conducción nerviosa. De acuerdo con estos investigadores se obtuvieron mejores resultados en aquellos

pacientes que iniciaron el tratamiento precozmente, sobre todo si existió una adecuada cooperación de éstos.¹⁸

En el Perú el único antecedente cercano que hemos encontrado es el estudio del Dr. Urriola, quien sobre la base de una cohorte de 103 pacientes diabéticos de Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, reportó que hasta un 11.6% de los pacientes presentaban neuropatía diabética subclínica.

1.1.2. Fundamentos

1.1.2.1. Marco Teórico

Las neuropatías periféricas y su clasificación

Hasta a fecha se han identificado más de 100 tipos de neuropatía periférica, cada uno con su propio grupo de características, modalidad de desarrollo y pronóstico.¹⁹

Desde el punto de vista funcional el mal funcionamiento y los síntomas dependen del tipo de nervio afectado (motor, sensorial o autonómico) por lo tanto las neuropatías periféricas pueden clasificarse en neuropatías predominantemente motoras, predominantemente sensoriales, neuropatías sensorial-motora, o neuropatía autonómicas. Aunque algunas neuropatías pueden afectar los tres tipos de nervios, otras afectan principalmente uno o dos tipos.²⁰

De la misma manera dependiendo de la extensión del daño algunas formas de neuropatía pueden involucrar un nervio (mononeuropatía periférica) múltiples nervios (polineuropatía) u, ocasionalmente dos o más nervios aislados

en áreas separadas del cuerpo (mononeuritis múltiple). En las formas más comunes de polineuropatía, las fibras nerviosas (células individuales que conforman el nervio) que se encuentran más lejanas al cerebro y a la médula espinal, son las primeras en funcionar mal. Los dolores y otros síntomas van apareciendo en forma simétrica, por ejemplo en ambos pies, seguidos de una progresión gradual en ambas piernas. Luego se ven afectados los dedos, manos y brazos, y los síntomas pueden avanzar a la parte proximal del cuerpo. Muchas personas con neuropatía diabética sufren esta modalidad de daño nervioso creciente.²⁰

Así mismo este tipo de lesiones pueden ser agudas o crónicas. En las neuropatías agudas, tales como el síndrome de Guillain Barré, los síntomas aparecen repentinamente, progresan rápidamente y se resuelven lentamente a medida que los nervios dañados van sanando. En las neuropatías crónicas, los síntomas comienzan en forma sutil y progresan lentamente. Algunas personas experimentan períodos de alivio seguidos de recaídas, mientras otras alcanzan una etapa de estabilidad durante la cual los síntomas se mantienen iguales durante muchos meses o años. Algunas neuropatías crónicas empeoran con el tiempo, pero muy pocas son fatales salvo que se compliquen con otras enfermedades. Ocasionalmente la neuropatía constituye el síntoma de una enfermedad distinta.²⁰

Clínica de una neuropatía periférica

Los síntomas dependen del tipo de nervio que ha sido afectado y los mismos pueden manifestarse de forma muy aguda como después de un período de días, semanas o años.²¹

Los daños pueden ocasionar deficiencias músculo-esqueléticas como la debilidad muscular es el síntoma más común de daño a un nervio motor. Otros síntomas pueden incluir calambres dolorosos, fasciculaciones (contracción incontrolada de los músculos, visible bajo la piel), pérdida de masa muscular, pérdida de masa ósea, y cambios en la piel, el pelo y las uñas. Estos cambios degenerativos generales también pueden ser el resultado de la pérdida de fibras de los nervios sensoriales o autonómicos.²²

Sin embargo el daño a los nervios sensoriales causa deficiencias sensitivas una gama aún más compleja de síntomas, debido a que estos tienen un número mayor de funciones altamente especializadas. Las fibras sensoriales de mayor tamaño envueltas en mielina (una proteína grasa que cubre y aísla muchos nervios) registran vibraciones, el tacto fino y el sentido de posición. El daño a las grandes fibras sensoriales disminuye la capacidad para percibir vibraciones y tacto, dando como resultado una sensación general de entumecimiento, especialmente en las manos y los pies. Las personas pueden tener la sensación de estar usando guantes o medias aún cuando no lo están. Muchos pacientes no pueden reconocer objetos pequeños o distinguir formas diversas solamente por medio del tacto. Este daño a las fibras sensoriales puede contribuir a la pérdida de reflejos (también puede hacerlo el daño a los nervios motores). Frecuentemente la pérdida del sentido de posición contribuye a que las

personas presenten limitaciones para coordinar movimientos complejos, tales como caminar, abrocharse los botones o mantener el equilibrio con los ojos cerrados. El dolor neuropático es difícil de controlar y puede afectar seriamente el bienestar emocional y la calidad de vida. El dolor neuropático a menudo empeora durante la noche, interrumpiendo severamente el sueño y aumentando la carga emocional producida por el daño a los nervios sensoriales lo que causa limitaciones del cuidado personal, de la locomoción de la destreza entre otras .²³

Las fibras sensoriales más pequeñas, sin la cobertura de mielina, transmiten las sensaciones de dolor y temperatura. El daño a estas fibras puede interferir con la capacidad para sentir dolor o los cambios de temperatura. Las personas pueden no percibir que han sufrido una herida o que una herida se ha infectado. Otras pueden no sentir los dolores que dan aviso de un ataque al corazón inminente u otra condición grave. (La pérdida de sensación de dolor es un problema especialmente serio entre las personas con diabetes, lo que contribuye a la alta incidencia de amputaciones de los miembros inferiores entre estas personas.) Los receptores de dolor en la piel también pueden tornarse excesivamente sensibles, por lo que las personas afectadas sienten dolor agudo (alodinia) con estímulos que son normalmente indoloros (por ejemplo, algunos pueden sentir dolor por las sábanas colocadas suavemente sobre el cuerpo).

Los síntomas de daño a los nervios autonómicos son diversos y dependen de cuáles órganos o glándulas hayan sido afectadas. El mal funcionamiento de los nervios autonómicos puede hacer peligrar la vida y puede requerir cuidados médicos de emergencia en aquellos casos en que la respiración queda impedida o

en que el corazón comienza a latir en forma irregular. Algunos síntomas comunes del daño a los nervios autonómicos incluyen la imposibilidad para transpirar normalmente, lo que puede conducir a intolerancia al calor. La pérdida de control sobre la vejiga puede producir una infección o incontinencia. La inhabilidad para controlar los músculos que amplían o reducen los vasos sanguíneos hace imposible mantener niveles seguros de presión sanguínea. La pérdida de control sobre la presión sanguínea puede causar mareo, pérdida del equilibrio e incluso desmayo cuando una persona se cambia rápidamente de posición, de sentada a de pie (condición conocida como hipotensión postural u ortoestática).²⁴

Síntomas gastro-intestinales acompañan frecuentemente la neuropatía autonómica. Los nervios que controlan las contracciones musculares del intestino con frecuencia funcionan mal, causando diarrea, estreñimiento o incontinencia. Algunas personas también sufren problemas para masticar o tragar cuando ciertos nervios autonómicos se ven afectados.

Las neuropatías periféricas y su etiología

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)

- Crónicas (progresan en más de un mes en forma recurrente o crónicamente progresiva): Neuropatía diabética, neuropatía amiloidótica, neuropatía toxiconutricional, neuropatías hereditarias, mononeuropatía diabética.

2. Por el padrón 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.

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.
- 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

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 sensitivomotora hereditaria (enfermedad de Charcot-Marie- Tooth de tipo II)
- Degeneración mielinica: Síndrome de Guillain- Barré, CIDP, lepra, enfermedad de Charcot- Marie- Tooth de tipo I, enfermedad de Dejerine- Sottas, enfermedad de Refsum, leucodistrofias
- Degeneración axonomielínica: 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 polineuritiforme o enfermedad de Refsum, neuropatía familiar recurrente, neuropatía amiloidótica familiar, neuropatía de la leucodistrofia metacromática.
- **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) Neuropatías por choque eléctrico, quemaduras o radiaciones.

- **Isquémicas** (mononeuropatías simples o múltiples): o moneuropatía de la periarteritis nodosa, mononeuropatía de la diabetes mellitus, mononeuropatía de la enfermedad vascular periférica, mononeuropatía posradiación, mononeuropatía disproteinémica.
- **Tóxicas**
 - A. **Drogas:** Nitrofurantoína, isoniacida, cloroquina, estreptomina, cloranfenicol, vincristina, difenilhidantoína, metales pesados (arsénico, oro, plomo, mercurio, magnesio, litio, fósforo), dapsone.
 - 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)
 - a) **Infecciosas:** Lepra, parotiditis, sífilis, varicela, brucelosis, fiebre tifoidea, malaria, sepsis puerperal.
 - b) **Postinfecciosas (alérgicas):** Viruela, hepatitis infecciosa, sarampión. Mononucleosis infecciosa
 - c) **De causa desconocida:** Síndrome de Guillain- Barré, polineuropatía crónica progresiva, polineurorradiculopatía subaguda o crónica recurrente.
 - d) **Neuropatía en trastornos del colágeno:** Púrpura trombocitopénica trombótica, artritis reumatoide, periarteritis nodosa, esclerodermia, sarcoidosis.
- **Metabólicas**
 - a) **Nutricionales:** Alcoholismo, beriberi, pelagra, déficit de ácido fólico, hiperemesis gravídica, síndrome del pie ardiente
 - b) **Endocrinas:** Diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo, neuropatía urémica, hiperinsulinismo orgánico.

c) **Discrasias sanguíneas:** Policitemia vera, disglobulinemia, leucemias, Porfiria.

Sin embargo algunas neuropatías periféricas pueden tener sus orígenes en más de una de estas categorías. Un ejemplo de ello es la neuralgia trigeminal (conocida también como tic doloroso) en los cuales el daño al nervio trigemino (el nervio grande de la cabeza y la cara) causa ataques episódicos de dolor insoportable, rápidos como un rayo, a un lado de la cara. En algunos casos la causa es una infección viral previa, presión de un tumor sobre el nervio o vaso sanguíneo dilatado, o, rara vez, esclerosis múltiple. En muchos casos no es posible identificar una causa específica (neuropatías periféricas idiopáticas).

Las neuropatías causadas secundarias a algún tipo de lesión física (trauma) son de hecho las neuropatías periféricas más frecuentes. Una lesión o trauma repentino, por ejemplo causado por un accidente de automóvil, caída, o actividades relacionadas con el deporte, pueden llevar a que los nervios se corten parcial o totalmente, sean aplastados, comprimidos o estirados, algunas veces con tanta fuerza que quedan completa o parcialmente separados de la médula espinal. Traumas menos dramáticos también pueden causar daño serio a los nervios. La fractura o dislocación de un hueso puede ejercer compresión dañina sobre los nervios circundantes, y discos deslizados entre las vértebras pueden comprimir las fibras nerviosas en el lugar donde emergen de la médula espinal.

Las neuropatías periféricas causadas por infecciones y trastornos autoinmunes son por lo general poco específicas. Los virus y bacterias que pueden atacar los tejidos nerviosos incluyen el herpes varicela-zoster

("culebrilla") el virus Epstein-Barr, citomegalovirus y el herpes simple-miembros de la enorme familia de virus herpes humanos. Estos virus causan serios daños a los nervios sensoriales, provocando ataques de dolor agudo que se sienten como golpes de rayo. La neuralgia post-herpética ocurre a menudo después de un ataque de herpes varicela-zoster y puede ser especialmente dolorosa. El virus de inmunodeficiencia humano que causa el SIDA también produce daño extensivo a los sistemas nerviosos central y periférico. El virus puede causar varias formas diferentes de neuropatía, cada una asociada a una etapa específica de la enfermedad inmunodeficiente. A menudo, una polineuropatía dolorosa y de avance rápido que afecta los pies y las manos es la primera señal clínica aparente de una infección de VIH.²⁵ La enfermedad de Lyme, la difteria y la lepra son enfermedades bacteriales caracterizadas por daño extendido a los nervios periféricos. Aunque la difteria y la lepra son muy poco comunes actualmente en los Estados Unidos, la enfermedad de Lyme va en aumento. Puede causar una amplia gama de trastornos neuropáticos, incluso una dolorosa polineuropatía de desarrollo rápido, a menudo a las pocas semanas de la infección inicial por la mordedura de una garrapata. Las infecciones virales y bacteriales también pueden causar daño a los nervios, al producir condiciones a las que se llama trastornos auto-inmunes, en las cuales las células especializadas y los anticuerpos del sistema inmunológico atacan los tejidos del propio cuerpo. Estos ataques típicamente causan la destrucción de la cobertura de mielina del nervio o axón (la fibra larga que se extiende hacia fuera del cuerpo principal de la célula nerviosa). Algunas neuropatías son el resultado de inflamaciones causadas por actividades del sistema inmunológico más bien que por daño directo de organismos infecciosos. Las neuropatías inflamatorias pueden

desarrollarse en forma lenta o rápida, y las formas crónicas pueden mostrar un patrón alternante de remisión y recaída. La neuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, conocida más comúnmente como Síndrome de Guillain-Barré, puede dañar fibras nerviosas motoras, sensoriales y autonómicas. La mayor parte de las personas se recuperan de este síndrome, aunque los casos graves pueden amenazar la vida. La polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica es generalmente menos peligrosa, pero aunque puede causar daño a los nervios motores sensoriales, deja intactos los nervios autonómicos. La neuropatía motora multifocal es una forma de neuropatía inflamatoria que afecta exclusivamente los nervios motores y puede ser crónica o aguda.

Las neuropatía periféricas secundarias a enfermedades o trastornos sistémicos pueden a la vez clasificarse según el tipo de trastorno subyacente. Entre los más frecuentes tenemos: trastornos metabólicos y endocrinológicos, nefropatías con algún grado de insuficiencia renal, desequilibrios hormonales, deficiencias vitamínicas y alcoholismo, trastornos del tejido conectivo e inflamación crónica, vasculitis y otros trastornos sanguíneos, el estrés físico repetitivo, algunos tumores benignos y cánceres, intoxicaciones y otras formas de envenenamiento:

✦ Neuropatías periféricas secundarias a trastornos metabólicos y endocrinológicos.- Entre estas se encuentran todos aquellos trastornos que afectan la capacidad del cuerpo para transformar materias nutritivas en energía, procesar desperdicios, o fabricar las sustancias que componen los tejidos vivientes. Siendo el trastorno más representativo de este grupo la neuropatía diabética. Sólo en los Estados Unidos se estima que entre el 60-

70% de los pacientes diabéticos padecen de formas entre suaves y severas de daño al sistema nervioso periférico.

- ✦ Neuropatías periféricas secundarias a trastornos del riñón.- En general todo tipo de insuficiencia renal puede conducir a cantidades excesivamente altas de sustancias tóxicas en la sangre, provocando severos daños a los tejidos nerviosos. Es por ello, que la mayoría de los pacientes que requieren diálisis como resultado de una falla renal, desarrollan polineuropatías. De la misma forma algunas enfermedades del hígado también causan neuropatías como resultado de fallas en el equilibrio de las sustancias químicas.
- ✦ Neuropatías periféricas secundarias a desequilibrios hormonales.- Al respecto las alteraciones de los niveles normales de algunas hormonas pueden trastornar los procesos metabólicos y causar neuropatías. Por ejemplo, una producción baja de hormonas tiroideas provoca lentitud en el metabolismo, produciendo retención de líquidos e hinchazón de los tejidos, los que pueden presionar los nervios periféricos. La sobreproducción de la hormona del crecimiento puede conllevar a la acromegalia, una condición que se caracteriza por el crecimiento anormal de algunas partes del esqueleto, incluyendo las articulaciones. Los nervios que cursan junto a las articulaciones afectadas a menudo quedan atrapados.
- ✦ Neuropatías periféricas secundarias a deficiencias vitamínicas y alcoholismo.- Dado que las vitaminas E, B1, B6, B12 y niacina son esenciales para el funcionamiento sano de los nervios, cualquier disminución de sus niveles normales, ya sea por disminución de la ingesta o efecto del alcoholismo puede devenir en una neuropatía periférica. Es más algunos investigadores creen que el consumo excesivo de alcohol puede, por si solo,

contribuir directamente al daño de los nervios, condición conocida como neuropatía alcohólica.

✦ Neuropatías periféricas secundarias a vasculitis y otras enfermedades de la sangre.- Ello se explica por que cualquier disminución del suministro de oxígeno a los nervios periféricos rápidamente produce daño grave o la muerte de los tejidos nerviosos. Tal es así que el endurecimiento y engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos, típico de las vasculitis, disminuye el diámetro de los mismos impidiendo un flujo sanguíneo óptimo, produciendo típicamente produce daño en nervios aislados en distintas áreas a la vez, lo que se conoce como mononeuropatía múltiple o mononeuropatía multifocal.²⁶

✦ Neuropatías periféricas secundarias a trastornos del tejido conectivo e inflamación crónica.- Este tipo de neuropatías se explican por que cuando las capas múltiples de tejido protector que envuelven los nervios se inflaman, la inflamación puede pasar directamente a las fibras nerviosas. Adicionalmente, la inflamación crónica también conlleva a la destrucción progresiva del tejido conectivo, lo que hace que las fibras nerviosas se hagan más vulnerables a las heridas por compresión y a las infecciones. Así mismo cuando las articulaciones se inflaman, usualmente también comprimen los nervios produciéndose una neuropatía con un dolor aún más intenso.

✦ Neuropatías periféricas secundarias a tumores benignos y otros cánceres.- En el este tipo de trastornos los tumores pueden infiltrarse o ejercer presión dañina sobre las fibras nerviosas. Los tumores también pueden surgir directamente de los tejidos de las células nerviosas. Las polineuropatías ampliamente difundidas frecuentemente están asociadas a neurofibromatosis,

una enfermedad genética en la cual múltiples tumores benignos crecen en el tejido nervioso. Los neuromas, masas benignas de tejidos frondosos que pueden desarrollarse luego de una herida penetrante que corta las fibras nerviosas, generan señales dolorosas de gran intensidad y algunas veces invaden los nervios cercanos, causando daños y dolor aún mayores. La formación de neuromas puede ser un elemento de una condición aún más difundida de dolor neuropático llamada síndrome regional complejo de dolor, o síndrome reflejo simpático distrófico, el que puede ser causado por heridas traumáticas o trauma quirúrgico. Los síndromes paraneoplásicos, un grupo de trastornos degenerativos poco comunes, producidos por la reacción del sistema de inmunidad de la persona a un tumor canceroso, pueden también dañar los nervios en forma generalizada indirecta.

✦ Neuropatías periféricas secundarias a estrés físico repetitivo.- Este tipo de trastornos usualmente se traducen en un tipo especial de lesiones por compresión, las neuropatías por atrapamiento. Las actividades físicas repetitivas, pesadas, incómodas y que requieren la flexión de un grupo de articulaciones durante períodos prolongados, puede producir daño acumulativo. La irritación que producen puede hacer que los ligamentos, tendones y músculos se inflamen e hinchen, restringiendo los conductos angostos a través de los cuales atraviesan ciertos nervios. Estas lesiones son más frecuentes durante el embarazo, probablemente debido a que el aumento de peso y la retención de líquidos también comprimen los conductos de los nervios.²⁷

✦ Neuropatías periféricas secundarias a intoxicaciones y otras formas de envenenamiento.- Los metales pesados (como el arsénico, mercurio o talio),

las drogas industriales o toxinas ambientales, a los que las personas han estado expuestas, frecuentemente causan neuropatías. Algunos medicamentos antineoplásicos, anticonvulsivantes, agentes antivirales y antibióticos tienen efectos secundarios que pueden incluir el daño periférico a los nervios, limitando por lo tanto su uso a largo plazo.

Finalmente, tenemos las formas hereditarias de neuropatía periférica. Este tipo de neuropatías son causadas por errores hereditarios en el código genético o por nuevas mutaciones genéticas. Algunos errores genéticos conllevan a neuropatías leves, con síntomas que comienzan en los adultos jóvenes y producen escasos o a veces ningún deterioro. Las neuropatías hereditarias más severas a menudo aparecen en la infancia o niñez temprana. Las neuropatías hereditarias más comunes son un grupo de trastornos a los que se conoce como enfermedad Charcot-Marie-Tooth. Estas neuropatías son el resultado de fallas en los genes responsables de la producción de neuronas o de la cobertura de mielina. Las características de una típica enfermedad de Charcot-Marie-Tooth incluyen debilidad extrema y adelgazamiento de los músculos en las extremidades inferiores y los pies, anormalidad en la marcha, pérdida de reflejos de los tendones y entumecimiento de las extremidades inferiores.

Las neuropatías periféricas y su diagnóstico

El diagnóstico de neuropatía periférica es a menudo difícil debido a que los síntomas son muy variables. Generalmente se requiere efectuar un minucioso examen neurológico que incluya una detallada historia médica del paciente (los síntomas, el medio laboral, hábitos sociales, exposición a toxinas, historia de

alcoholismo, riesgo de VIH u otras enfermedades infecciosas, y la historia familiar de enfermedades neurológicas). Deben hacerse exámenes para identificar la causa del trastorno neuropático y otros para determinar el grado y tipo de daño a los nervios.

Un examen físico general, además de otros exámenes relacionados, puede revelar la presencia de una enfermedad sistémica como causante del daño neuronal. Los exámenes de sangre pueden detectar la diabetes, deficiencias vitamínicas, una falla funcional del hígado o de los riñones, o indicadores de una actividad anormal del sistema inmunológico. Un examen del líquido cefalorraquídeo que rodea al cerebro y la médula espinal puede revelar la presencia de anticuerpos anormales asociados con una neuropatía. Los exámenes aún más especializados pueden revelar otras enfermedades cardiovasculares o de la sangre, trastornos de los tejidos conectivos, o indicadores de malignidad. Los exámenes que miden la fuerza muscular, como asimismo señales de calambres o fasciculaciones, pueden sugerir que están involucradas las fibras motoras. Una evaluación de la capacidad del paciente para percibir vibraciones, el tacto fino, la posición del cuerpo, temperatura y dolor, puede revelar daño a los nervios sensoriales y puede indicar si son las fibras nerviosas grandes o pequeñas las afectadas.

Basándose en los resultados de los exámenes neurológico y físico, la historia del paciente, exámenes y pruebas anteriores, podrían solicitarse exámenes adicionales para determinar la naturaleza y la extensión de la neuropatía. Entre los principales pruebas de ayuda diagnóstica tenemos:²⁸

- ✦ *La tomografía computarizada*, esta nos permite detectar irregularidades vasculares y de los huesos, algunos tumores y quistes cerebrales, hernia del disco, encefalitis, estenosis espinal (estrechamiento del canal espinal) y otros trastornos que pueden explicar el origen de neuropatía específica.
- ✦ *La resonancia nuclear magnética*, que nos permite estudiar la calidad y tamaño de los músculos, detectar algún reemplazo graso del tejido muscular y determinar si una fibra nerviosa ha sufrido daño por compresión.²⁹
- ✦ *La biopsia del nervio*, que requiere de la extracción y análisis de una muestra de tejido nervioso, en general de la parte distal de la pierna. Aunque este examen suministra información valiosa acerca del grado de daño sufrido por un nervio, es un procedimiento difícil de realizar y puede por sí solo causar efectos secundarios neuropáticos. Sin embargo, muchos expertos piensan que siempre es necesario realizar una biopsia para obtener un diagnóstico.
- ✦ *La biopsia de la piel*, que es una prueba en la cual se extraen una muestra de piel y examinan las puntas de las fibras nerviosas. Este examen ofrece ventajas especiales mayores que las pruebas de velocidad de conducción y las biopsias del nervio. Al contrario que en las pruebas de velocidad de conducción, esta prueba puede revelar el daño presente en fibras más pequeñas. Como contraste a la biopsia convencional del nervio, la biopsia de la piel es menos invasiva, tiene menos efectos secundarios y es más fácil de realizar.³⁰
- ✦ *La EMG*, que es el registro de la actividad eléctrica generada por el músculo estriado, nos provee de una guía del sitio patológico para toda la gran gama de desórdenes neuromusculares, permitiéndonos diferenciar si los procesos patológicos se localizan en el cuerpo neuronal, axon, placa neuromotora y

musculo. En enfermedades neuropáticas, el patrón de músculos afectados también permite que una lesión sea localizada en la médula espinal, las raíces del nervio, los plexos nerviosos, o los nervios periféricos.

La EMG y su utilidad

Etimológicamente, el término EMG se refiere al registro de la actividad eléctrica generada por el músculo estriado. Sin embargo, en la práctica se utiliza para designar genéricamente las diferentes técnicas utilizadas en el estudio funcional del sistema nervioso periférico, de la placa motriz y del músculo esquelético, tanto en condiciones normales como patológicas. De hecho, en la actualidad es una consulta neurofisiológica en la que la EMG propiamente dicha y los estudios de conducción nerviosa se combinan con la estimulación magnética transcraneal, los potenciales evocados somestésicos, el termotest cuantitativo y varias técnicas de estudio del sistema nervioso autónomo.³¹

La EMG, implica la inserción de una aguja fina dentro del músculo para comparar la cantidad de actividad eléctrica que se encuentra presente cuando los músculos están inactivos y cuando se contraen. Las pruebas de EMG ayudan a diferenciar entre los trastornos del músculo y los de los nervios. Paralelamente las *pruebas de velocidad de conducción* nos pueden medir exactamente el grado de daño en las fibras nerviosas mayores, indicando si los síntomas son causados por degeneración de la envoltura de mielina o del axón. Estas dos pruebas por lo general se realizan de manera conjunta. Durante este examen, una aguja capta eléctricamente una fibra del músculo, el cual reacciona generando su propio impulso eléctrico. Un electrodo colocado más adelante en el trayecto del nervio

mide la velocidad de transmisión del impulso a lo largo del axón. Un enlentecimiento o un bloqueo de la transmisión tienden a indicar daño a la envoltura de mielina, mientras que una disminución en la amplitud del potencial es señal de degeneración axonal.³²

La Electromiografía consiste básicamente en la amplificación de los potenciales de acción producidos por la fibra muscular al contraerse, bien sea voluntariamente o como respuesta a un estímulo eléctrico, para estudiarlos por medio de la visión y la audición, con miras a detectar variaciones patológicas que orienten en forma objetiva hacia un diagnóstico, pronóstico y obviamente hacia un tratamiento.³²

Inicialmente el paciente se pone en conexión con el electromiógrafo por medio de electrodos de diferentes características según la necesidad o el tipo de estudio que se desee. Estos clásicamente han sido clasificados en tres tipos:³²

- ✦ Electrodo de Superficie, son pequeños discos metálicos y se utilizan para obtener un estudio global del músculo, ya que no pueden detectar potenciales de baja amplitud o de elevada frecuencia, consisten en placas de 2-3 cm de diámetro depende de la marca (captador de referencia).

Ventajas

Rápida, fácil de aplicar

Sin control médico, solicite un certificado

Mínima molestia

Desventajas

Generalmente se usa sólo para los músculos superficiales

Diafonía preocupaciones

No colocar los electrodos estándar

Puede afectar los patrones de movimiento del sujeto

Limitaciones con la grabación de la actividad muscular dinámica

✦ Electrodo profundos: Son agujas que se insertan dentro del músculo

Monopolares de aguja: Son simples agujas de acero inoxidable aisladas con barniz excepto en la punta.

Electrodos concéntricos de agujas: Se dividen en unipolares y en bipolares son los más empleados en electromiografía clínica, consisten en una cánula similar a una aguja hipodérmica, en cuyo interior se cementa un hilo (o dos) de acero o de platino, aislado excepto en la punta. Su diámetro mas corriente es de 0.45 mm. El hilo central suele conectarse al activo del amplificador de instrumentación, mientras que la cánula suele hacer de referencia, y un tercer electrodo de masa.

Electrodos de fibra única: Consiste en una cánula de acero de unos 0.5 mm de diámetro que puede contener hasta 14 hilos aislados, de platino o plata, y que posee una ventana lateral por la que aparecen las puntas de los hilos. Son electrodos muy selectivos que permiten registrar los potenciales de una o dos fibras.

Ventajas

Extremadamente sensible

Registro de actividad de los músculos individuales

El acceso a la musculatura profunda

Poca diafonía preocupación

Desventajas

Extremadamente sensible

Requiere personal médico, la certificación

Reposicionamiento casi imposible

Zona de detección puede no ser representativa de músculo entero.

En general, todos estos los electrodos de aguja permiten el examen selectivo fino de la fibra muscular esquelética a cualquier nivel.

La EMG entre otras cosas permite ampliar todos los fenómenos que ocurren en la membrana muscular, la cual está representada en la pantalla por la línea isoelectrica. De esta manera se pueden analizar las características de "Estabilidad" o "Inestabilidad" durante el reposo, durante la inscripción y desplazamiento del electrodo, las características normales o patológicas de los fenómenos de despolarización y repolarización durante la contracción voluntaria o inducida, y más. En buen cuenta la EMG nos brinda una verdadera representación visual del funcionamiento de la Unidad Motora.³³

Adicionalmente la EMG permite analizar las características del nervio periférico y sus componentes por medio de la medición de las latencias (Lapso entre estímulo y respuesta, sensorial o motora, se mide en milisegundos (ms); y por medio de la medición de las velocidades de conducción (sensorial o motora, se mide en metros por segundo).

Si recordamos el concepto de la Vía Final Común a nivel del asta anterior de la médula, en el cual los haces espinales provenientes del Núcleo rojo, del Tectum, de la oliva cerebelosa, de la formación reticular y del vestíbulo, influyen sobre la

célula o neurona del asta anterior para que produzca una respuesta motora perfectamente adecuada a las necesidades creadas por el estímulo, veremos que la EMG también puede, en forma indirecta, indicarnos algunos tipos de patología central, por las variaciones que produce como repercusión a nivel periférico, Vgr.: los potenciales de acción espontáneos, rítmicos (6-8 por Segundo) que se presentan en el Parkinsonismo. Tenemos, pues, representada en la pantalla del electromiógrafo, cada parte de la unidad motora que queramos analizar durante el examen: i) en reposo, la membrana celular; ii) en contracción, la fibra muscular, como resultante del funcionamiento de sistema neuromuscular; iii) con estimulación, el sistema neuromuscular, en particular el comportamiento del axón y la mielina, la unión mioneural.³⁴

En este punto es importantísimo precisar que dado que las variaciones de los parámetros electromiográficos son múltiples, todo hallazgo electromiográfico debe ser interpretado a la luz de la clínica del paciente y nunca reportado como un diagnóstico etiológico.³⁴

En EMG el concepto de normalidad en cualquiera de los pasos del examen, indica normalidad en todo el sistema que entra en ese paso, de manera que hay selectividad para detectar anormalidad o lesión a cualquier nivel del conjunto, tomando a la fibra muscular como sitio de muestreo.

Entonces para efectos de poder realizar una adecuada interpretación de los hallazgos a la EMG debemos estar óptimamente capacitados para reconocer los patrones de normalidad de cada fase del proceso:³⁴

- ✦ **Normalidad en reposo:** Silencio eléctrico. No debe aparecer ninguna onda en la pantalla. La línea isoeléctrica intacta representa la membrana muscular estable.
- ✦ **Normalidad durante la contracción muscular sub-máxima:** según la forma se espera hasta un 10% de ondas de más de tres fases, mientras que el 90% de ondas debe ser de una, dos o tres fases. Estas deben tener un rango de amplitud (tamaño) de entre 200 y .2000 microvoltios. (μv), una duración de entre 2 y 10 milisegundos (ms) y una frecuencia de 1 a 60 ciclos/segundo.
- ✦ **Normalidad durante la contracción muscular máxima:** En concordancia con el esfuerzo, disparan, sumándose, muchas unidades motoras que interfieren a la línea isoeleétrica por completo, llenando la pantalla de ondas entre 5 y 10 mil microvoltios. A esto se llama “patrón de interferencia”, de gran valor diferencial entre lesiones de tipo neural y/o de tipo muscular.

Luego, en función de estos patrones de normalidad la EMG podemos distinguir algunos patrones anormales específicos:³⁴

- ✦ Distinguir entre lesiones del sistema nervioso central del periférico. A su vez, la utilización combinada de la EMG, los potenciales evocados somestésicos, la electroencefalografía cuantitativa y la estimulación magnética transcraneal son de gran ayuda en la evaluación funcional y topográfica en la patología del sistema nervioso central (EMG central).
- ✦ En patología neuromuscular, localizar y cuantificar diferentes tipos de lesiones con gran exactitud y precisión. Específicamente:

- Lesiones de la neurona motora del asta anterior o del tronco (neuronopatías motoras) y de las neuronas del ganglio raquídeo posterior (neuronopatías sensitivas).
 - Lesiones de las raíces motoras o sensitivas (radiculopatías), de los plexos (plexopatías) y de los troncos nerviosos (lesiones tronculares).
 - Alteraciones de la transmisión neuromuscular y, dentro de ellas, distinción entre trastornos presinápticos y postsinápticos.
 - Trastornos primarios del músculo esquelético (miopatías)
- ✦ Finalmente, una serie de técnicas, varias de ellas incorporadas al software de los electromiógrafos contemporáneos, exploran la función del sistema nervioso autónomo (SNA) y sus trastornos.

La lectura de los hallazgos en la EMG³⁵

I - EN REPOSO:

- ✦ **Potenciales de fibrilación**, ondas de forma difásica o trifásica, de 50 - 500 microvoltios de amplitud, de 0.5 - 1.5 milisegundos de duración y de 2-20 ondas por segundo de frecuencia. La presencia de estas significa que la membrana celular muscular está inestable por denervación y además por inflamación, alteraciones electrolíticas locales, shok espinal, entre otras causas menos frecuentes.
- ✦ **Potenciales agudos positivos**, ondas de forma característica con un pico agudo seguido de una fase lenta en forma de cubeta. La presencia de estas significa una inestabilidad de la membrana similar al caso anterior.
- ✦ **Potenciales de fasciculación**, que son ondas de cualquier forma y tamaño, que se disparan irregular y espontáneamente con una frecuencia de 3 - 4 por

segundo. La presencia de estas ondas traduce una lesión de la motoneurona, adicionalmente pueden aparecer en casos de fatiga muscular o en condiciones irritativas de la parte neural de la unidad motora.

- ✦ **Descargas de alta frecuencia**, que son descargas repetidas de potenciales de acción complejos, de alta frecuencia, al parecer desencadenados en el huso muscular. su presencia se aumenta en enfermedades con atrofia importante.

II - DURANTE LA CONTRACCIÓN SUB-MÁXIMA:

✦ En las miopatías:

- Corta duración.
- Aumento del número de Unidades Motoras Polifásicas de Corta Duración (a medida que aumenta a pérdida de fibras musculares).
- Aumento del número global de Unidades Motoras, porque cada unidad motora tiene menos fibras trabajando.

✦ En las neuropatías:

- Duración aumentada.
- Aumento del % de Unidades Polifásicas de larga duración.
- Disminución del número global de unidades motoras comparado con el esfuerzo.

III - DURANTE LA CONTRACCIÓN MÁXIMA:

✦ En las miopatías:

- Disminución del tamaño y la duración de los potenciales, por lo cual hay mayor cantidad de ondas muy pequeñas reemplazando a la línea isoeletrica dando el llamado patrón de interferencia miopático.

✦ En las neuropatías:

- Disminución del número de ondas en relación a la fuerza de contracción.
- a veces, aumento de la amplitud y la duración de los potenciales.
- quedan algunos segmentos de la línea isoeletrica en la pantalla.

1.1.2.2. Marco Referencial

El presente estudio lo realizaremos en el Instituto Nacional de Rehabilitación, cito en el jirón Vigil 535 N° 535, en el distrito de Bellavista, Callao-Perú. El Instituto Especializado de Rehabilitación “Dra. Adriana Rebaza Flores” "INR" está al servicio de las Personas con discapacidad desde el 14 de Julio de 1962 y a través de su historia, se ha consolidado como una institución moderna en su género; ocupa el más alto nivel de complejidad de atención en la red de Servicios de Salud y por tanto es el ente rector, normativo y dinamizador de las acciones de Rehabilitación de nuestro País. Cuenta con una amplia gama de servicios que permite que la persona con una discapacidad compleja que los solicite pueda obtener el mayor beneficio posible sin tener que buscar recursos fuera de la Institución. Su departamento de investigación, docencia y rehabilitación integral de la unidad motora y dolor cuenta con un staff de profesionales altamente calificados (Médicos, Rehabilitadores, Tecnólogos Médicos en Rehabilitación, Psicóloga, Asistente Social) y equipos de última generación (láser de baja potencia, rojo e infrarrojo, de aplicación puntual y barrido). Los servicios que aquí se ofrecen son atención y procedimientos médicos especializados (láser terapia, bloqueo paraspinal y desgatillamiento, electroacupuntura, electro analgesia); terapia física (individual con la aplicación de agentes físicos como todo tipo de corrientes analgésicas y de estimulación muscular, hidroterapia, parafina, magnetoterapia, grupal-taychi, gimnasia

aeróbica y funcional integral), terapia ocupacional (entrenamiento en actividades de diaria para mejorar la funcionalidad de miembros superiores, visitas domiciliarias, visitas laborales, entrenamiento en calle y uso de transporte público), apoyo psicológico (taller de relajación, taller de autoestima), apoyo social (manejo de la dinámica familiar, así como actividades socio-recreativas de integración social del paciente). Además se ha desarrollado el Programa de Rehabilitación Profesional orientado a la reinserción laboral y/o educativa.

Todos las EMG fueron realizadas por una máquina de Electromiografía modelo NEUROPACK – MEB 9002.K,2004; con una duración promedio de 30 minutos.

1.2. Objetivos de la investigación

1.2.1. Objetivo general

- ✦ Determinar la correlación clínico electromiográfica obtenida en los pacientes con neuropatía periférica que acudieron para ser atendidos en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el año 2007.

1.2.2. Objetivos específicos

- ✦ Determinar cuáles fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes por las cuáles se solicitó una EMG para descarte de neuropatía periférica en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el año 2007

- ✦ Determinar cuáles fueron los diagnósticos electromiográficos más frecuentes entre los pacientes que fueron evaluados para descartar neuropatía periférica en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el año 2007.
- ✦ Determinar cuál fue el perfil epidemiológico de los pacientes que fueron referidos al Instituto Nacional de Rehabilitación para descartar neuropatía periférica durante el año 2007.

1.3. Evaluación del problema

Al inicio del trabajo se hizo una amplia revisión bibliográfica del tema y se encontró que la EMG juega un rol importantísimo en el manejo de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica. En la actualidad no hay ninguna guía de buenas prácticas clínicas que no contemple una EMG como parte del plan de estudio de los pacientes con sospecha clínica de una lesión de nervios periféricos. A pesar de ello es muy poco lo que conocemos respecto a la precisión diagnóstica de esta prueba en el manejo de las neuropatías periféricas. En ese sentido, y más en nuestra especialidad, el dominio de esta prueba diagnóstica es uno de los pilares de la formación de todo especialista en medicina de rehabilitación, es crucial investigar al respecto. Si bien es cierto investigar cuál es el grado de precisión diagnóstica de la EMG en el campo de las neuropatías periféricas es muy complicado, una forma bastante práctica y objetiva de lograrlo es determinar cuál es el grado de correlación que existe entre los hallazgos electromiográficos y las manifestaciones clínicas de los pacientes. En tal sentido hemos planteado el presente trabajo de investigación,

esperando que sus aportes, eventualmente puedan verse traducidos en una mejora de la calidad de la atención de nuestros pacientes.

1.4. Justificación e importancia del problema

1.4.1. Justificación legal

Es un deber del estado peruano de promover y velar por la salud de la población según lo demanda la Constitución Política del Perú. En ese sentido cualquier estudio que aporte al conocimiento médico y ayude a mejorar la calidad de las atenciones en salud a nuestra población está plenamente justificado ante la ley. Determinar cuál el grado de correlación que existe entre los hallazgos electromiográficos y las manifestaciones clínicas de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica, no sólo nos permitiría cumplir en parte con este objetivo, sino también, aportar a la mejora de la calidad de la atención en nuestro país.

1.4.2. Justificación teórico-científico

La EMG es uno de los procedimientos diagnósticos más solicitados en el campo de las neuropatías periféricas. Como todo procedimiento diagnóstico operador dependiente, la eficacia del diagnóstico depende muchísimo de los conocimientos, experiencia, destrezas y habilidades que pueda adquirir el profesional que las practica e interpreta. Debido a ello es muy importante conocer el grado de precisión con que se puede interpretar los diagnósticos en una prueba. Tal es así que idealmente deberíamos poder comparar el rendimiento de una prueba versus un *gold standard* que nos permita estimar la precisión diagnóstica de cada prueba *in vivo*, lamentablemente esto por muchas razones no siempre es posible. Ello no quita que debamos intentar de investigar

esta aunque sea de manera referencial. En ese sentido, una forma bastante efectiva de acercarnos a la precisión diagnóstica de las EMG en el manejo de las neuropatías periféricas es explorar el grado de correlación clínico electromiográfico. Por lo tanto, creemos que desde el punto de vista teórico científico nuestro estudio está plenamente justificado

1.4.3. Justificación práctica

Se ha planteado el presente estudio para determinar cuál es el grado de correlación clínico electromiográfico de las EMG realizadas en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante todo el año 2007. Con el fin de evaluar de manera objetiva explorar cuál es el grado de precisión diagnóstica que puede atribuirse a esta prueba. Esto en un país como el nuestro, donde el grado de precisión diagnóstica nos es muy claro del todo, está claro que nos falta mucho por investigar. Es por ello, que en un afán de contribuir a mejorar la calidad de la atención en los hospitales que siguen las pautas dictadas por nuestra institución es que hemos diseñado el presente trabajo de investigación. Esperamos que nuestros aportes, eventualmente puedan verse traducidos en mejoras palpables de la calidad del diagnóstico electromiográfico, y a la vez contribuir a sentar la base para que futuros trabajos que nos permitan mejorar la calidad de nuestros diagnósticos sostenidamente.

CAPÍTULO 2.

METODOLOGÍA

2.1. Tipo de estudio.

Según la clasificación de Mantel y Haenszel³⁶, es un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

2.2. Población de estudio

Todos los pacientes a quienes se les realizó una EMG durante el periodo enero – diciembre 2007 en el Instituto Nacional de Rehabilitación (286 EMG).

2.3. Muestra del estudio

La muestra del estudio estará compuesta por toda la población de estudio que cumpla los criterios de selección, por lo que no hubo la necesidad de utilizar calculo muestral alguno.

2.4. Unidad de análisis

Informe electromiográfico de todo paciente a quien se haya realizado una EMG en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el periodo enero – diciembre 2007.

2.5. Criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión: Paciente a quien se haya realizado una EMG diagnóstica en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el periodo enero – diciembre 2007.
- Criterios de exclusión: Paciente a quien se haya realizado una EMG de control.

2.6. Diseño de investigación

Todas los pacientes que cumplan con nuestros criterios de selección, es decir, todos aquellos a quines a quien se haya realizado una EMG diagnóstica en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante el periodo enero – diciembre 2007, excluyendo a todos aquellos cuyas EMG hayan sido solicitadas para monitoreo de los resultados de una EMG diagnóstica previa, serán consideradas como unidades de análisis de nuestro estudio.

Cada de una de las historias clínicas será revisada exhaustivamente por la investigadora principal a fin cuál fue el grado de correlación que existió entre las patologías a descartar según la orden de la EMG, las manifestaciones clínicas del paciente y los hallazgos a la EMG.

Para tal efecto se previó levantar todas y cada una de las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de enfermedad, antecedentes de riesgo, diagnóstico presuntivo, manifestaciones clínicas motoras, manifestaciones clínicas sensitivas, manifestaciones clínicas autonómicas, hallazgos electromiográficos y diagnóstico electromiográfico.

Todos los hallazgos EMG para efectos comparativos serán estandarizados según los criterios de examen y referencia de la unidad de EMG de la Universidad de Alabama y Birmingham (Anexos 6.1 , 6.2); adaptados al servicio de neurofisiología del Hospital Nacional Alberto Sabogal y datos tomados de la tesis “Velocidad de conducción Nerviosa en Peruanos Supuestos Sanos Lima Perú 1970” (38) (Anexo 6.5).

2.7. Variables de estudio

- Edad
- Sexo
- Tiempo de enfermedad
- Antecedentes de riesgo
- Diagnóstico presuntivo
- Manifestaciones clínicas motoras
- Manifestaciones clínicas sensitivas
- Manifestaciones clínicas autonómicas
- Hallazgos electromiográficos
- Diagnóstico electromiográfico

2.8. Operacionalización de las variables (Tabla 1)

Tabla 1 Operacionalización de las variables.

Variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Escala de Medición	Criterio de Medición	Indicador De Calificación	Instrumento De Medición
Edad	Años cumplidos a la fecha de recolección de datos	Cuantitativa	De razón	Según dato de la historia clínica	- Número de años	Ficha de recolección
Sexo	Género del paciente	Cualitativa	Nominal	Según dato de la historia clínica	- Masculino - Femenino	Ficha de recolección
Tiempo de enfermedad	Tiempo aproximado transcurrido entre la aparición del dolor y su ingreso a la evaluación del hospital expresado en horas	Cuantitativa	De razón	Según dato de la historia clínica	- Número de horas	Ficha de recolección
Antecedentes de riesgo	Antecedentes de riesgo para neuropatía periférica identificados en la historia clínica por el médico evaluador y clasificados como: trastornos metabólicos y endocrinológicos, nefropatías con algún grado de insuficiencia renal, desequilibrios hormonales, deficiencias vitamínicas u alcoholismo, trastornos del tejido conectivo o inflamación crónica, vasculitis u otros trastornos sanguíneos, estrés físico repetitivo, tumores benignos o cánceres, intoxicaciones u otros formas de envenenamiento	Cualitativa	Nominal	Según dato de la historia clínica	- T. metabólicos u endocrinológicos - Nefropatías con algún grado de insuficiencia renal - Desequilibrios hormonales - Deficiencias vitamínicas u alcoholismo - T. del tejido conectivo o inflamación crónica - Vasculitis u otros T. sanguíneos - Estrés físico repetitivo - Tumores benignos o cánceres - Intoxicaciones u otros formas de envenenamiento	Ficha de recolección
Diagnóstico presuntivo	Diagnóstico presuntivo con el cual se solicitó la EMG	Cualitativa	Nominal	Según orden de EMG	- Diagnóstico presuntivo	Ficha de recolección
Manifestaciones clínicas motoras	Definido según los síntomas y signos de tipo motor identificados por el facultativo y consignados en la historia clínica clasificados según topografía y tipo de manifestación motora: calambres, fasciculaciones, mioclonias, espasmos	Cualitativa	Nominal	Según dato de la historia clínica	- Ninguna - Calambres - Fasciculaciones - Mioclonias - Espasmos	Ficha de recolección

Tabla 1 Operacionalización de las variables (Continuación...)

Variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Escala de Medición	Criterio de Medición	Indicador De Calificación	Instrumento De Medición
Manifestaciones clínicas sensitivas	Definido según los síntomas y signos de tipo sensitivo identificados por el facultativo y consignados en la historia clínica clasificados según topografía y tipo de manifestación sensitiva: hipoestesia táctil, hipoestesia para la tibieza, hipoestesia al alfiler, parestesias, dolor quemante u otros	Cualitativa	Nominal	Según dato de la historia clínica	- Ninguna - Hipoestesia táctil - Hipoestesia para la tibieza - Hipoestesia al alfiler - Parestesias - Dolor quemante - Otros	Ficha de recolección
Manifestaciones clínicas autonómicas	Definido según los síntomas y signos de tipo autonómica identificados por el facultativo y consignados en la historia clínica clasificados según topografía y tipo de manifestación autonómica: Hipotensión ortostática, retención urinaria, impotencia <i>coeundi</i> , alteración de la sudoración, trastorno del ritmo, u otros	Cualitativa	Nominal	Según dato de la historia clínica	- Ninguna - Hipotensión ortostática - Retención urinaria - Impotencia <i>coeundi</i> - Alteración de la sudoración - Trastorno del ritmo - Otros	Ficha de recolección
Hallazgos electromiográficos	Definido según el esquema de reporte propuesto por la laboratorio de electromiografía de la Universidad de la Alabama y Birmingham adaptado al servicio de Neurofisiología del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren – EsSALUD (Anexos 6.1 y 6.2)	Cuantitativa	De razón	Según reporte de la EMG	- Parámetros EMG según topografía	Ficha de recolección
Diagnóstico electromiográfico	Diagnóstico consignado en el reporte de la electromiografía	Cualitativa	Nominal	Según reporte de la EMG	- Diagnóstico electromiográfico	Ficha de recolección

2.9. Procesamiento y análisis de datos.

Para efecto del análisis de los datos se usará el paquete estadísticos SPSS version 17. Previo al análisis de datos se evaluará la normalidad de las variables numéricas del estudio con el *test de Shapiro-Wilks* considerando como paramétrica o de distribución normal si el valor de $p \geq 0.05$ y no para métrica si el valor de $p < 0.05$, y de acuerdo a este análisis se resumirá la variables de distribución normal de acuerdo a su media y desviación estándar y las de distribución anormal de acuerdo a su mediana y rango intercuartílico, con sus respectivos valores máximo y mínimo. Para el análisis bivariado, se usarán las pruebas de hipótesis paramétricas o no paramétricas según corresponda. Para evaluar el grado de correlación entre las manifestaciones clínicas tanto motoras, sensitivas como autonómicas y los resultados EMG se determinarán los respectivos coeficientes de correlación: *Tau b* de kendal si las variables son dicotómicas, *rho* de Spearman si las variables son ordinal, y *r* de Pearson se las variables son numéricas; los mismos que estarán acompañados por su respectivo criterio de significancia (valor de p), considerándose un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

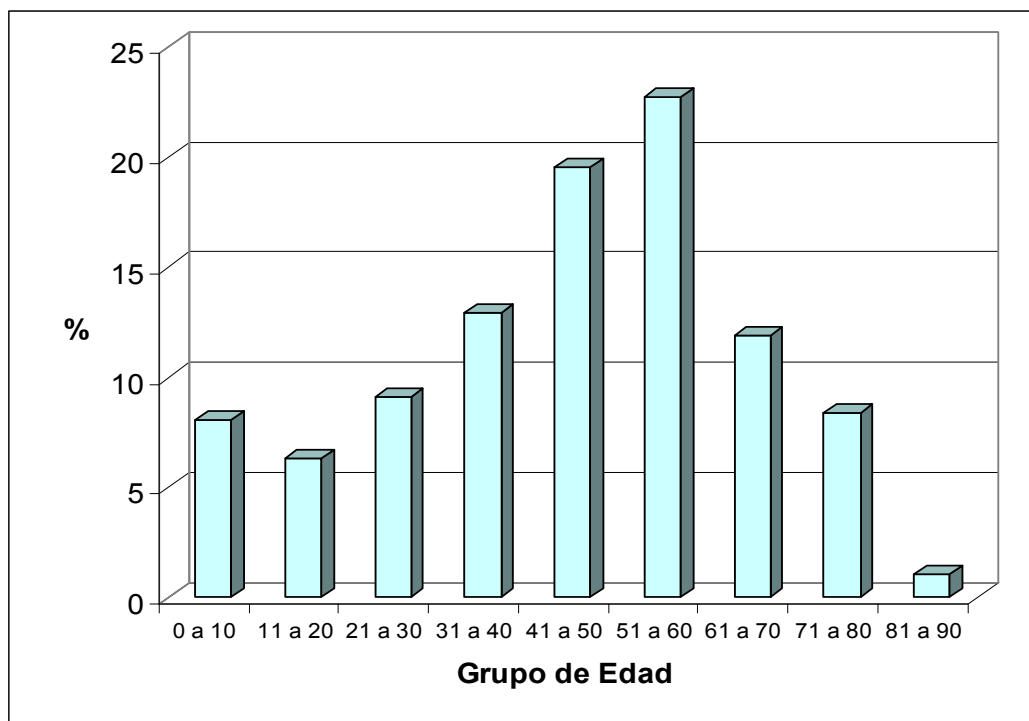
2.10. Aspectos éticos

Desde el punto de vista ético el presente proyecto de investigación no califica como un estudio en seres humanos que represente ni siquiera un riesgo mínimo, dado que las unidades de análisis son las historias clínicas de los pacientes y estas serán manejadas de manera consolidada y anónima, por lo que debería ser declarado exento de revisión. Por ese motivo, el presente protocolo será presentarlo al comité revisor de tesis que la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos tenga a bien designar, quienes tendrán el encargo de aprobar el presente proyecto a fin de que este pueda recién ser ejecutado.

CAPÍTULO 3. RESULTADOS

**CUADRO Y GRAFICO 1
PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LOS PACIENTES: EDAD**

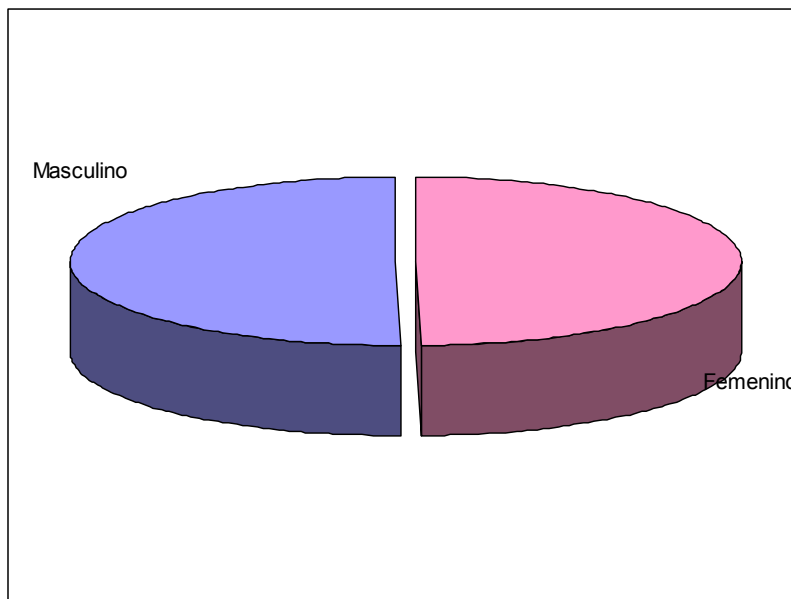
Edad	Nº	%
0 a 10	23	8.04
11 a 20	18	6.29
21 a 30	26	9.09
31 a 40	37	12.94
41 a 50	56	19.58
51 a 60	65	22.73
61 a 70	34	11.89
71 a 80	24	8.39
81 a 90	3	1.05
Total	286	100
Rango	0 a 85	
Promedio	44.85	



Según el presente cuadro, se demostró que la edad más frecuente de pacientes que acuden al INR para realizarse el estudio electromiográfico de descarte de neuropatías periféricas, está entre 51 y 60 años que representa un 22.7%. Ingresaron en el estudio 286 pacientes, la edad media fue 44.85 años cuyo límite inferior fue 0 años y límite superior 85 años.

CUADRO Y GRAFICO 2
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES: SEXO

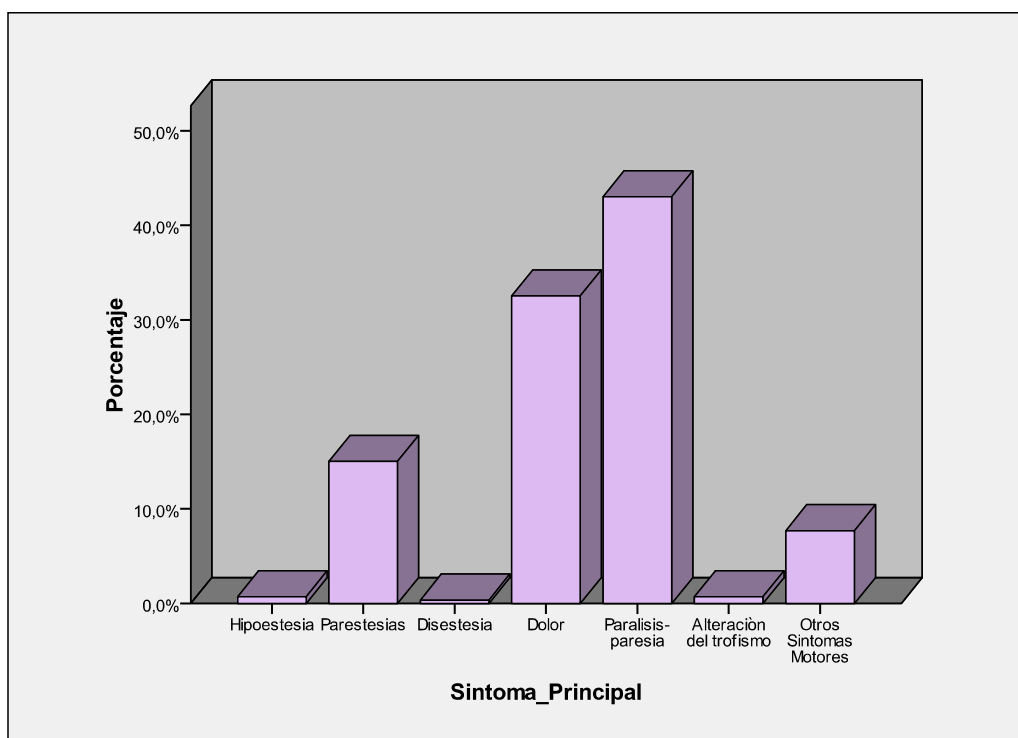
Sexo	Nº	%
Femenino	142	49.65
Masculino	144	50.35
Total	286	100



Según el presente cuadro, se demostró que tanto varones como mujeres, se realizan el estudio electromiográfico casi proporcionalmente, con una leve tendencia al sexo masculino.

**CUADRO Y GRAFICO 3
MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES**

Síntomas	Nº	%
Sin síntomas	0	0.00
Hipoestesia	2	0.70
Parestesia	43	15.03
Disestesia	1	0.35
Dolor	93	32.52
Parálisis-Paresia	123	43.01
Alteración del Trofismo	2	0.70
Otros síntomas motores	22	7.69
Total	286	100

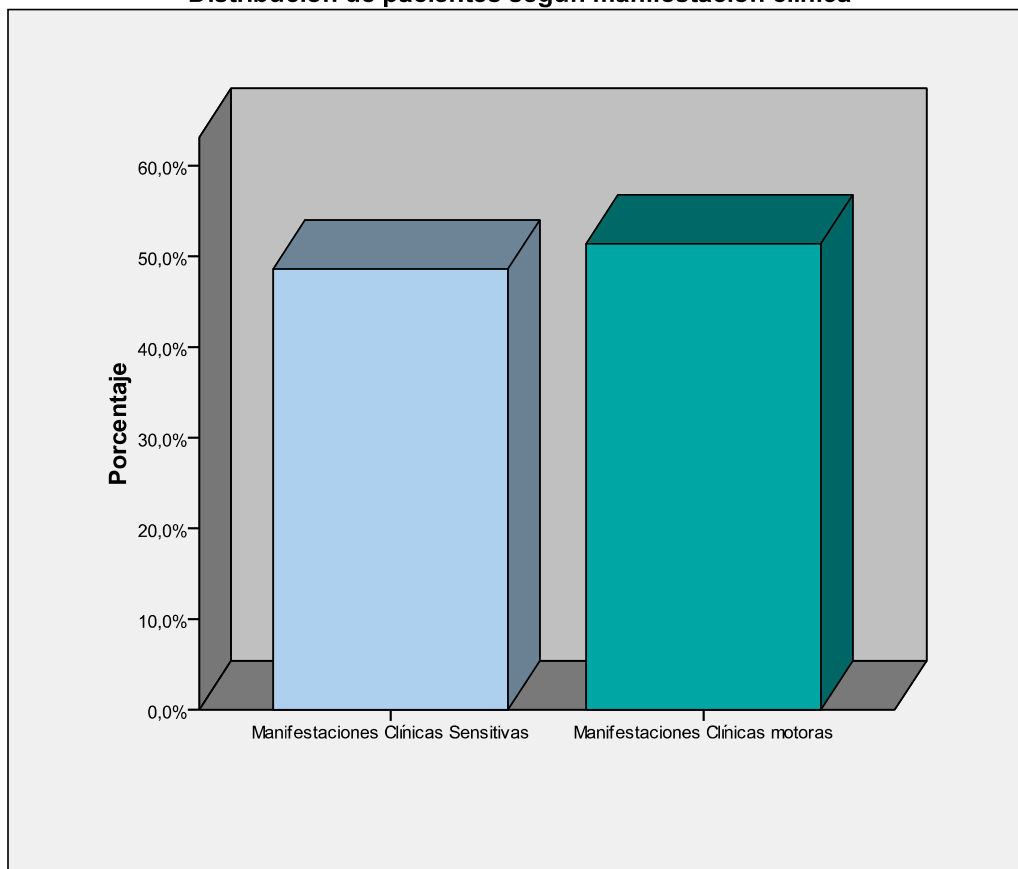


Según el presente cuadro, se demostró que la manifestación clínica más común, fue la parálisis-paresia, seguida de dolor y parestesia. En menor porcentaje se presentan manifestaciones clínicas como: hipoestesia, disestesia, alteración del trofismo y otros síntomas motores.

**CUADRO Y GRAFICO 4
MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES**

Manifestaciones Clínicas	Nº	%
Sensitivas	139	48.60
Motoras	147	51.40
Total	286	100

Distribución de pacientes según manifestación clínica

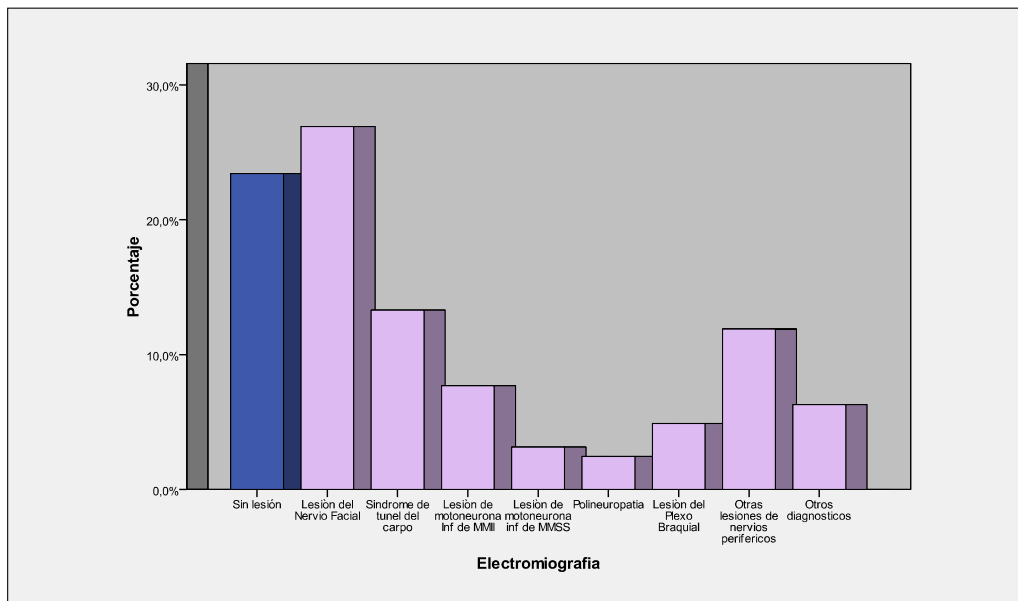


Según el presente cuadro, se demostró que las manifestaciones clínicas sensitivas y las manifestaciones clínicas motoras, se distribuyen proporcionalmente con una leve tendencia a las manifestaciones clínicas motoras.

CUADRO Y GRAFICO 5

DIAGNÓSTICOS ELECTROMIOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES

Electromiografía	Nº	%
Sin lesión	67	23.43
Lesión del Nervio Facial	77	26.92
Síndrome de túnel del carpo	38	13.29
Lesión de motoneurona Inf de MMII	22	7.69
Lesión de motoneurona inf de MMSS	9	3.15
Polineuropatía	7	2.45
Lesión del Plexo Braquial	14	4.90
Otras lesiones de nervios periféricos	34	11.89
Otros diagnósticos	18	6.29
Total	286	100



Según el presente cuadro, se demostró que los pacientes que acuden al INR a realizarse electromiografía, no presentan lesión en un 23.43%; presentan lesión un 76.57 %. La lesión más frecuente es del nervio facial.

CUADRO 6
CORRELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO ELECTROMIOGRÁFICO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Diagnóstico Electromiográfico	SINTOMAS														Total
	Hipoestesia		Parestesias		Disestesia		Dolor		Parálisis-paresia		Alt del trofismo		Otros Sint. Motores		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Sin lesión	0	0.00	8	11.94	0	0.00	48	71.64	5	7.46	1	1.49	5	7.46	67
Lesión del Nervio Facial	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.30	75	97.40	0	0.00	1	1.30	77
Síndrome de túnel del carpo	0	0.00	21	55.26	1	2.63	15	39.47	1	2.63	0	0.00	0	0.00	38
Lesión de motoneurona Inf de MMII	0	0.00	1	4.55	0	0.00	16	72.73	5	22.73	0	0.00	0	0.00	22
Lesión de motoneurona inf de MMSS	0	0.00	1	11.11	0	0.00	5	55.56	1	11.11	1	11.11	1	11.11	9
Polineuropatía	0	0.00	2	28.57	0	0.00	4	57.14	1	14.29	0	0.00	0	0.00	7
Lesión del Plexo Braquial	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	13	92.86	0	0.00	1	7.14	14
Otras lesiones de nervios periféricos	2	5.88	9	26.47	0	0.00	2	5.88	10	29.41	0	0.00	11	32.35	34
Otros diagnósticos	0	0.00	1	5.56	0	0.00	2	11.11	12	66.67	0	0.00	3	16.67	18
Total	2	0.70	43	15.03	1	0.35	93	32.52	123	43.01	2	0.70	22	7.69	286

Prueba Chi cuadrado = 341.432

Nivel de Significancia (p) = 0.0001 (MAS)

Coefficiente de Correlación = 0.738

**CUADRO 7
CORRELACIÓN CLÍNICA ELECTROMIOGRÁFICA**

Diagnóstico Electromiográfico	Manifestación clínica más Frecuente	Nº	%	Prueba Z	Nivel de Significancia p
Sin lesión	Dolor	48	71.64	3.54	0.0004 (AS)
Lesión del Nervio Facial	Parálisis - Paresia	75	97.40	8.31	0.0001 (MAS)
Síndrome de túnel del carpo	Parestesias	21	55.26	0.68	0.5157 (NS)
Lesión de motoneurona Inf de MMII	Dolor	16	72.73	2.13	0.0331 (ES)
Lesión de motoneurona inf de MMSS	Dolor	5	55.56	0.33	0.7391 (NS)
Polineuropatía	Dolor	4	57.14	0.37	0.7056 (NS)
Lesión del Plexo Braquial	Parálisis - Paresia	13	92.86	3.2	0.0013 (AS)
Otros diagnósticos	Parálisis - Paresia	12	66.67	1.41	0.1575 (NS)

Otras Lesiones de nervios periféricos no tuvieron un síntoma predominante

MAS = Muy altamente significativo

AS = Altamente significativo

ES = Estadísticamente significativo

NS = No significativo

CAPÍTULO 4.

DISCUSION

Durante el período del estudio de la presente investigación, fueron admitidos 286 pacientes. Al efectuarse el análisis epidemiológico de las neuropatías periféricas por edad, se observa que el grupo etáreo que más acude a realizarse el estudio electromiográfico, está entre los 51 y 60 años de edad, con un mínimo de 0 años, máximo de 85 años y una media de 44.85 años.

Respecto a la epidemiología según sexo, la distribución es casi proporcional con un leve predominio en el sexo masculino. Cuadro 1-2

Del análisis de las manifestaciones clínicas, la más frecuente es la parálisis-paresia, seguida de dolor y parestesias. Las manifestaciones clínicas sensitivas que incluyen al dolor, parestesia, hipoestesia y disestesia, se presenta en un 48.60%; de las manifestaciones clínicas motoras que incluye parálisis-paresia, alteración del trofismo y otros síntomas motores (calambres, fasciculaciones, mioclonias y espasmos) se presenta en un 51.40%. Cuadro 3-4.

En el análisis de los resultados electromiográficos, se observa que del total de electromiografías realizadas, un 23.43 % se presento como electromiografía normal; de los resultados patológicos de electromiografía, se evidencio que la patologías encontradas son: lesión del nervio facial, síndrome de túnel del carpo, lesión de motoneurona inferior de miembros inferiores (Radiculopatía lumbosacra), lesión de motoneurona de miembros superiores (Radiculopatía cervical), lesión del plexo braquial, polineuropatía, otras lesiones de nervios periféricos (radial, cubital, peroneo .

etc. generalmente por traumatismos) y otros diagnósticos que incluye a patologías poco comunes (Distrofia muscular progresiva , Enfermedad de Charcot - Marie – Tooth, Mononeuritis múltiple, Síndrome de Guillain Barré, Secuela de Poliomielitis). Cuadro 5

En la presente investigación, para demostrar la correlación entre las manifestaciones clínicas y la electro miografía, se aplicó la prueba Chi Cuadrado=341.432 con un nivel significativo muy alto ($P= 0.0001$) y un coeficiente de correlación de 0.738 lo cual nos indica que si existe una correlación importante clínico electromiográfica en las neuropatías periféricas. Cuadro 7.

El análisis de los resultados de la manifestación clínica más frecuente en relación al resultado electromiografico, se observa que el manifestación clínica sensitiva (dolor) asociado a electromiografía no patológica, tiene un alto nivel de significancia $P=0.0004$. El dolor es “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión en los tejidos real o potencial”, es una manifestación clínica que el observador es incapaz de apreciar directamente, es siempre el paciente el que comunica al médico la presencia de este síntoma. La electromiografía es una forma de objetivar el dolor y Aporta información tanto cualitativa como cuantitativa del mismo. ⁴¹

En la lesión del nervio facial en relación a la manifestación clínica parálisis-paresia, se observa un muy alto nivel de significancia $P=0.0001$ así como lo demuestra el estudio realizado por Balaguer ³⁸.

El síndrome del túnel del carpo en relación a la manifestación clínica parestesias no es estadísticamente significativo.

La Lesión de motoneurona inferior en miembros inferiores asociado a la manifestación clínica del dolor, es estadísticamente significativo con un $P=0.0331$ generalmente asociado a dolor de la región lumbar.⁴⁰

La Lesión de motoneurona inferior en miembros superiores asociado a la manifestación clínica del dolor, no tiene significancia estadística con un $P=0.7391$.

La polineuropatía asociada a la manifestación clínica del dolor, no tiene significancia estadística con un $P=0.7056$.

En relación a la lesión del plexo braquial con la manifestación clínica parálisis-paresia, se observa un alto nivel de significancia $P= 0.0013$ ⁴².

CAPÍTULO 5.

CONCLUSIONES

1. La electromiografía es utilizada como diagnóstico, pronóstico y seguimiento de las neuropatías periféricas.
2. La electromiografía se puede utilizar en cualquier grupo etáreo.
3. Las manifestaciones clínicas motoras son las que presentan electromiografía patológica en mayor porcentaje.
4. La patología de diagnóstico electromiográfico más frecuente es la lesión periférica de nervio facial.
5. La Lesión del plexo braquial es más frecuente en el grupo etario de 0-10 años
6. La manifestación clínica sensitiva mas frecuente y la más difícil de cuantificar, es la del dolor.
7. El diagnostico clínico se asocio significativamente al estudio electromiográfico.

CAPÍTULO 6.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Pascuzzi RM. Peripheral neuropathies in clinical practice. *Med Clin North Am.* 2003;87(3):697-724.
2. Hughes RA. Diagnosis of chronic peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71(2):147-8.
3. Carter GT. Rehabilitation management of peripheral neuropathy. *Semin Neurol.* 2005;25(2):229-37.
4. Kelly JJ. Peripheral neuropathy: the importance of history and examination for correct diagnosis. *Rev Neurol Dis.* 2005;2(3):150-3.
5. Lauria G, Lombardi R, Camozzi F, Devigili G. Skin biopsy for the diagnosis of peripheral neuropathy. *Histopathology.* 2008.
6. Head KA. Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies. *Altern Med Rev.* 2006;11(4):294-329.
7. van Schaik IN, Bouche P, Illa I, Leger JM, Van den Bergh P, Cornblath DR, et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of multifocal motor neuropathy. *Eur J Neurol.* 2006;13(8):802-8.
8. Gooch CL, Weimer LH. The electrodiagnosis of neuropathy: basic principles and common pitfalls. *Neurol Clin.* 2007;25(1):1-28.
9. Buxton WG, Dominick JE. Electromyography and nerve conduction studies of the lower extremity: uses and limitations. *Clin Podiatr Med Surg.* 2006;23(3):531-43.
10. Burns JM, Mauermann ML, Burns TM. An easy approach to evaluating peripheral neuropathy. *J Fam Pract.* 2006;55(10):853-61.

11. Vinik AI, Emley MS, Megerian JT, Gozani SN. Median and ulnar nerve conduction measurements in patients with symptoms of diabetic peripheral neuropathy using the NC-stat system. *Diabetes Technol Ther.* 2004;6(6):816-24.
12. El M, Ashour S, Moustafa H, Ahmed I. Altered levels of soluble adhesion molecules in patients with rheumatoid arthritis complicated by peripheral neuropathy. *J Rheumatol.* 2002;29(1):57-61.
13. Kayacan O, Beder S, Deda G, Karnak D. Neurophysiological changes in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. *Acta Neurol Belg.* 2001;101(3):160-5.
14. Pfeilsticker BH, Bertuzzo CS, Nucci A. Electrophysiological evaluation in myotonic dystrophy: correlation with CTG length expansion. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001;59(2-A):186-91.
15. Kirshblum S, Lim S, Garstang S, Millis S. Electrodiagnostic changes of the lower limbs in subjects with chronic complete cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(5):604-7.
16. Pal PK, Taly AB, Nagaraja D, Rao S. Early onset cerebellar ataxia with retained tendon reflexes (EOCA): an electromyographic study. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1996;36(5):287-93.
17. Karahanyan E, Boikinov B, Pechilkova M, Grozeva D, Mantarkova Z, Chalakova N, et al. Degenerative vascular changes in children with diabetes mellitus. *Folia Med (Plovdiv).* 1994;36(2):19-25.
18. Serheed Dhia Ddin R, Martínez Suárez R. Diagnóstico y pronóstico electromiográfico durante la rehabilitación de las lesiones del nervio radial. *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 1998;12(1-2):40-6.

19. Franssen H, van den Bergh PY. Nerve conduction studies in polyneuropathy: practical physiology and patterns of abnormality. *Acta Neurol Belg.* 2006;106(2):73-81.
20. Tankisi H, Pugdahl K, Fuglsang-Frederiksen A, Johnsen B, de Carvalho M, Fawcett PR, et al. Pathophysiology inferred from electrodiagnostic nerve tests and classification of polyneuropathies. Suggested guidelines. *Clin Neurophysiol.* 2005;116(7):1571-80.
21. Boucaud-Obali D. Overcoming peripheral neuropathy. *Body Posit.* 2002;15(4):27-9.
22. Kelly JJ. The evaluation of peripheral neuropathy. Part II: Identifying common clinical syndromes. *Rev Neurol Dis.* 2004;1(4):190-201.
23. Kelly JJ. The evaluation of peripheral neuropathy. Part I: clinical and laboratory evidence. *Rev Neurol Dis.* 2004;1(3):133-40.
24. Freeman R. Autonomic peripheral neuropathy. *Neurol Clin.* 2007;25(1):277-301.
25. Gonzalez-Duarte A, Cikurel K, Simpson DM. Managing HIV peripheral neuropathy. *Current HIV/AIDS reports.* 2007;4(3):114-8.
26. Pagnoux C, Guillevin L. Peripheral neuropathy in systemic vasculitides. *Current opinion in rheumatology.* 2005;17(1):41-8.
27. Massey EW, Stolp KA. Peripheral neuropathy in pregnancy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008;19(1):149-62, vii-viii.
28. Strandberg EJ, Mozaffar T, Gupta R. The role of neurodiagnostic studies in nerve injuries and other orthopedic disorders. *J Hand Surg [Am].* 2007;32(8):1280-90.

29. Andreisek G, Crook DW, Burg D, Marincek B, Weishaupt D. Peripheral neuropathies of the median, radial, and ulnar nerves: MR imaging features. *Radiographics*. 2006;26(5):1267-87.
30. Sommer C, Lauria G. Skin biopsy in the management of peripheral neuropathy. *Lancet neurology*. 2007;6(7):632-42.
31. Wilbourn AJ. The electrodiagnostic examination with peripheral nerve injuries. *Clin Plast Surg*. 2003;30(2):139-54.
32. Gutmann L, Pawar GV. An approach to electrodiagnosis of peripheral neuropathies. *Semin Neurol*. 2005;25(2):160-7.
33. Rota E, Quadri R, Fanti E, Isoardo G, Poglio F, Tavella A, et al. Electrophysiological findings of peripheral neuropathy in newly diagnosed type II diabetes mellitus. *J Peripher Nerv Syst*. 2005;10(4):348-53.
34. Barboi AC, Barkhaus PE. Electrodiagnostic testing in neuromuscular disorders. *Neurol Clin*. 2004;22(3):619-41, vi.
35. Horowitz SH. Criteria for the diagnosis of peripheral neuropathies. *Occup Environ Med*. 2002;59(7):425-6.
36. Mantel N, Haenszel W. Statistical aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease. *J Natl Cancer Inst*. 1959;22(4):719-48.
37. Angulo J. Velocidad de conducción nerviosa en peruanos supuestos sanos. Tesis Para Optar el Título de Bachiller en Medicina Humana. Lima, Perú: Universidad Mayor de San Marcos; 1970
38. Balaguer R., Casaña S., Morales M. Secuelas de las parálisis faciales periféricas. *Acta OtorrinolaringolEsp*. 2010;61(2):89-93
39. Goodyear F., Arroll B. What Can Family Physicians Offer Patients With Carpal Tunnel Syndrome Other Than Surgery? A systematic review of

nonsurgical management. *Annals of Family Medicine* [en línea] 2004 [fecha de acceso 20 de Enero de 2010]; 2(7): 267-273. URL disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/2/3/267>

40. Devereaux M., Low back pain. **Medical Clinics of North America**. 2009 Volume 93, Issue.
41. IASP Pain terms: a current list with definitions and notes on usage. *Pain*, 1986; 3:S215-S21.
42. Shenaq S., Bullocks J., Dhillon G., Lee R., Laurent JP. Management of infant brachial plexus injuries. *Clin Plast Surg*. 2005;32:79–98
43. Pascuzzi R., Peripheral Neuropathy. *Medical Clinics of North America*. 2009 Volume 93, Issue.
44. Vinik A., Diabetic neuropathy in older adults. 01-AUG-2008, *Clin Geriatr Med*; 24(3): 407-35.

CAPÍTULO 7. ANEXOS.

6.1. Parámetros EMG de normalidad para miembros superiores

Tabla 4. Datos de conducción nerviosa normal para miembros superiores

Topografía	Latencia Distal Media ± DE (mseg)	VCN Lím. normal (m/seg)	Amplitud Lím. normal (voltios)
Nervio Mediano			
<u>- Conducción sensitiva</u>			
Palma - Muñeca	41.85 ± 3.90	34.05	> 20 µV
Dedo - Muñeca	49.54 ± 4.14	41.26	> 20 µV
<u>- Conducción sensitiva</u>			
Latencia distal	2.78 ± 0.41	3.60	> 6 µV
Palma - Codo	58.78 ± 4.41	49.96	
Codo – Axila	65.76 ± 4.90	55.96	
Latencia onda f	25.32 ± 2.19	29.70	
Nervio Cubital			
<u>- Conducción sensitiva</u>			
Dedo – Muñeca	47.48 ± 4.11	39.26	> 13 µV
<u>- Conducción sensitiva</u>			
Latencia distal	2.03 ± 0.24	2.51	> 8 mV
Muñeca – Codo	64.15 ± 5.27	50.61	
Codo – Axila	63.33 ± 5.47	52.69	
Punto Erb – Axila	68.36 ± 5.07	58.22	
Latencia onda f	25.68 ± 2.29	30.26	
Nervio Radial			
<u>- Cond. sensitiva distal</u>	50.87 ± 3.28	44.31	> 30 µV

6.2. Parámetros EMG de normalidad para miembros inferiores

Tabla 5. Datos de conducción nerviosa normal para miembros inferiores

Topografía	Latencia Distal Media ± DE (mseg)	VCN Lím. normal (m/seg)	Amplitud Lím. normal (voltios)
Nervio peroneo común	(motor)		
Latencia distal	3.72 ± 0.53	4.78	> 3 mV
Rodilla – Tobillo	49.51 ± 3.93	41.85	
Rodilla – Fosa poplítea	53.93 ± 7.11	39.11	
Latencia onda f	46.88 ± 4.25	55.38	
Nervio tibial posterior	(motor)		
Latencia distal	3.85 ± 0.63	5.11	> 4 mV
Rodilla – Tobillo	49.83 ± 4.60	40.63	
Latencia onda f	48.89 ± 4.19	57.27	
Reflejo H en el músculo gemelo			
	31.02 ± 1.95	34.00	> 25 μV
Nervio sural a nivel de la parte media del gemelo			
	43.26 ± 4.29	34.68	> 11 μV

6.4. Definición de Términos

- Edad.- Años cumplidos a la fecha de recolección de datos
- Sexo.- Género del paciente
- Tiempo de enfermedad.- Tiempo aproximado transcurrido entre la aparición del dolor y su ingreso a la emergencia del hospital expresado en horas
- Antecedentes de riesgo.- Antecedentes de riesgo para neuropatía periférica identificados en la historia clínica por el médico evaluador y clasificados como: trastornos metabólicos y endocrinológicos, nefropatías con algún grado de insuficiencia renal, desequilibrios hormonales, deficiencias vitamínicas u alcoholismo, trastornos del tejido conectivo o inflamación crónica, vasculitis u otros trastornos sanguíneos, estrés físico repetitivo, tumores benignos o cánceres, intoxicaciones u otras formas de envenenamiento
- Diagnóstico presuntivo.- Diagnóstico presuntivo con el cual se solicitó la EMG
- Manifestaciones clínicas motoras.- Definido según los síntomas y signos de tipo motor identificados por el facultativo y consignados en la historia clínica clasificados según topografía y tipo de manifestación motora: calambres, fasciculaciones, mioclonias, espasmos
- Manifestaciones clínicas sensitivas.- Definido según los síntomas y signos de tipo sensitivo identificados por el facultativo y consignados en la historia clínica clasificados según topografía y tipo de manifestación sensitiva: hipoestesia táctil, hipoestesia para la tibieza, hipoestesia al alfiler, parestesias, dolor quemante u otros
- Manifestaciones clínicas autonómicas.- Definido según los síntomas y signos de tipo autonómica identificados por el facultativo y consignados en la historia clínica clasificados según topografía y tipo de manifestación autonómica:

Hipotensión ortostática, retención urinaria, impotencia *coeundi*, alteración de la sudoración, trastorno del ritmo, u otros

- Hallazgos electromiográficos.- Definido según el esquema de reporte propuesto por la laboratorio de electromiografía de la Universidad de la Alabama y Birmingham adaptado al servicio de Neurofisiología del Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren – EsSALUD (Anexos 6.1 y 6.2)
- Diagnóstico electromiográfico.- Diagnóstico consignado en el reporte de la electromiografía.

6.5 Velocidad de conducción Nerviosa en Peruanos Supuestos Sanos Lima Perú 1970 ³⁷

Velocidad de Conducción Nerviosa Motora en los Nervios Mediano, Cubital, Peroneo y Tibial en 51 Peruanos Supuestos Sanos.						
	Mediano		Cubital		Tibial	Peroneo
	Latencia #1	Velocidad #2	Latencia	Velocidad	Velocidad	Velocidad
Nº de Sujetos	51 (102) ₁	51 (102)	51 (102)	51 (102)	51 (102 Nervios)	51 (102 Nervios)
Valor Máximo	4.16	73.3	4.10	74.7	69.1	62.1
Valor Mínimo	2.46	40.4	1.96	46.3	39.5	38.8
Media	3.14	57.02	2.72	59.91	48.97	51.32
Mediana	3.02	57.4	2.60	60.1	48.7	51.9
Desviación Standard	0.37	4.74	0.48	5.01	5.01	4.52
Error Standard	0.03	0.47	0.04	0.50	0.50	0.45

#1. Latencia en milisegundos

#2. Velocidad en Metros/Segundo

1. 102 nervios

Velocidad de Conducción Sensorial Antidromica, latencia (muñeca- dedo) y amplitud del potencial de acción en los nervios Mediano, Cubital, y Radial en 51 Peruanos Supuestos Sanos.									
	Mediano			Cubital			Radial		
	Velocidad #1	Latencia #2	Amplitud #3	Velocidad	Latencia	Amplitud	Velocidad	Latencia	Amplitud
Nº de Sujetos	51 (102) ₁	51 (102)	51 (102)	51 (102)	51 (102)	51 (102)	51 (102)	51 (102)	51 (102)
Valor Máximo	69.9	3.78	150	75	3.36	3.15	79.50	2.44	190
Valor Mínimo	39.5	2.02	20	37.1	1.60	3.15	37.80	1.26	15
Media	54.19	2.85	65.36	53.81	2.41	3.15	53.59	1.78	31.38
Mediana	55.0	2.77	60	53.9	2.42	3.15	53.6	1.78	20
Desviación Standard	6.18	0.15	25.70	6.96	0.35	3.15	8.23	0.54	28.32
Error Standard	0.63	0.015	2.62	0.70	0.035	3.15	0.85	0.034	2.89

#1 Velocidad en Metros/Segundo

#2 Latencia en milisegundos

#3. En Microvoltios

1. 102 nervios

