

Alteraciones electromiográficas y de la velocidad de conducción en los síndromes isquémicos

F. JAVIER CERDAN MIGUEL

Hospital Clínico «San Carlos». Facultad de Medicina. Madrid (España)

La Electromiografía va a ser una exploración auxiliar de particular importancia para determinar la integridad funcional de la unidad motora. Su valoración para establecer el grado de afectación neuromuscular proporciona datos de indudable interés, lo que ha ocasionado su amplia utilización desde hace 50 años y fundamentalmente en la última década, siendo diversos los trabajos que recogen sus fundamentos y posibilidades de aplicación (2, 4, 5, 23, 25, 30), ocupando un capítulo importante dentro de los Síndromes Isquémicos.

Así, **Gerard** (16), en 1930, observó que la asfixia producía cambios ostensibles en los potenciales de acción, finalizando con un bloqueo nervioso y restaurándose su función tras la aplicación de oxígeno.

Bentley (3), igualmente, valora los efectos de la isquemia mediante los cambios de potencial. Trabajos semejantes van a establecer mediante este método las diversas alteraciones producidas tras la instauración de una isquemia aguda por diversos mecanismos, tanto en el animal experimental como en el hombre (32, 36).

Uno de los puntos discordantes respecto a la afectación nerviosa iba a ser si dicha afectación se producía o no de forma centripeta y si afectaba más pronto y profundamente a las fibras mayores, lo cual era mantenido por **Zoterman** (36) y **Kugelberg** (19, 20), entre otros.

Por otra parte, **Weddell** y **Sinclair** (37) encuentran que las parestesias y pérdida de la sensibilidad no seguían un patrón estrictamente centripeto.

Ante la diversidad de opiniones y teniendo en cuenta que las observaciones descritas se basaban en su mayor parte en análisis subjetivos de cambios de sensación, **Magladery** (24) se plantea la necesidad de obtener una evidencia objetiva que esclareciese en la medida de lo posible la situación, estudiando los efectos de la isquemia mediante ciertos fenómenos evocados por estimulación eléctrica de los nervios periféricos, encontrando que tras la oclusión de la circulación por un esfigmomanómetro tiene lugar una depresión de la conducción en las fibras motoras del grupo A y en las aferentes. Este efecto es generalizado a lo largo de toda la fibra y no el resultado de la presión local en el segmento que se encuentra directamente bajo la presión del manguito.

En ciertos grupos de fibras eferentes y motoras la depresión ocurre más temprano, siendo más profunda en la parte proximal que en la distal de la misma fibra, sugiriendo la existencia de un gradiente a lo largo del tronco nervioso.

Con relación a la mayor o menor afectación de las fibras lentas y rápidas de tipo A, componentes de un nervio periférico mixto, **Ruskin** (33) comprueba, tras la creación de isquemia en catorce sujetos, que la diferencia entre ambas es imprevisible, aunque la velocidad de conducción desciende en todos los casos. Por otra parte, su observación sugiere que existe un punto crítico de isquemia que ocurre en diferente momento para cada individuo y que oscila entre 17 y 30 minutos, a partir del cual el número de fibras funcionantes disminuye rápidamente. Esta disminución comienza cerca del punto de oclusión vascular y progresa distalmente a lo largo del nervio.

Fox (14), a su vez, va a estudiar el efecto de la isquemia no sólo sobre las fibras lentas y rápidas sino la diferencia entre el sector proximal o distal de un tronco nervioso. Afirma que las más lentas fueron más sensibles a la isquemia que las más rápidas, comprobado por el más temprano deterioro del potencial de acción de las primeras. Pero cuando comparaba el segmento proximal y distal del nervio, las fibras más rápidas proximales, cercanas al sistema nervioso central, fueron más sensibles que las más lentas distales.

Que la porción proximal de un nervio es menos resistente a la isquemia ha sido igualmente demostrado por otros autores como **Abramson** (1), **Groat** (18) y **Nathan** (29).

Con relación a si la edad modifica la resistencia del nervio a una completa privación de circulación, **Poole** (31) aprecia que las parestesias durante y después de períodos isquémicos fueron usualmente de más corta duración o completamente ausentes en sujetos normales por encima de los 61 años.

Con el propósito de determinar objetivamente, mediante técnicas electrofisiológicas, si existe alguna diferencia entre jóvenes y viejos con relación a la conducción de impulsos sensitivos, **Caruso** (6) efectúa diferentes registros en el nervio mediano de 73 sujetos de edades comprendidas entre 10 y 82 años, tras un período isquémico de 30 minutos. Encuentra que en los más viejos existe una larga persistencia de respuestas sensitivas evocadas y menor enlentecimiento en la velocidad de conducción, lo cual semeja a la mayor resistencia a la isquemia encontrada en la diabetes mellitus (7, 17, 35) y en la uremia crónica (11, 12), surgiendo de esta forma la duda de si existe alguna relación entre la desmielinización segmentaria hallada en sujetos por encima de los 60 años de edad, en diabéticos y urémicos, y el enlentecimiento en la conducción nerviosa y mayor resistencia a los efectos de la isquemia, sin haberse conseguido una respuesta categórica al respecto.

Junto a estas comprobaciones electrofisiológicas del efecto de la isquemia aguda sobre los nervios periféricos, lógicamente van a efectuarse trabajos con relación a la afectación neurológica que tiene lugar en los Síndromes Isquémicos Crónicos.

Miglietta (28) mide la diferencia de velocidad de conducción entre las fibras

motoras lentas y rápidas en 50 sujetos afectos de un síndrome isquémico crónico. Observa que la velocidad de conducción se halla disminuida en ambas comparándolas con sujetos normales, estando entre unas y otras grandemente dispersa; lo cual probablemente representa diferentes condiciones fisiopatológicas o anatomopatológicas reinantes al mismo tiempo en el nervio periférico durante el curso de la enfermedad.

Masse (26) insiste sobre la utilización de la electromiografía en el estudio de las afecciones arteriales, explorando mediante ella la actividad eléctrica como actividad global, que necesitará para ser normal la absoluta integridad de la inervación, del trofismo muscular y su metabolismo periférico, sin importarnos su mayor o menor dependencia de la isquemia del músculo o de la del nervio.

En cuanto a los estudios efectuados en enfermos arterioescleróticos, **Masse** encuentra paralelismo entre la gravedad de la afectación arterial y la alteración de los trazados, hallando perturbaciones evidentes en los estadios II y III. Sin embargo, no parece existir relación estrecha entre el registro electromiográfico y la imagen angiográfica, de tal forma que, sujetos que presentan sensiblemente las mismas lesiones, pueden tener trazados muy diferentes, lo cual puede provenir lógicamente de la diversa riqueza de las vías anastomóticas colaterales que la arteriografía no siempre explora perfectamente.

Chopra (10) efectúa estudios electromiográficos en pacientes con enfermedad vascular periférica, comprobando que se encuentran afectados la duración de los potenciales de Unidad Motora, potenciales polifásicos y amplitud al máximo esfuerzo, concluyendo que la lesión muscular es de tipo neurogénico.

En cambio, con relación a la velocidad de conducción, **Chopra** (9) no encuentra diferencia significativa entre estos pacientes y un grupo control e incluso, en algunos segmentos del nervio, fue algo mayor en los afectos de patología vascular, lo cual, aunque inicialmente resulta paradójico, podría ser explicado por la mayor excitabilidad del nervio en condiciones de isquemia, como ha sido demostrado experimentalmente por **Nathan** (29), **Weddell** (37), **Kugelberg** (21) y otros.

En cuanto a la diferencia de resultados con relación a los obtenidos por **Miglietta** (27, 28), hemos de basarlo lógicamente en la mayor severidad de la isquemia en los pacientes estudiados por este autor.

Schneider (34), por su parte, intenta establecer una correlación entre los síntomas clínicos bajo el punto de vista neurológico y circulatorio y los electromiográficos en once enfermos afectos de arteriosclerosis, todos ellos en estadio III y IV.

Destaca la rareza de síntomas neurológicos en una serie de casos graves, ausencia de sistematización de estos síntomas e imposibilidad de establecer una correlación valorable y precisa entre los síntomas o las lesiones arteriales y síntomas neurológicos clínicos secundarios.

La electromiografía permite objetivar afecciones neurológicas clínicamente mudas, ya que encuentra anomalías en todos los casos. Estas anomalías aparecen sin carácter muy específico, pero los signos más frecuentemente encontrados traducen una afección neurógena, manifestados por fibrilación en numerosos casos, trazados empobrecidos, abundancia e incluso predominio de potenciales

gigantes ocasionalmente. La velocidad de conducción está frecuentemente disminuida sin alargamiento de la latencia distal. Sin embargo, no parece posible establecer una correlación entre estos hallazgos y los resultados del examen clínico.

Kumlin (22), a su vez, examina electroneurográficamente a 18 pacientes con claudicación intermitente debida a arterioesclerosis, midiendo la máxima velocidad de conducción motora de los nervios peroneo profundo y tibial posterior, así como la velocidad de conducción de las fibras lentas en el primero. Solamente cinco de estos pacientes tenían la velocidad de conducción dentro de límites normales. La corrección quirúrgica de la alteración arterial dio lugar a una mejoría de la velocidad de conducción, indicativo indiscutible de la recuperación de la función nerviosa.

Kumlin no encuentra correlación significativa entre la velocidad de conducción y la ubicación de la obstrucción, lo cual estaría en consonancia con los hallazgos de **Schneider** (34) anteriormente descritos, inclinándose a interpretar sus observaciones como debidas a una parcial desmielinización del nervio estudiado.

Igualmente, **Chaco** (8) practica electromiografía y estudio de la velocidad de conducción en 30 pacientes con arterioesclerosis ocluyente en ambas extremidades inferiores, en los cuales no podía evidenciarse clínicamente ninguna lesión neurológica. De los 60 músculos examinados, 52 mostraron un patrón electromiográfico normal. En 8 se evidenciaba la existencia de potenciales polifásicos durante el reposo y en 3 de ellos el patrón indicaba pérdida de la unidad motora.

Con respecto a la velocidad de conducción, en 48 músculos se apreciaba un nivel bajo, siendo en 18 de ellos únicamente de 20 a 24 m/seg., nivel extremadamente bajo que coincidía con los pacientes que presentaban una claudicación intermitente.

Los 12 casos cuya velocidad de conducción era normal, sufrían una oclusión arterial exclusivamente distal. Así, pues, **Chaco** destacaba la alta incidencia de alteración neurológica subclínica y la mayor especificidad de la velocidad de conducción como «test» aplicable a la valoración objetiva de dicha afectación.

De manera semejante, en el estudio efectuado por nosotros (15), en 48 enfermos afectados de un síndrome isquémico crónico por arterioesclerosis, se evidenciaba una alteración electromiográfica en el 26 % de ellos, siendo mucho más ostensible con relación a la velocidad de conducción, significativamente disminuida a lo largo del nervio tibial posterior, tanto en el componente sensitivo como motor, evidenciando la afectación neural secundaria a la isquemia, toda vez que se había descartado cualquier otra causa de neuropatía periférica, como alcoholismo, diabetes, uremia, síndrome carencial, porfiria y síndrome tóxico exógeno.

Así, pues, vemos que tanto el electromiograma como la medición de la velocidad de conducción resultan un gran auxiliar en los síndromes isquémicos para determinar la existencia de una neuropatía, la cual en numerosos casos va a existir incluso de manera subclínica, como destaca **Chaco** (8), pudiendo ser descubierta mediante este procedimiento.

El hecho de no existir paralelismo entre las lesiones arteriales y el grado

de afectación neurológica resalta la importancia de la electromiografía y medida de la velocidad de conducción, lo cual nos aporta una exploración funcional complementaria de sumo interés en cuanto a la valoración de la circulación colateral, lo cual no siempre puede efectuarse con precisión mediante la arteriografía. Dichos parámetros, por tanto, serán fundamentales en muchas ocasiones, no sólo para el establecimiento de una determinada indicación quirúrgica sino como control objetivo del resultado obtenido mediante dicha intervención.

RESUMEN

Se efectúa un estudio de las alteraciones electromiográficas y de la velocidad de conducción de los troncos nerviosos consecutivos a la isquemia recogidas en la literatura.

Se resalta su utilidad en el descubrimiento de neuropatías subclínicas, así como método para valorar la mayor o menor riqueza de circulación colateral, no siempre perfectamente apreciable mediante la arteriografía, constituyendo una exploración funcional de sumo interés, en ocasiones, no sólo para la indicación de determinadas intervenciones revascularizadoras sino como método de control de los resultados.

SUMMARY

Electromyography and conduction velocity alterations in ischemic syndromes are described.

BIBLIOGRAFIA

1. **Abramson, D. I.; Rickert, B. L.; Alexis, J. T.; Hlavova, A.; Schwab, C.; Tandoc, J.:** Effect of repeated periods of ischemia on motor nerve conduction velocity in forearm. «J. Applied Physiology», 30:636, 1971.
2. **Basmajian, J. V.:** Electromyography its structural and neural basis. «Int. Rev. Cytol.», 21: 129, 1967.
3. **Bentley, F. H. y Schlapp, W.:** Experiments of the blood supply of nerves. «J. Physiol. (Lond.)», 102:62, 1943.
4. **Buchthal, F. y Pinelli, P.:** Analysis of muscle action potentials as a diagnostic aid in neuromuscular disorders. «Acta Med. Scand.», 142:315, 1952.
5. **Buchthal, F.:** The electromyogram: its value in the diagnosis of neuromuscular disorders. «Wld. Neurol.», 3:16, 1962.
6. **Caruso, G.; Labianca, O.; Ferrannini, E.:** Effect of ischemia on sensory potentials of normal subjects of different ages. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.», 36:455, 1973.
7. **Castaigne, P.; Cathala, H. P.; Dry, J.; Mastroaolo, C.:** Les réponses des nerfs et des muscles à des stimulations électriques au cours d'une épreuve de garrot ischémique chez l'homme normal et chez le diabétique. «Revue Neurologique», 115:61, 1966.
8. **Chaco, J.:** Electromyography and motor nerve conduction velocity in peripheral atherosclerosis obliterans. «Angiology», 20:195, 1969.
9. **Chopra, J. S. y Hurwitz, L. J.:** A comparative study of peripheral nerve conduction in diabetes and nondiabetic chronic occlusive peripheral vascular disease. «Brain», 92:83, 1969.
10. **Chopra, J. S.:** EMG in diabetes mellitus and chronic occlusive peripheral vascular disease. «Brain», 92:97, 1969.
11. **Christensen, N. J. y Orskov, H.:** Vibratory perception during ischaemia in uraemic patients

- and in subjects with mild carbohydrate intolerance, «J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry», 32: 519, 1969.
12. **Christensen, N. J.; Orskov, H.; Terkildsen, A. B.:** Abnormal vibratory perception during ischemia in patients with diabetes mellitus, uraemia or pernicious anaemia. «Acta Neurol. Scand.», 46 Suppl. 43:203, 1970.
 13. **Cocero, E.; Ricoy, J. R.; Franco, C.; De Diego, J.; Vincent, E.; Garrido, H.:** Neuropatía Isquémica. «Archivos de Neurobiol.», 40:407, 1977.
 14. **Fox, J. L. y Kenmore, P. I.:** The effect of ischemia on nerve conduction. «Exp. Neurol.», 17:403, 1967.
 15. **Garrido, H.; De Diego, J. A.; Vincent, E.; Cerdán, F. J.:** Neuritis Isquémica. «XI Congreso Nacional de Cirugía». Madrid, Octubre 1978.
 16. **Gerard, R. W.:** The response of nerve to oxygen lack. «Am. J. Physiol.», 92:498, 1930.
 17. **Gregersen, G.:** A study of the peripheral nerves in diabetic subjects during ischaemia. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.», 31:175, 1968.
 18. **Groat, R. A. y Koenig, H.:** Centrifugal deterioration of asphyxiated peripheral nerve. «J. Neurophysiol.», 9:275, 1946.
 19. **Kugelberg, E.:** Accomodation in human nerves. «Acta Physiol. Scand.», Suppl. 24. 3:105, 1944.
 20. **Kugelberg, E.:** «Injury activity» and «Trigger zones» in human nerves. «Brain», 69:310, 1946.
 21. **Kugelberg, E.:** Activation of human nerves by ischemia. «Arch. Neurol. Psychiat.», 60:140, 1948.
 22. **Kumlin, T.; Seppäläinen, A. M.; Railo, J.:** Electroneurography in intermittent claudication due to obliterative arteriosclerosis. «Angiology», 25:373, 1974.
 23. **Kuno, M.; Turkanis, S. A.; Weakly, J. N.:** Correlation between nerve terminal size and transmitter release at the neuromuscular junction of the frog. «J. Physiol.», 213:545, 1971.
 24. **Magladery, J. W.; McDougal, D. B.; Stoll, J.:** Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal men. «II. Bull. Johns Hopkins Hospital», 86:291, 1950.
 25. **Marshall, H. C.:** Electromyographic techniques in the prognostication of ischemic injury. «Arch. Environ Health», 25:338, 1972.
 26. **Masse, C.; Cerbelle, J. C.; Tingaud, R.:** Electromiography in arterial diseases. «Acta Chir. Belg.», 67:511, 1968.
 27. **Miglietta, O. y Lowenthal, M.:** Nerve conduction velocity and refractory period in peripheral vascular disease. «J. Appl. Physiol.», 17:837, 1962.
 28. **Miglietta, O.:** Nerve motor fiber characteristics in chronic ischemia. «Arch. Neurol.», 14:448, 1966.
 29. **Nathan, P. W.:** Ischaemic and post-ischaemic numbness and paraesthesiae. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.», 21:12, 1958.
 30. **Phoon, W. W. y Cucuzzella, A. L.:** Electromiography and nerve conduction studies. «Del. Med. J.», 44:285, 1972.
 31. **Poole, E. W.:** Ischaemic and post-ischaemic paraesthesias. Normal responses in the upper limb with special reference to the effect of age. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.», 19:148, 1956.
 32. **Porter, E. L. y Wharton, P. S.:** Irritability of mammalian nerve following ischemia. «J. Neurophysiol.», 12:109, 1949.
 33. **Ruskin, A. P.:** Effect of ischemia on conduction of nerve fibers of varying diameters. «Arch. Phys. Medicine and Rehab.», 48:304, 1967.
 34. **Schneider, C.; Pagani, G.; Delachaux, A.:** Neuropathie ischémiques: Etude clinique et électromyographique. «Praxis», 58:1231, 1969.
 35. **Steiness, I.:** Vibratory perception in diabetics during arrested blood flow to the limb. «Acta. Med. Scand.», 163:195, 1959.
 36. **Thompson, L. M. y Kinball, H. S.:** Effect of local ischemia upon human fibers in vivo. «Proc. Soc. Biol.», 34:601, 1936.
 37. **Weddell, G. y Sinclair, D. C.:** «Pins and needles»: Observations on some of the sensations aroused in a limb by the application of pressure. «J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.», 10:26, 1947.
 38. **Zimmerman, Y.:** Studies in peripheral nervous mechanism of pain. «Acta Med Scand.», 80:185, 1933.