

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Electromiografía y velocidad de conducción neural: Una introducción

* Dr. Jaime Godoy F.

** (TM) Marisa Ocampo M.

Aunque las enfermedades del nervio periférico y el músculo suelen tener características semiológicas distintivas, con bastante frecuencia resulta necesario acudir a exámenes complementarios como la electromiografía (EMG) y la velocidad de conducción neural, ya sea para cuantificar la magnitud del compromiso, calificarlo en alguno de sus tipos u objetivarlo, si la lesión es sutil. El conocimiento de las bases de estos procedimientos permite conocer sus posibilidades y limitaciones, y hace más provechoso su uso clínico. La presente exposición, de carácter general, pretende aportar estos elementos al médico no neurólogo.

I. ELECTROMIOGRAFIA

A. Características generales

Electrodos extracelulares, de superficie, o preferentemente de aguja, registran las diferencias de potencial generadas por la depolarización de la membrana muscular. Convenientemente amplificada, esta actividad puede ser visualizada en un osciloscopio, inscrita en películas fotográficas y transformada además en sonido. El electromiografista, a partir de estos tres elementos, apreciará la normalidad o anormalidad del músculo explorado, y en último caso, si ésta se debe a compromiso del nervio o músculo.

La electromiografía es un examen dirigido. Cada paciente en particular puede requerir una exploración distinta y por ello resulta indispensable conocer los antecedentes clínicos y practicar un examen neurológico previo al estudio electromiográfico. Más aún, los hallazgos durante el desarrollo del examen pueden hacer variar la planificación inicial. Aunque es un mé-

todo prácticamente exento de riesgos, puede resultar molesto y prolongado, no pudiendo practicarse por esto un examen exhaustivo que comprenda todos los músculos; tampoco dentro de un mismo músculo (especialmente aquéllos de mayor tamaño) será posible explorar todas sus porciones.

Aunque de gran ayuda, en pocos casos el EMG es diagnóstico "per se", siendo necesario complementarlo con la clínica y otros exámenes de laboratorio.

La cooperación del enfermo es fundamental: los pacientes con compromiso parcial de conciencia, o los niños, no siempre activan del modo requerido los músculos en examen. Excepcionalmente, incluso pacientes muy ansiosos rehusan ser explorados suficientemente.

B. El potencial de unidad motora

De modo esquemático, recordaremos que el sistema motor se encuentra organizado en dos niveles: uno superior, en la corteza motora, donde se ubican las motoneuronas superiores; y otro inferior, medular (asta anterior), en el que se disponen las motoneuronas inferiores. El nervio periférico, en sus fibras motoras, parte de estas últimas; sus axones van a inervar varias fibras musculares, por lo que se establece una unidad funcional constituida por la motoneurona inferior y las fibras que de ella dependen, a la que Sherrington designó, ya en 1927, con el nombre de unidad motora.

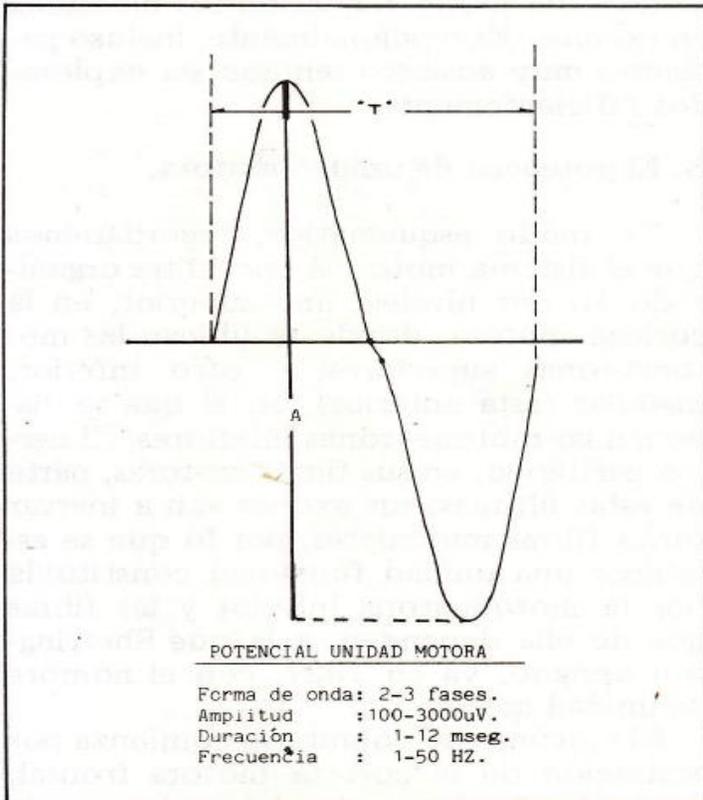
El movimiento voluntario comienza por activación de la corteza motora frontal, desde donde desciende el impulso por la vía piramidal, activando las motoneuronas inferiores de la médula espinal. Estas a su vez propagan la actividad a través del nervio periférico, la que induce liberación de la acetilcolina almacenada en las vesículas presinápticas; el neurotransmisor copia los receptores ubicados en la placa mo-

* Departamento de Neurología y Neurocirugía, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

** Laboratorio de Electromiografía Hospital Clínico U. Católica

tora (post-sináptica), modificando la permeabilidad iónica (principalmente aumentando la del sodio), lo que altera el potencial de reposo de la fibra muscular y establece una corriente de depolarización que, vía aumento de la concentración del ion calcio en el sarcoplasma, produce acoplamiento de la actina y miosina, y acortamiento de la fibra muscular. Los electrodos extracelulares registran las diferencias de potencial generadas por la activación de las unidades motoras próximas.

El elemento básico del examen electromiográfico es entonces el potencial de unidad motora (Fig. 1). Los límites de la



electromiografía serán los límites de la unidad motora; podremos pesquisar alteraciones cuando esté comprometida la motoneurona inferior, el nervio periférico o el músculo. Lesiones sobre este nivel, por ejemplo de vías piramidales y extrapiramidales no podrán ser distinguidas, ya

que no es posible establecer si la actividad registrada en él es voluntaria o involuntaria.

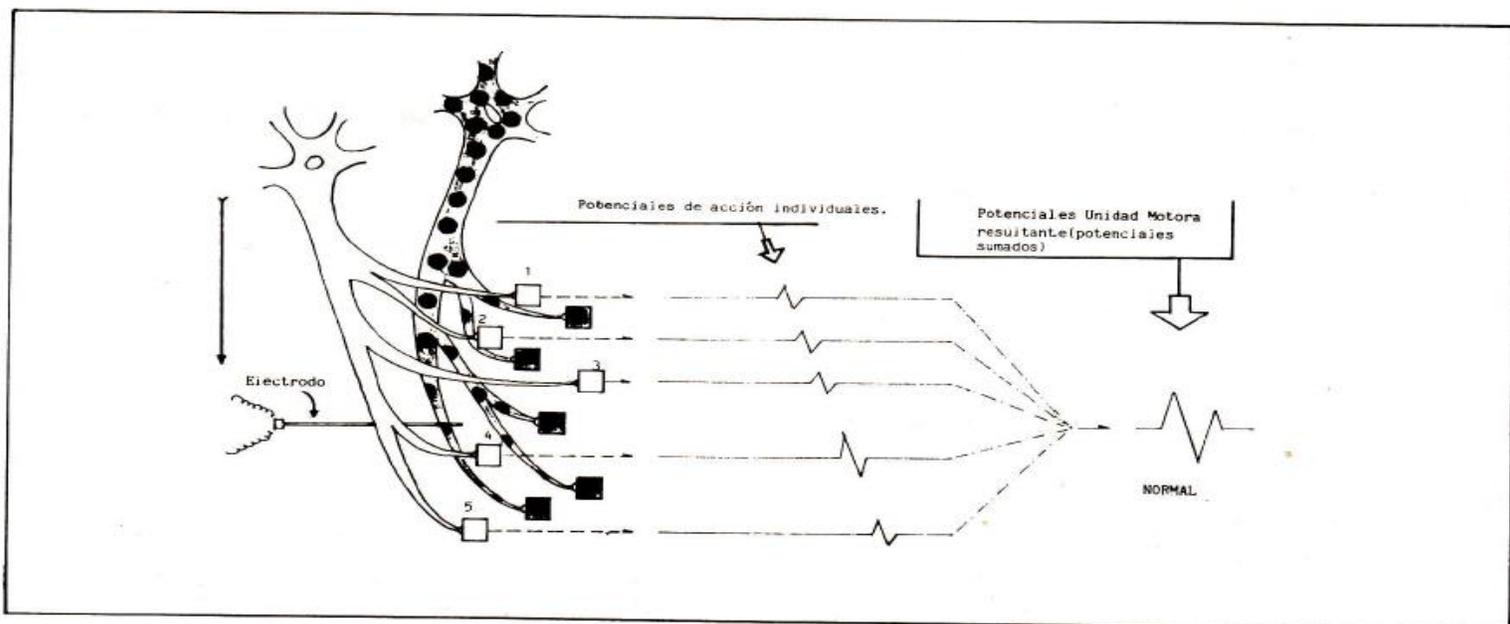
El tamaño de cada unidad motora varía de un músculo a otro; el número de fibras musculares por axón (tasa de inervación) va de cientos o miles en los grandes músculos de las extremidades, a sólo unas pocas en los músculos extra-oculares. En general, a mayor fineza de movimiento habrá una tasa de inervación menor.

El potencial de unidad motora resulta de la suma de los potenciales de fibra muscular generados (Fig. 2); puesto que esta actividad de fibra muscular es registrada por el electrodo con ligeras diferencias de tiempo establecidas por las distintas distancias y conducción de cada fibra, el potencial de unidad motora será de morfología bi o trifásica, y su duración oscila entre 4 y 10 milisegundos. La amplitud de los potenciales varía entre 0.5 y 3 mV. Estos valores pueden cambiar con el tipo de aguja empleada y la ubicación de ésta. La frecuencia de descarga máxima de una unidad motora se estima en cincuenta veces por segundo.

C. El electromiograma normal

El registro es generalmente bipolar (entre dos electrodos) hecho mediante agujas hipodérmicas que contienen en su interior uno o dos filamentos. En las monofilares, uno de los polos está dado por el filamento y el otro por la aguja, y se inscribe la diferencia de potencial entre ambos polos; en el caso de las agujas bifilares, la diferencia se establece entre ambos filamentos.

El estudio comprende las características electrofisiológicas del músculo en reposo y durante la activación voluntaria. En el reposo normalmente no se inscribe actividad eléctrica alguna, excepto aquella evocada por la inserción de la aguja, producto de la irritación mecánica de las fi-



bras musculares, actividad que siempre es muy breve.

Durante el esfuerzo será preciso apreciar los caracteres de los potenciales de unidad motora: su amplitud, duración, morfología y frecuencia de descarga que, si son normales, concordarán con lo señalado en el párrafo anterior.

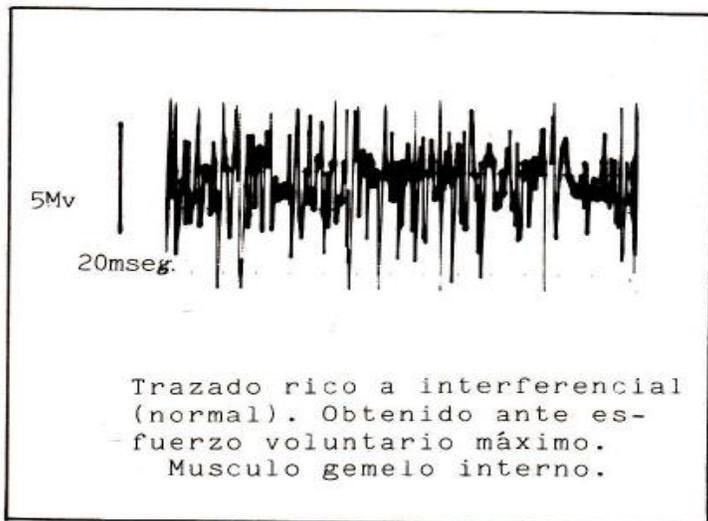
La intensidad de la contracción muscular depende fundamentalmente del reclutamiento de nuevas unidades motoras y en

menor medida de un aumento de la frecuencia de descarga de las ya activadas. Si el esfuerzo es mínimo, puede aparecer sólo un potencial de unidad motora. A medida que éste aumenta, se visualizan muchos otros potenciales de unidad motora, constituyéndose el llamado **pattern intermedio**, que puede ser pobre o rico según la intensidad de la activación; en este trazado será más difícil distinguir nítidamente cada potencial de unidad motora. Con el esfuerzo máximo se alcanza un trazado llamado **interferencial**, en el cual se pierde incluso la línea basal (Fig. 3).

D. El pattern neuropático

Las fibras musculares denervadas (compromiso de nervio, raíz o motoneurona inferior) presentan actividad espontánea, que puede ser inscrita en reposo como potenciales de fibras musculares o fibrilaciones. Estos potenciales son de baja amplitud (0.05 a 0.20 mV) y corta duración (0.5 a 3 milisegundos).

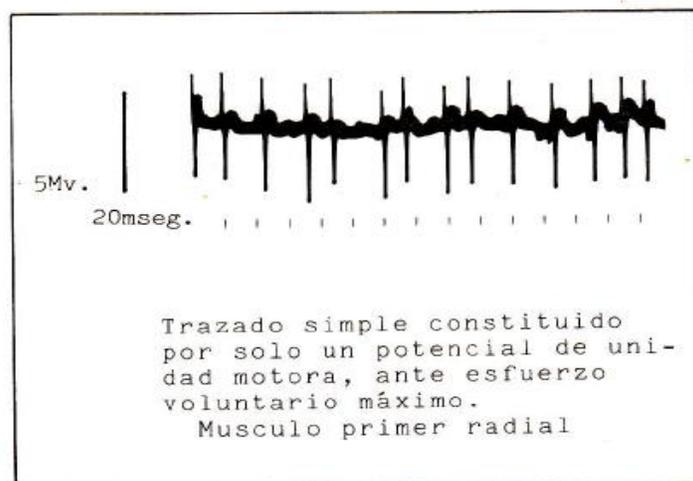
En el altoparlante ello produce un sonido muy característico que semeja al de una lluvia fina sobre un tejado. Si la lesión



neural ha sido de instalación aguda y el registro es muy precoz (antes de la tercera semana de ocurrida la injuria), puede no aparecer esta actividad patológica del reposo; tal vez porque la degeneración axonal aún no ha llegado a la placa motora. Precocemente, sin embargo, puede aparecer irritabilidad insercional, vale decir prolongación de la actividad generada por la inserción de la aguja. Aunque bastante característica de lesión neural, las fibrilaciones pueden también verse en algunas miopatías, por ejemplo en las inflamatorias.

Durante el reposo, el músculo denervado puede mostrar también otro elemento característico: las ondas positivas lentas, también llamadas potenciales lentos de denervación. Suelen asociarse a fibrilaciones y se caracterizan por ser monofásicas, positivas, con deflexión abrupta y lento retorno a la basal (en general más de 10 milisegundos de duración). Su aparición es casi patognomónica de daño neuropático. No se conoce con exactitud el mecanismo por el cual se producen, pero su significación es la misma que la de las fibrilaciones.

Si la denervación es completa, no se registrará actividad de esfuerzo y el diagnóstico será hecho mediante los hallazgos recién descritos (reposo). Si la denervación en cambio es parcial, puede apreciarse un **aumento patológico de la frecuencia de descarga** (Fig. 4) de las unidades motoras aún activas. Si el proceso es mantenido en el tiempo, la tasa de inervación de la unidad motora aumenta por el desarrollo de colaterales hacia las fibras denervadas, lo que aumenta la dispersión del potencial, dándole un aspecto polifásico o desincronizado, y aumenta su amplitud. Las enfermedades que comprometen la motoneurona inferior (tales como la esclerosis lateral amiotrófica, siringomielia y poliomiелitis anterior aguda), evocan un trazado en el cual hay pocas unidades motoras, que descargan a frecuencia elevada, y cuyo tama-



ño es considerablemente mayor de lo normal (potenciales gigantes). En estas enfermedades también es posible encontrar potenciales de unidad motora que descargan durante el reposo, generalmente en salvas, y que expresan electromiográficamente actividad espontánea de la motoneurona inferior, posible incluso de observar al examen como movimientos vermiculares subcutáneos musculares y que se denominan fasciculaciones.

La EMG nos entregará, tanto en reposo como en actividad, signos de compromiso neural. Además de los elementos característicos del compromiso de asta anterior, el determinar si se trata de una lesión poli-neuropática, radicular o mononeural, dependerá de la topografía de las alteraciones (si son difusas, si proximales o distales, si circunscritas a un grupo muscular) y también del resultado de otros estudios neurofisiológicos, principalmente la conducción neural.

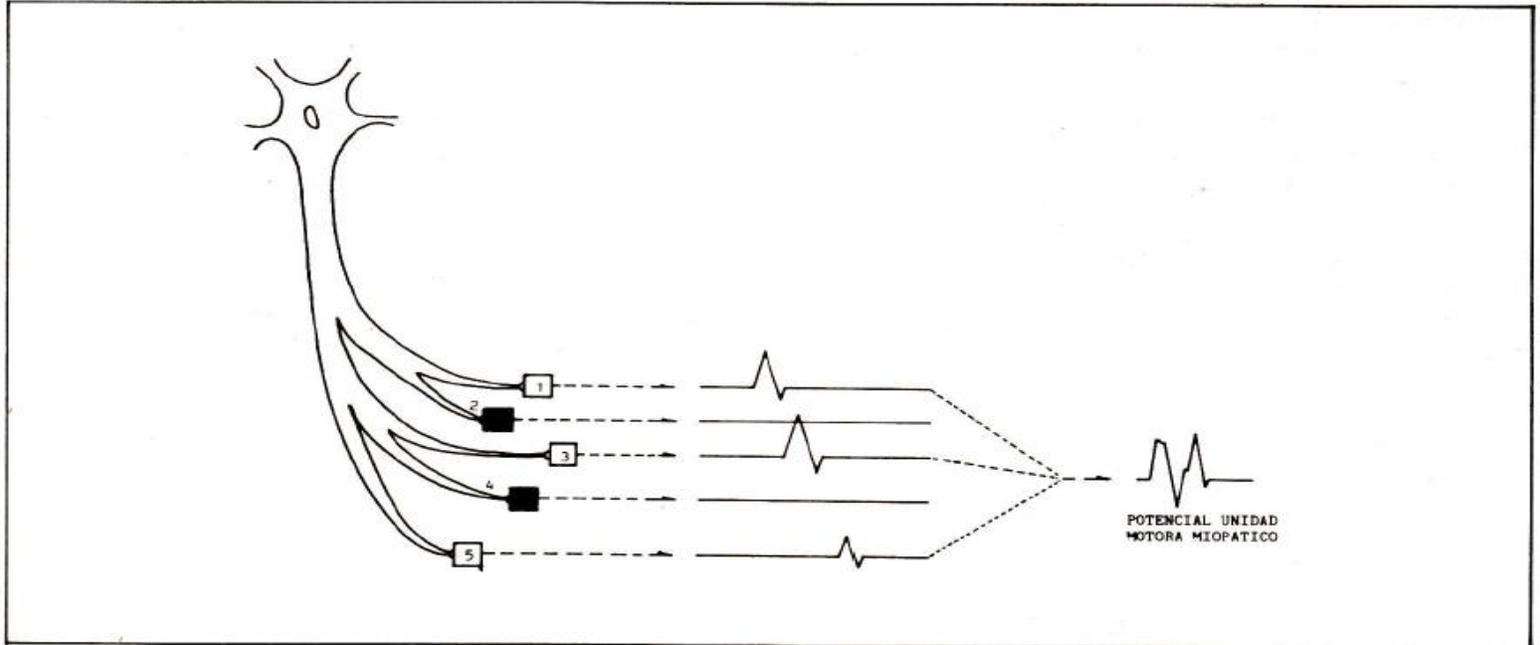
E. El pattern miopático

En las miopatías hay una disminución de la cantidad de fibras musculares activadas y una alteración en la respuesta de éstas ante el estímulo neural. Esto se traduce principalmente en una significativa dis-

minución de la amplitud y duración de los potenciales de unidad motora. La suma anormal de los potenciales de fibra muscular dará el aspecto marcadamente polifásico, característico de estos procesos patológicos; al conjunto de estos caracteres se ha denominado **potenciales miopáticos** o **potenciales distróficos** (Fig. 5 y 6). Aunque la actividad voluntaria sea escasa, los cambios morfológicos de los potenciales miopáticos darán un aspecto de trazado intermediario rico.

Las miopatías, en su mayoría, no dan alteraciones electromiográficas durante el

reposo. En casos extremos, cuando hay gran atrofia muscular, puede llegar a perderse la actividad insercional normal. Sin embargo, algunos cuadros miopáticos presentan rasgos característicos en reposo. Así, por ejemplo, en la **distrofia miotónica** hay descarga a muy alta frecuencia de potenciales fibrilares o de potenciales de unidad motora, que aparecen ya sea espontáneamente, o al insertar el electrodo o percutir el músculo. Se caracterizan estas ráfagas miotónicas por su amplitud decreciente, hasta la extinción, produciendo en el altoparlante un ruido típico, descrito



como "bombardero en picada". El fenómeno puede darse en la llamada miotonía congénita, caso en el cual no hay distrofia muscular y, por lo tanto, no habrá otras alteraciones electromiográficas.

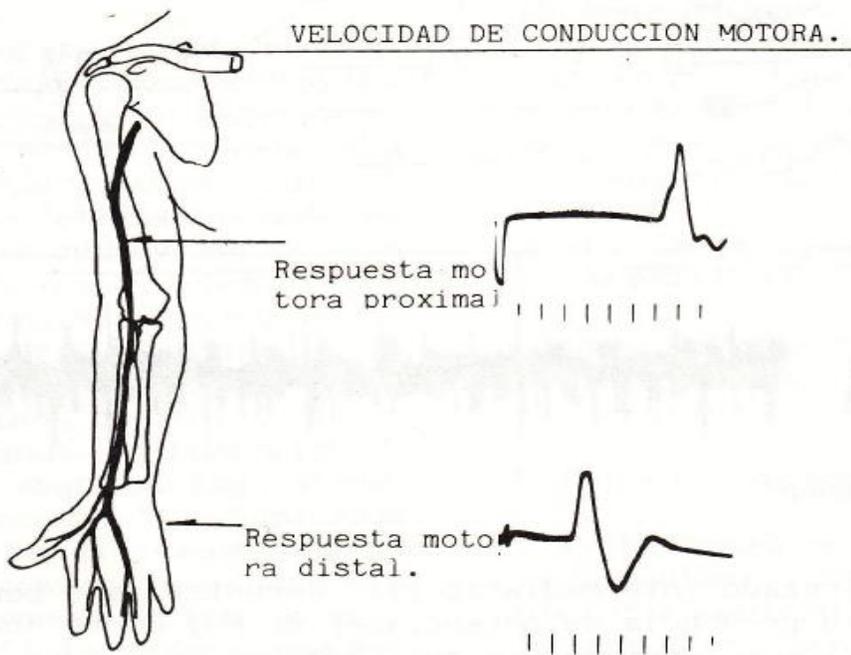
Las otras distrofias musculares solamente muestran las alteraciones propias de cualquier miopatía. El diagnóstico diferencial entre ellas dependerá básicamente de elementos clínicos, tales como edad de aparición de los síntomas, perfil evolutivo y distribución topográfica. Quizás el único elemento electromiográfico característico en estos casos sea la progresión de las alteraciones.

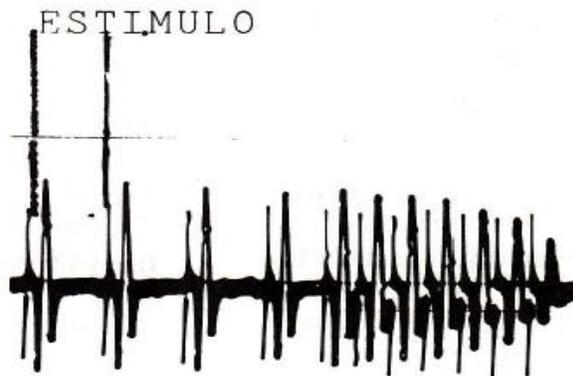
En la **polimiositis activa**, las alteraciones evidenciadas durante la activación voluntaria son aquéllas de cualquier miopatía. En reposo, en cambio, característicamente habrá abundantes fibrilaciones y pueden aparecer ráfagas a alta frecuencia de potenciales de fibra muscular o de unidad motora, que, por su semejanza con los observados en la miotonía, han sido llama-

das pseudo-miotónicas. La cuantía de estas alteraciones del reposo guarda cierta relación con el grado de actividad de la enfermedad: a mayor cantidad de fibrilaciones y ráfagas pseudo-miotónicas, mayor severidad de la polimiositis. Aparte de un mayor compromiso proximal, dentro de un mismo músculo, sería posible encontrar zonas menos comprometidas y aún normales, dada la distribución topográfica de las lesiones.

II. VELOCIDAD DE CONDUCCION NEURAL

Si un estímulo percutáneo de intensidad suficiente es aplicado sobre un nervio periférico, será evocada una respuesta motora posible de registrar mediante electrodos de aguja o superficie. Si la estimulación es hecha en distintos puntos, aunque evocará el mismo potencial motor, contendrá dos latencias distintas: una del pun-





30 est/seg.

Test estimulación repetitiva.
Nervio cubital. Disminución significativa.
Compatible con alteración de la transmisión neuromuscular.

to de estímulo proximal y otra del punto de estímulo distal, siendo posible medir la diferencia que existe entre ambas latencias; esto nos indicará el tiempo que demora el impulso en pasar de un punto a otro; si conocemos además la distancia que media entre ambos podremos determinar la velocidad de conducción motora ($v = d/t$). (Fig. 7). Se expresa esta velocidad en metros por segundo y su valor varía según el nervio.

Por un principio análogo es posible establecer, de modo directo, la velocidad de conducción sensitiva; para estas fibras es posible además usar métodos indirectos, mediante los cuales se estudian respuestas evocadas a través de reflejos integrados en la médula espinal.

La velocidad de conducción neural es de gran ayuda en el diagnóstico de las enfermedades de nervio periférico. Permite establecer si se trata de poli o mononeuropatías, si éstas son de predominio motor o sensitivo (mayor compromiso de la velocidad de conducción de uno u otro tipo),

todo lo cual apunta a distintas etiologías. Por otra parte, puede distinguir aquéllas neuropatías en las que predomina la lesión axonal (compromiso neuropático con preservación relativa de la conducción neural, p. ej.: porfiria) de aquellas desmielinizantes (que mostrarán una marcada caída de la velocidad de conducción, p. ej.: Guillain-Barré).

También es útil para localizar el sitio de una lesión neural, al determinar puntos de bloqueo o retardo de la conducción, por ejemplo, en las neuropatías por atrapamiento; así, en el síndrome de canal carpiano (bloqueo del nervio mediano en túnel del carpo), la velocidad de conducción será normal, en tanto que la latencia distal motora y sensitiva del nervio mediano se encontrará prolongada.

III. TEST DE ESTIMULACION REPETITIVA

La miastenia gravis es una enfermedad caracterizada por un trastorno de la con-

ducción neuromuscular, secundaria a un bloqueo de los receptores de acetilcolina en la placa motora. Clínicamente esta alteración se manifiesta por paresia fluctuante de la musculatura ocular, facial o extremidades; el estudio electromiográfico no aporta elementos positivos, ya que, en general, no hay hallazgos patológicos en reposo, y en el esfuerzo —aunque puede haber una escasa activación— éste es un elemento inespecífico; tampoco hay alteraciones en la conducción neural motora ni sensitiva. Característicamente habrá, en cambio, respuesta anormal frente a la estimulación repetitiva: la prueba es hecha mediante una técnica muy semejante a la de velocidad de conducción motora, aumentando la frecuencia de estímulos y comparando el tamaño de las respuestas motoras evocadas. En un sujeto normal,

estímulos seriados hasta 30 c.p.s. no inducen cambios en la amplitud de la respuesta, mientras que en aquellos portadores de miastenia gravis se observará una disminución significativa (mayor de 10-15%) en el tamaño del potencial motor evocado, ya a 3 ciclos por segundo (Fig. 8). En el síndrome miasteniforme paraneoplásico (de Eaton-Lambert) el test de estimulación repetitiva es diagnóstico y la respuesta es la inversa de la obtenida en la miastenia gravis: la estimulación repetitiva del nervio produce un aumento muy significativo del tamaño del potencial motor evocado. Una respuesta semejante puede ser evidenciada en la intoxicación botulínica, enfermedad que semeja fisiopatológicamente al Eaton Lambert, al presentar ambas una disminución de la liberación de la acetilcolina presináptica.

REFERENCIAS

- Asbury AK : New aspects of disease of the peripheral nervous system. En: Harrison's Principles of Internal Medicine, Update IV, Mc Graw-Hill Book Co., N. York, 1983.
- Bohan A., Peter JB : Polymyositis and dermatomyositis. N. Eng. J. Med. 292: 344-403, 1975.
- Isch F : Electromyographie. Ed. Doin, Paris, 1963.
- Isch F : Electromyographie. Enciclopedia Medico-Chirurgicale p. 17030 B. 10, Paris, 1967.
- Kaeser HE : Nerve conduction velocity measurements. En: Handbook of Clinical Neurology, vol. 7, cap. 5, Vinken PJ. y Bruyn GW., Ed. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1975.
- Kimura J : Nerve conduction studies and electromyography. En: Peripheral Neuropathy, cap. 41, p. 919-966. Dyck PJ. Ed. WB. Saunders and Co., Philadelphia, 1984.
- Simpson JA : Electromyography. En: Scientific Foundations of Neurology, p. 341-356. Critchley M. et al. Ed. William Heinemann Medical Books, London, 1972.
- Smorto MP., Basmajian JW : Electrodiagnosis. Harper & Row Publ., N. York, 1977.

