

LA ELECTROMIOGRAFIA EN LA EVALUACION DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

R.D. DE CALDERON

Es importante tener una idea clara del papel que desempeña la electromiografía en el diagnóstico de las enfermedades neuromusculares. Estas líneas van dirigidas a los médicos comprometidos en el manejo de pacientes con este tipo de patología y no a los médicos electromiografistas, pues de ningún modo pretenden ser un tratado sobre la materia. Presenta algunos conceptos básicos relacionados con la electromiografía clásica y no con el capítulo de potenciales evocados cerebrales, que constituye un campo nuevo de gran interés en el diagnóstico de las lesiones neurológicas.

Los estudios de electrodiagnóstico están relacionados con la evaluación de las enfermedades neuromusculares (1) y sus principios se derivan de la electrofisiología aplicada. Estos estudios comprenden: 1. electromiografía y 2. conducción en nervio periférico, aunque el uso ha consagrado el término electromiografía para designar estos exámenes.

LA UNIDAD MOTORA

El sistema funcional de interés primario en el electrodiagnóstico es la unidad motora (2) que comprende (Figura 1): 1. la Célula del asta anterior de la medula, 2. su axón; 3. la placa motora, 4. todas las fibras musculares inervadas por este axón.

Esta unidad motora constituye la unidad funcional, ya que un impulso que desciende por el axón nervioso hace que las fibras musculares de ella se contraigan casi simultáneamente. Las fibras motoras que inervan los músculos estriados, excepto aquellos de la

cabeza, son axones de células del asta anterior de la medula. Las correspondientes a la cabeza tales como los músculos de la masticación, expresión facial y movimientos oculares salen del tallo cerebral en asociación con algunos pares craneanos; en todo caso ellos son considerados nervios periféricos. Las fibras sensitivas se consideran, naturalmente, como parte del sistema nervioso periférico.

La unión entre la rama terminal de la fibra nerviosa y la fibra muscular, se localiza en la parte media de esta y se llama placa motora terminal. Cada axón contribuye a la formación de una placa motora, que inerva una fibra muscular. Las únicas fibras musculares en el hombre, que tienen más de dos placas motoras, están localizadas en los músculos extraoculares (Figura 1).

Por lo tanto una sola neurona estimula un grupo de fibras musculares; por ejemplo un impulso eléctrico que atraviesa un axón único induce la contracción de aproximadamente 2.000 fibras en el músculo gastrocnemius.

Es evidente que aún los haces más grandes de fibras musculares son muy pequeños y que una contracción fuerte de un músculo esquelético requiere la contracción de varias unidades motoras. Uno de los principios fundamentales de esta contracción (3), es que debe existir una asincronía leve de descargas de la unidad motora. Estas unidades motoras se contraerán y relajarán en una acción de tipo "sacudida" a diferentes frecuencias hasta de 50 por segundo. El resultado de esta serie continua de pequeñas sacudidas a distintas frecuencias producirá en el músculo un movimiento suave. Dentro del músculo las fibras de una unidad motora pueden estar diseminadas y entremezcladas con las correspondientes a otra unidad motora.

Dra. Rosa Delia Castaño de Calderón: Especialista del Servicio de Rehabilitación, Clínica San Pedro Claver, ISS, Bogotá.

Solicitud de separatas a la Dra. R.D. de Calderón.

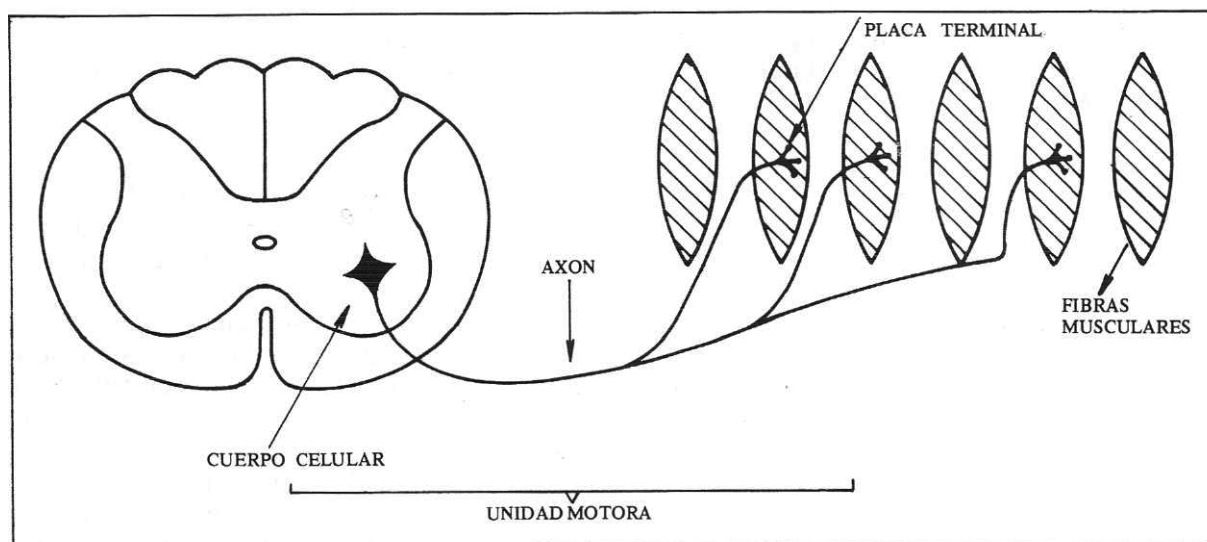


Figura 1. Unidad motora única: célula del asta anterior, axón y todas las fibras musculares inervadas por el axón.

POTENCIAL DE REPOSO

El papel de la membrana celular, sea de un nervio o de un músculo, es regular el intercambio de sustancias entre el interior y el exterior de la célula. La naturaleza de la membrana es tal, que hay restricción al movimiento de algunos iones, es decir que mientras algunos pasan libremente, en otros la difusión está limitada. El resultado de esta permeabilidad selectiva es una distribución desigual de iones cargados a través de la membrana, lo que contribuye a una diferencia de potencial que se denomina potencial de reposo, porque representa una condición estable mantenida mediante la utilización de energía obtenida de la célula. Este potencial de reposo es posible *in vivo* e *in vitro* por medio de electrodos especiales.

POTENCIAL DE UNIDAD MOTORA

Cuando un impulso llega a la placa motora, en donde la rama axonal termina en una fibra muscular, una onda de contracción se extiende sobre ella dando lugar a un pequeño movimiento seguido de una rápida y completa relajación. La duración de este movimiento es de 1 a 2 msg y aún hasta de 4 msg. Durante él se genera un diminuto potencial eléctrico que se disipa en los tejidos vecinos. Como todas las fibras musculares de

una unidad motora no se contraen exactamente al mismo tiempo, el potencial eléctrico desarrollado se prolongará de 5 a 12 msg. Por consiguiente, el resultado de una descarga de la unidad motora será una descarga eléctrica de una duración promedio de 9 msg y de una amplitud que se mide en microvoltios. Cuando se observan en un osciloscopio, el resultado será una onda muy clara bifásica, aunque a veces es más compleja. Generalmente el potencial más grande de unidad motora corresponderá también a una unidad de gran tamaño. Sin embargo en el registro definitivo de estos potenciales intervienen muchos factores que finalmente modificarán el tamaño de los mismos. Estos factores son: distancia de los electrodos, equipo usado y aún en el mismo músculo, en diferentes áreas, puede haber variaciones importantes. La función del músculo es básicamente contraerse y su compleja estructura lo capacita para ello, para luego relajarse y prepararse para la próxima contracción (4).

ELECTROMIOGRAFIA

Es la detección y el registro de la actividad eléctrica de una parte del músculo (5). La fuente de esta actividad está relacionada, como vimos anteriormente, con la estructura y función de la membrana de la fibra muscular. Debemos hacer énfasis en los siguientes

puntos: 1. hay un potencial de reposo, 2. hay un potencial de acción de unidad motora, que es iniciado por la rápida despolarización de la membrana y 3. hay una propagación del impulso que se hace a lo largo de la fibra sin disminuir en amplitud. Esta es una propiedad básica de las fibras del nervio y del músculo. La captación de estos potenciales se hace mediante electrodos de aguja o de superficie colocados en el músculo.

Para los estudios de conducción es necesario usar un estimulador, el que generalmente está incorporado al electromiógrafo.

Características de la Electromiografía normal.

Actividad en el músculo relajado: La exploración electromiográfica se inicia con la introducción de un electrodo de aguja en el músculo, que cuando penetra las fibras, las estimula mecánicamente, produciendo una descarga de potenciales que es de muy corta duración (menos de 300 msg) y se denomina actividad de inserción. Después de que esta actividad de inserción ha cesado, y si el músculo está relajado, habrá silencio eléctrico; la línea isoelectrónica en el osciloscopio será plana.

Contracción voluntaria mínima: Con una contracción voluntaria muy débil, se aumentará la frecuencia de la descarga de la unidad motora y se podrá estudiar el potencial de acción de unidad motora. Los parámetros que deben ser considerados en este potencial son: 1 duración en msg (3-16 msg), 2 amplitud, referida al tamaño del potencial (300 microvolts a 5 milivoltios) y 3 número de fases y conformación del potencial. Generalmente es bifásico o trifásico.

Contracción voluntaria máxima. Reclutamiento de unidades motoras: En condiciones normales, los potenciales más pequeños aparecerán con una leve contracción y a medida que se aumenta el poder de la contracción, se reclutarán unidades motoras más grandes y todas las unidades motoras aumentarán su frecuencia de activación; se ha aceptado generalmente que el límite superior de activación de la unidad motora es de 50 por sg. Esto se llama patrón normal de recluta-

miento de unidades motoras y aparecerá la línea isoelectrónica completamente reemplazada por los potenciales de unidad motora.

ESTUDIO DE CONDUCCION EN NERVIOS PERIFERICOS

Es posible hacer estimulación percutánea de nervios periféricos, tanto en sus fibras sensitivas como motoras, y obtener el registro de los potenciales de acción en las zonas receptoras correspondientes. Los datos obtenidos son de gran interés clínico y tienen aplicación en los defectos de conducción del nervio (6, 7).

El estudio de los potenciales sensitivos en algunos casos puede dar mayor información que la obtenida por examen formal de la sensibilidad. Estos estudios comprenden:

1. Latencia sensitiva y análisis del potencial sensitivo obtenido. La conducción a lo largo de las fibras sensitivas puede ser explorada tanto ortodrómicamente como antidrómicamente. Generalmente se usa el método antidrómico, en el que se coloca el estímulo en el nervio y la respuesta es obtenida mediante electrodos en la zona de inervación distal correspondiente. De este modo obtendremos un potencial sensitivo muy claro y bien definido. Se denomina potencial sensitivo de nervio periférico.

Se denomina latencia sensitiva al periodo transcurrido entre el estímulo y la aparición del potencial sensitivo. Estos estudios, cuando son practicados con una técnica estandarizada, mostrarán unos valores muy constantes bajo condiciones normales. Por lo tanto, una prolongación en la latencia sensitiva, una disminución en la amplitud del potencial o un cambio en su configuración indicarán patología en las fibras sensitivas del nervio periférico.

2. Latencia motora y análisis del potencial motor obtenido. Los estudios de conducción motora se pueden practicar en los nervios accesibles a la estimulación. El electrodo receptor estará en el vientre muscular de un grupo correspondiente a este nervio. Para efectos de estandarización y confiabilidad de los valores obtenidos, es necesario tomar siempre el mismo músculo. Para el nervio mediano se to-

mará el vientre del abductor *pollicis brevis* (eminencia tenar). El estímulo se hará en la porción del nervio accesible anatómicamente. Estas áreas están establecidas en la mayoría de los nervios. Este estímulo dará lugar a un potencial que podrá ser analizado individualmente en relación a su amplitud, duración y conformación. La *latencia motora distal* será el tiempo transcurrido entre el estímulo y la aparición del potencial motor. Estas latencias también tienen valores constantes de acuerdo al nervio estudiado.

3. Estudios de velocidad de conducción motora. Además de obtener la latencia distal motora, es posible obtener una latencia proximal. La diferencia entre estas dos latencias nos indicará el tiempo empleado por el impulso para su propagación. Como es posible medir la distancia, fácilmente obtendremos la velocidad a la que se propaga el impulso, en metros por segundo.

ESTUDIOS DE PLACA NEUROMUSCULAR

Es posible hacer estudios de la transmisión del impulso a través de la placa neuromuscular mediante análisis de los potenciales obtenidos por estimulación repetida del nervio periférico. Estos estudios tienen importancia en el diagnóstico de Miastenia Gravis y de síndromes miasténicos (8).

HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS PATOLOGICOS MAS COMUNES

Potenciales de fibrilación y ondas positivas. Son potenciales espontáneos, de corta duración, de bajo voltaje, observados en la pantalla del osciloscopio durante el reposo en los músculos denervados (9). Los potenciales de fibrilación no son visibles a través de la piel. Muy posiblemente estos potenciales se originan en una fibra muscular única. Se han propuesto muchos mecanismos para explicar el origen de esta actividad espontánea en los músculos denervados; sin embargo la causa definitiva no está establecida (1).

De acuerdo al concepto de la *unidad motora funcional*, el músculo puede estar denervado por: 1. lesión a nivel del asta an-

terior de la medula (Ej.: Poliomiélitis, Enfermedad motoneuronal). 2. alteración de la raíz nerviosa (Ej.: lesión en el agujero de conjugación). 3. lesión a nivel de plejos y 4. alteración axonal en los nervios periféricos.

La distribución de la denervación activa es importante para hacer el diagnóstico diferencial de la lesión. Así, podemos encontrar potenciales de fibrilación en grupos musculares proximales y distales en las lesiones motoneuronales. Si esta denervación es asimétrica, en una extremidad y sin cambios en la conducción del nervio periférico, el cuadro podría corresponder a una poliomiélitis. Si es de predominio distal, con cambios en la conducción del nervio periférico, podría pensarse en una polineuropatía periférica. Es importante anotar que en enfermedad muscular primaria, especialmente de tipo inflamatorio, se encuentran potenciales de fibrilación cuyo significado exacto es motivo de controversia.

Fasciculaciones. Las fasciculaciones son la contracción espontánea, no voluntaria, de un grupo de fibras musculares, que puede ser visible si es superficial (10). Las fasciculaciones pueden o no indicar enfermedad ya que pueden encontrarse en sujetos normales. Si hay patología, se encuentran generalmente asociadas a lesiones degenerativas de la célula del asta anterior de la medula, por ejemplo en enfermedad motoneuronal. También es posible encontrarlas en lesiones radicales. Este tipo de fasciculaciones son electromiográficamente diferentes de las llamadas benignas.

Alteraciones encontradas en los potenciales de unidad motora. La patología encontrada en el análisis de los potenciales se puede clasificar así:

1. Disminución en la duración del potencial: *unidades motoras de corta duración*. Esta disminución en la duración del potencial de unidad motora es debida a pérdida de la fibra muscular en esta unidad individual. Puede durar del a 3 msg.

2. Disminución en la amplitud del potencial motor: *unidades motoras de baja amplitud*. Encontradas también en lesiones en

las cuales hay pérdida de la fibra muscular. Clásicamente y desde el punto de vista didáctico las unidades motoras de corta duración y de bajo voltaje indican lesión muscular primaria y se encuentran presentes en lesiones de tipo miopático. En estos casos la configuración del potencial también está alterada ya que la pérdida de la fibra muscular hace aún más evidente la asincronía de las descargas de la unidad motora, produciéndose un potencial *polifásico de corta duración*. El patrón de reclutamiento de unidades motoras también está alterado en enfermedad muscular primaria, en el sentido de que a una contracción voluntaria débil corresponde mayor frecuencia y mayor reclutamiento de las unidades motoras. Presumiblemente en este caso la neurona está intacta y para una contracción muscular llamará más fibras a reclutamiento (ya que muchas de ellas están perdidas).

3. Prolongación en la duración del potencial de unidad motora: Cuando el potencial alcanza una duración de más de 16 msg. tendremos un potencial de larga duración. En términos generales este tipo de potencial puede también tener varias fases y será un *potencial polifásico de larga duración* y cuando su amplitud es mayor de 5 mv. tendremos un potencial gigante. Estos potenciales de unidad motora *gigantes polifásicos de larga duración* constituyen un hallazgo patológico importante para el diagnóstico de lesiones de tipo neuropático. De acuerdo a lo explicado anteriormente, pueden acompañar a los signos de denervación activa y se encuentran en alteraciones de asta anterior, raíz, plejo y nervio periférico.

ALTERACIONES EN CONDUCCION EN NERVIOS PERIFERICOS

Fisiopatológicamente hablando las lesiones del nervio pueden clasificarse en tres categorías: neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

El término neuroapraxia se refiere a un bloqueo transitorio y localizado de la conducción, que no desarrolla signos de denervación. En este tipo de lesión predomina el compromiso motor con poco compromiso sensitivo o simpático.

La axonotmesis implica interrupción axonal. El tejido conectivo y la membrana basal de las células de Schwann están intactas. Hay degeneración walleriana distal al sitio de lesión, con parálisis, alteración sensitiva, compromiso de fibras simpáticas y signos de denervación en los músculos afectados. La recuperación se hace por regeneración axonal y puede tomar varios meses.

La lesión del axón y del tejido conectivo o la sección completa del nervio se denominan neurotmesis. Desde el punto de vista de los estudios de conducción se encontrará: a- Lentitud en la velocidad de conducción en el segmento comprometido, b- Prolongación de latencias sensitivas y motoras. Para cada nervio hay cifras normales de latencia sensitiva y motora establecidas de acuerdo a edad, tipo de nervio y laboratorio. La prolongación de estas latencias indican alteración de fibras en el nervio examinado. Este estudio de latencias tiene valor cuando se desea establecer pronósticos ya que desaparecerán o se prolongarán marcadamente si la lesión es severa, c- Alteración de los potenciales obtenidos mediante la estimulación de los nervios. La alteración de estos potenciales está en relación directa con el daño axonal. Si hay lesión completa encontraremos ausencia de conducción.

Concomitantemente con los estudios de conducción se deben hacer estudios electromiográficos en busca de denervación activa, lo cual indicará daño axonal. Es importante estudiar los potenciales de unidad motora en estos grupos musculares. Cuando hay potenciales de "reinervación" es posible detectarlos mediante el estudio electromiográfico.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo expuesto, la electromiografía y los estudios de conducción son de utilidad (11, 12) cuando se desee investigar: Lesiones a nivel de asta anterior de medula (enfermedades motoneuronales, poliomieltis), radiculopatía, compromiso de plejos, lesiones de nervio periférico, alteraciones de placa neuromuscular, enfermedades musculares (13-15).

La historia clínica completa del paciente el examen físico y la evolución de la lesión con-

tinúan ocupando el primer lugar en el diagnóstico. Los estudios electromiográficos, así como los otros exámenes paraclínicos son una ayuda diagnóstica y los datos obtenidos siempre deben ser interpretados a la luz de los hallazgos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. - GOODGOLD J, EBERSTEIN A. Electrodiagnosis of Neuromuscular diseases. 2a. ed. Baltimore: The Williams and Wilkins Co; 1977: 1-31.
2. - BASMAJIAN JV, SMORTO M. Clinical Electroneurography. Baltimore: The Williams and Wilkins Co; 1972:1-5.
3. - BASMAJIAN JV. Muscles alive. 2a. ed. Baltimore: The Williams and Wilkins Co; 1967:6
4. - RUCH TC, PATTON HD. Physiology and Biophysics, 1a. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1965:2-94.
5. - BUCHTAL F, GULD C, ROSENFALCK P. Volume conduction of the Spike of the motor unit potential investigated with anew type of multielectrode. Acta Physiol Scand 1957; 38: 331-354.
6. - GILLIAT RW, SEARS TA. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions J.Neurol Neurosurg Psychiat 1958;21:109-118.
7. - BUCHTAL F, ROSENFALCK A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. Brain Res 1966; 3: 1-122.
8. - RICHARDSON AT. Electromyography in myasthenia gravis and the other myopathies. In: BOUMAN H, WOOLF A. The innervation of muscle. Baltimore: The Williams and Wilkins Co.; 1960: 116.
9. - BUCHTAL F, ROSENFALCK P. Spontaneous electrical activity of human muscle. Electroenceph Clin Neurophysiol 1966; 20: 321-336.
10. - RICHARDSON AT. Muscle fasciculation. Arch Phys Med 1954; 25: 181-186.
11. - WARMOLTS JR. Electrodiagnosis in neuromuscular disorders. Am Int Med 1981:599-608.
12. - FUGLSANG A. Electrical activity and force during voluntary contraction of normal and diseased muscle. Acta Neurol Scand (Suppl) 1981;63:1-60.
13. - FLAGGMAN PD, KELLY JJ Jr. Brachial plexus neuropathy. An electrophysiologic evaluation. Arch Neurol 1980; 37:160-4.
14. - STREIB EW, ROTHNER AD. Eaton Lambert myasthenic syndrome long term treatment of three patients with prednisone. Ann Neurol 1981; 10:448-53.
15. - HAYWARD M. Electrodiagnosis of the muscular dystrophies. Br. Med. Bull 1980; 36:127-132.