Hospital "Carlos J. Finlay"

CARACTERIZACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DE UN GRUPO DE PACIENTES CON POLINEURORRADICULOPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA

Dra. Bárbara Aymeé Hernández Hernández y Dra. Ana E. Fernández Nin

RESUMEN

Se realizó estudio de conducción nerviosa periférica a 12 pacientes con sospecha clínica de polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica, con tiempo de evolución entre 21 d y 1 año. Se estudiaron los nervios medianos, peroneos profundos, y surales, con el objetivo de contribuir a la caracterización electrofisiológica del estudio de conducción nerviosa en esta patología y demostrar la utilidad de nuevas variables como el porcentaje de caída de amplitud, área y dispersión en el diagnóstico electrofisiológico. Se demostró que las variables más sensibles en esta patología son: la latencia al inicio tanto proximal como distal, latencia al pico proximal y distal, duración proximal, duración de la fase negativa proximal, velocidad de conducción nerviosa al pico, porcentaje de caída de amplitud, de área y dispersión en el estudio motor, la latencia al inicio y al pico, duración, velocidad de conducción nerviosa al inicio y al pico en el estudio sensitivo que evidenció su grado de alteración.

DeCS: POLINEUROPATIAS/diagnóstico; CONDUCCION NEURAL; ELECTRODIAGNOSTICO; ELECTROFISIOLOGIA; ELECTROMIOGRAFIA; NERVIO MEDIANO/fisiología; NERVIO SURAL/fisiología.

La polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es un tipo de polineuropatía desmielinizante adquirida, de comienzo insidioso, evolución crónica, es más frecuente en hombres que en mujeres, entre la segunda y tercera década de la vida. En su patogenia se postula la teoría autoinmune, con producción de autoanticuerpos contra la mielina, también se han identificado células T y macrófagos en el proceso. Estas reacciones pueden ser disparadas por infecciones, inmunizaciones, pero en realidad el mecanismo exacto de producción permanece desconocido. ¹⁻⁵ Para su diagnóstico se necesitan ciertos crite-

rios llamados criterios diagnósticos de la CIDP (Dyck-Thomas), algunos de estos se citan a continuación.

Criterios de inclusión

- Polineuropatía simétrica que afecta a fibras sensitivas y motoras con predominio de estas últimas y de las extremidades, infrecuente de los pares craneales y del sistema nervioso central.
- Debilidad muscular progresiva, distal, parestesias, alteraciones sensitivas, toma de reflejos de 2 meses de evolución o más.

Como se ha visto se necesitan varios requisitos para el diagnóstico de esta entidad y se hace necesario diferenciarla de otras patologías como el síndrome de Guillain-Barré, la neuropatía motora multifocal, las neuropatías desmielinizantes inflamatorias, las polineuropatías metabólicas, para neoplásicas, las asociadas con ganmapatías monoclonales y con el SIDA.² Existen varias formas de evolución clínica: progresiva mantenida (que es la más frecuente), progresiva escalonada o *stepwwise*, brote-recuperación y monofásica.²

El tratamiento es básicamente con drogas esteroideas, inmunosupresores, plasmaféresis, vitaminoterapia y fisioterapia. ^{2,6} Es una enfermedad que necesita del diagnóstico oportuno para la conveniente estabilización del paciente y su futura recuperación.

Hay cientos de estudiosos en el nivel mundial enfrascados en esclarecer los misterios que todavía existen relacionados con esta patología, para lograr una mejor comprensión y arrebatar a los pacientes de la invalidez y la postración.

MÉTODOS

Sujetos

Durante el período entre diciembre de 1997 y agosto de 1999 se estudió una muestra de 12 pacientes con sospecha clínica de CIDP provenientes de la consulta externa o de la sala de neurología del hospital "Carlos J. Finlay" De ellos 3 mujeres y 9 hombres, con edad media de 46,6 años para las mujeres y 50,3 años para los hombres. Con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 21 d y 1 año.

Procedimiento experimental

Se mantuvo constante la temperatura ambiente del local, entre 22 - 24 °C. El

estudio se realizó en una habitación confortable, con bajo nivel de ruido. Los individuos se mantuvieron relajados, acostados sobre un diván previa información de la prueba. Se realizó estudio de conducción nerviosa periférica sensitiva ortodrómica de los nervios mediano y sural y motora de los nervios mediano y peroneo profundo de forma bilateral (fig.).

Los estudios fueron realizados con el equipo NEURONICA 4, módulo de estudio de conducción nerviosa del *software* EMGWorkplace versión 1, 0632 de la firma *Neuronic S.A.* Los aditamentos y parámetros técnicos de registro utilizados son los convencionales en la realización de estudio de conducción nerviosa periférica.

A pesar de que el estudio motor se realizó por tramos no se tuvieron en cuenta en el análisis los tramos más proximales (punto de Erb y axila), al carecer de valores normativos de referencia para estos tramos.

Los valores de referencia utilizados son los publicados por la doctora Bárbara Aymeé Hernández Hernández (Hernández Hernández BA, González Roig JL, Charró Ruiz L, Hernández Toranzo R. Estudio de conducción nerviosa periférica de nervios mediano, peroneo, profundo y sural en un grupo de adultos sanos. Validación de la neurónica 4 [trabajo para optar por el titulo de Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica]. Ciudad Habana. Hospital "Carlos J. Finlay" 1994), fueron expresados como ecuaciones de regresión en función de la edad y la distancia cátodocátodo de forma independiente para cada sexo.6-16

Análisis de los datos

De las respuestas obtenidas se analizaron las variables siguientes: Latencia al inicio y al pico negativo, duración de todo el potencial y de su fase negativa, amplitud

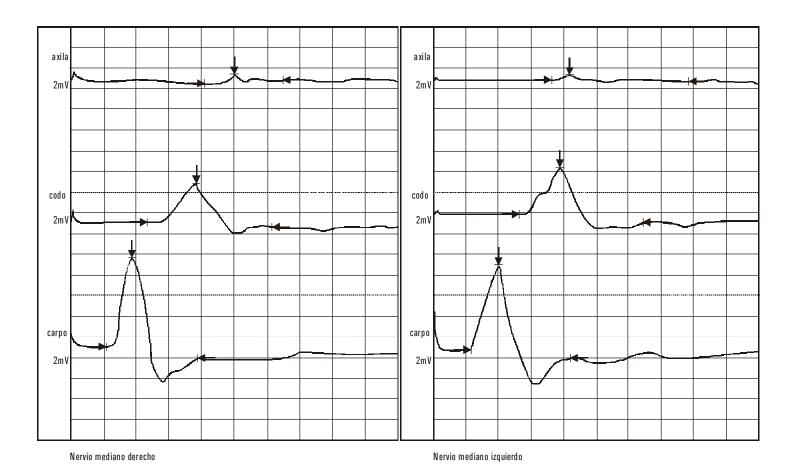


Fig. Estudio de conducción nerviosa periférica motora del nervio mediano en un paciente con sospecha clínica de una polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica.

relativa en los potenciales motores y pico--pico en los sensitivos, área bajo la curva, porcentaje de caída de amplitud, porcentaje de caída de área, dispersión, velocidad de conducción motora y sensitiva que se usó en su cálculo tanto la latencia al inicio como al pico.

Se utilizó el paquete estadístico STATISTIC para el análisis de las variables mencionadas.

A cada una de las variables obtenidas se les calculó el residuo, después se construyeron tablas de frecuencia para analizar el porcentaje de clasificación.¹⁶

RESULTADOS

Las variables que más discriminaron, o sea que estuvieron más alejadas de la norma fueron: la latencia al inicio tanto proximal como distal, latencia al pico proximal y distal, duración proximal, duración de la fase negativa proximal, velocidad de conducción nerviosa al pico, porcentaje de caída de amplitud, porcentaje de caída de área y dispersión en el estudio motor, la latencia al inicio y al pico, duración y la velocidad de conducción al inicio y al pico en el estudio sensitivo (tabla 1).

En el caso del porcentaje de caída de amplitud, área y dispersión son variables de mucha utilidad en la determinación de bloqueos parciales de conducción, hecho que apoya el diagnóstico clínico de la CIDP.⁴⁻⁹

Las alteraciones electrofisiológicas observadas fueron las siguientes (tabla 2):

Estudio motor

- Prolongación de la duración y de la duración de la fase negativa a predominio proximal.
- Marcada prolongación de la latencia al inicio y al pico tanto proximal como distal en los nervios medianos y ligera

- prolongación de la latencia al inicio en los peroneos.
- Enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa y de la velocidad al pico en ambos nervios, fue más marcada en el nervio mediano.
- Aumento del porcentaje de caída de amplitud y área, así como de la dispersión en ambos nervios.

TABLA 1. Porcentaje de clasificación de los pacientes para un grupo de variables seleccionadas

Estudio motor			
Nervios	Variables ^A	Femenino %	Masculino %
Mediano	LIP	100	99,96
	LPP	100	99,96
	LID	50	66,64
	LPD	50	66,64
	DUP	100	83,3
	DPP	100	66,64
	VCNP	100	66,64
	CAM	100	0
	CAR	100	66,84
	DIS	100	49,98
Peroneo	LIP	50	0
profundo	LPP	50	49,8
	VCN	50	49,96
	VCNP	50	49,98
	CAM	50	66,64
	CAR	50	66,64
	DIS	50	33,32
Estudio sensitivo			
Nervios	Variables ^A	Femenino	Masculino
		%	%
Mediano	Ш	50	0
	LP	50	0
	VCN	50	49,98
	VCNP	50	49,98
Sural	Ц	100	49,98
(ortodrómico)	LP	100	33,32
,,	DU	50	66,64
	VCNP	100	49,98

LIP: Latencia al inicio proximal, LPP: Latencia al pico proximal, LID: Latencia al inicio distal, LPD: Latencia al pico distal, DUP: Duración proximal, DPP: Duración de la fase negativa proximal, VCN: Velocidad de conducción nerviosa, VCNP: Velocidad conducción nerviosa calculada al pico, CAM: % de caída de amplitud, CAR: % de caída de área, DIS: Dispersión, DU: Duración.

Estudio sensitivo

 Ligera prolongación de la latencia al inicio y al pico, así como enlentecimiento de la velocidad de conducción tomada al pico en los nervios medianos y surales.
En este último además se observó aumento de la duración.

TABLA 2. Alteración de las variables electrofisiológicas del estudio de conducción nerviosa en el grupo de pacientes estudiados

Estudio motor Nervios	Variables	Alteración
Mediano	LID	↑ ↑
	LPP	$\uparrow \uparrow$
	LID	1
	LPD	1
	DUP	$\uparrow \uparrow$
	DPP	$\uparrow \uparrow$
	VCN	\downarrow
	VCNP	\downarrow
	% CAM	ligeramente↑
	% CAR	ligeramente↑
	DIS	ligeramente↑
Peroneo	LID	ligeramente↑
profundo	LPP	1
	LID	N
	LPD	N
	DUP	N
	DPP	N
	VCN	\downarrow
	VCNP	\downarrow
	% CAM	1
	% CAR	1
	DIS	1

Estudio sensitivo		
Nervios	Variables	Alteración
Mediano	Ц	ligeramente↑
	LP	ligeramente↑
	DU	N
	VCN	\downarrow
	VCNP	\downarrow
Sural	Ц	↑
	LP	↑
	DU	↑
	VCN	\downarrow
	VCNP	$\downarrow\downarrow$

[↑] Prolongada, ↑↑ Muy Prolongada, ↓ Disminuida, ↓↓ Muy Disminuida, N: Respuesta normal, Ll: Latencia al inicio, LP: Latencia al pico, LIP: Latencia al inicio proximal, LPP: Latencia al pico proximal, LID: Latencia al inicio distal, LPD: Latencia al pico distal, DUP: Duración proximal, DPP: Duración de la fase negativa proximal, VCN: Velocidad de conducción nerviosa, VCNP: Velocidad de conducción nerviosa calculada al pico, CAM: % de caída de amplitud, CAR: % de caída de área, DIS: Dispersión, DU: Duración.

DISCUSIÓN

Estos resultados coinciden con la mayoría de las publicaciones sobre el tema, que evidencian al daño mielínico primario con predominio proximal que existe en esta entidad.^{2, II, 13}

Dyck y otros plantean enlentecimiento de la velocidad de conducción sensitiva y motora en los segmentos nerviosos más proximales, con grado variable de dispersión del potencial motor y bloqueo de conducción.²

Maegaki y otros destacaron en su estudio la prolongación marcada de la latencia y la disminución de la amplitud del potencial motor con mejoría electrofisiológica después de una semana de tratamiento corticoesteroideo. ¹³

Bromberg y otros observaron marcadas alteraciones en el estudio sensitivo del nervio mediano, sin anormalidades o con ligeras alteraciones en el estudio del nervio sural.¹¹

Joel Gutiérrez y otros demostraron que los parámetros más alterados son la velocidad de conducción motora, duración total, latencia distal. Evidenciaron la existencia de reducción de los cocientes proximales /distales de áreas y amplitudes (aumento del porcentaje de caída de área y ampltud).

En este estudio se demostró que las variables más sensibles para la identificación de las afecciones de esta entidad son: la latencia al inicio tanto proximal como distal, latencia al pico proximal y distal, duración proximal, duración de la fase negativa proximal, velocidad de conducción nerviosa al pico, porcentaje de caída de amplitud, porcentaje de caída de área y dispersión en el estudio motor, la latencia al inicio y al pico, duración y la velocidad de conducción al inicio y al pico en el estudio sensitivo, así como el grado de alteración de las variables del estudio de conducción en la CIDP. Además quedó demostrada la utilidad de las variables porcentaje de caída de amplitud de área, así como de la dispersión en el diagnóstico de la CIDP.

SUMMARY

A peripheral nerve conduction study was conducted among 12 patients clinically suspected of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropahty with a time of evolution from 21 days to 1 year. The median, deep per oneal and sural nerves were studied aimed at contributing to the electrophysiological characterization of the nerve conduction study in this pathology and at demonstrating the usefulness of new variables, such as the percentage of the falling of amplitude, area and dispersion in the electrophysiological diagnosis. It was proved that the most sensitive variables in this pathology are: latency at the proximal and distal beginning, proximal duration, duration of the proximal negative phase, nerve conduction velocity at the peak, percentage of the decrease of amplitude, area and dispersion in the motor study, latency at the beginning and at the peak, duration, and nerve conduction velocity at the beginning and at the peak in the sensitive study that showed the degree of alteration.

Subject headings: POLYNEUROPATHIES/diagnosis; NEURAL CONDUCTION; ELECTRODIAGNOSIS; ELECTROPHYSIOLOGY; MEDIAN NERVE/physiology; SURAL NERVE/physiology.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aminoff MJ. Electrodiagnosis in Clinical Neurology. 3ed. New York: Churchill, Livingstone, 1992:571-603
- Dyck PJ, Prineas J, Pollard J. Chronic inflammatory demyelinating poliradiculoneuropathy en: Dyck PJ, Thomas PK Peripheral neuropathy. 3ed. New York: WB Saunders, 1993:vol 2:1498-1524.
- 3. Binnie CD, Cooper R, Fowler CJ, Mauguiere F, Prior PF. Clinical neurophysiology. EMG. Nerve Conduction and Evoked Potentials. 1ed. London: Heinemann LTD, 1996:139-56.
- Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. Philadelphia: FA Davis, 1983:55-103.
- Hodes R, Larrabee MG, German W. The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons: studies on normal and on injured peripheral nerves. Arch Neurol Psychiatr 1948;60:340.
- Stalberg E, Falck B. Clinical motor nerve conduction. Methods Clin Neurophysiol 1993;4(3):61-80.
- 7. Phillips LH, Brown WF, Kimura J. Motor nerve conduction. Cleveland: Cleveland Clinic Foundation. 1995:21-8.
- 8. Kimura J. Nerve Conduction studies and electromyography. En: Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral neuropathy. 3 ed New York: WB Saunders. 1993; vol 1:598-644.
- 9. Oh SJ. Clinical electromyography: nerve conduction studies. 1ed. USA: William and Wilkins, 1984:419-68.
- Albers J, Shields RW, Wimoun AJ. Sensory nerve conduction study workshop. Cleveland: Cleveland Clinic Foundation, 1995:1-19.
- 11. Bromberg MB, Albers JW. Patients of sensory nerve conduction abnormalities in demyelinating and axonal peripheral nerve disorders. Muscle Nerve 1993;16(3):262-6.
- Kintzer T, Magistris MR. Conduction blocks and peripheral neuropathies. Rev Neurol (Paris) 1995;151(6-7):368-82.
- 13. Maegaki Y, Toyama J, Takeshita K. A case of early onset and slowly progressive chronic inflammatory demyelinating polyneuropaty, electrophysiological findings with clinical course. No To Hattatsu 1994;26(6):522-7.
- 14. Trojaborg W. Sensory nerve conduction. Near nerve recording. Methods Clin Neurophysiol 1992;3(2):17-44.
- 15. Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology. 3ed. Stamford: Appleton & lange, 1996:195-
- 16. Gutiérrez J, Cabrera A, Martínez E, Estrada R. Perfil electrofisiológico de la polineuropatía crónica desmielinizante. Experiencia en el INN. Rev CNIC 1997;28(3):141-3.

Recibido: 6 de octubre de 2000. Aprobado: 24 de noviembre de 2001.

Dra. Bárbara Aymeé Hernández Hernández. Avenida 43 No. 12229 (altos), e/122 y 124, Marianao, Ciudad de La Habana, Cuba.