

## ELECTROMIOGRAFIA

### RESUMEN

El estudio electromiográfico es una continuación del examen neurológico.

Cada paciente enviado a un laboratorio de Electromiografía debe ser previamente examinado. Con la orientación precedente se encara la estrategia del estudio propiamente dicho.

El mismo no es standard y debe ser realizado por un médico especializado en Neurofisiología.

Los hallazgos obtenidos deben correlacionarse con los antecedentes previos y el examen neurológico. Estos son los fundamentos de la Electromiografía clínica.

Palabras clave: Electromiografía - Neurofisiología.

### SUMMARY

An electromyographical study is a continuation of the neurological examination.

Each patient who is referred to an electromyographical laboratory must be previously examined.

An approach is instituted based on the above data.

This approach in itself is not a standard and it should be performed by an expert in neurophysiology.

Latest findings must be correlated with the previous history and with the neurological examination.

This are the fundamental basis of the Clinical Electromyography.

Key words: Electromyography - Neurophysiology.

Dr. Santiago B. Palacio \*

Servicio de Neurología  
Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba

### INTRODUCCION

La estrategia del estudio de afecciones neuromusculares requiere: orientación clínica y la aplicación de estudios histológicos, bioquímicos y electrofisiológicos.

El examen electromiográfico propiamente dicho recoge potenciales espontáneos o voluntarios de músculos captados por electrodos agujas o de superficie.

La UNIDAD MOTORA (UM) es la resultante del complejo neurona motora periférica-axones y sus fibras musculares satélites. Un músculo puede tener entre 50 a 500 UM. Cada UM puede activar entre 50 a 2000 fibras musculares.

El electromiografista debe esforzarse en suministrar información sobre:

1 - Clasificación de las afecciones en distintas categorías conforme a los patrones obtenidos durante la contracción muscular: atrofas primarias (miopáticas) versus secundarias o neurogénicas.

2 - Descripción de la topografía, severidad y progresión de la enfermedad.

3 - Elección del músculo a biopsiar consignando expresamente que debe ser símil contralateral al explorado. El material obtenido no deberá provenir de un músculo poco afectado o muy atrófico.

4 - Intento de interpretar el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad.

El estudio se inicia por la evaluación de la ACTIVIDAD ESPONTANEA recogida por la aguja electrodo insertada en un músculo completamente relajado y que puede ser normal o anormal:

#### Actividad espontánea normal:

1 - De inserción producida por la irritación de la fibra muscular al movilizar la aguja.

2 - Placa neuromuscular aparece cuando el electrodo coaxial se sitúa en la unión neuromuscular, el enfermo acusa vivo dolor y se objetivan ruidos de fondo caracterizados por potenciales monofásicos de débil amplitud (10 a 50  $\mu$  v (micra-volt) y 1 a 2 m.seg. de duración) o espi-

\* Jefe del Servicio de neurología.

gas de 20 a 100  $\mu$ v. de amplitud y de 1 a 3 mseg. de duración.

### Actividad espontánea anormal:

1 - Potenciales fibrilatorios: tienen una deflexión inicial positiva, pueden ser bi o trifásicos con una amplitud de 20 a 200  $\mu$ V y una duración entre 1 a 5 mseg. Disparan a un ritmo regular entre 1 a 30 por segundo emitiendo un sonido característico por el parlante que se asemeja al ruido producido por la "lluvia que cae sobre un techo de zinc".

2 - Ondas positivas: traducen asimismo descargas de fibras lesionadas y tienen una deflexión inicial positiva seguida de otra onda negativa de 20 a 200  $\mu$ V, de amplitud y una duración entre 10 a 30 mseg. Aparecen en estados denervatorios, pero no exclusivamente.

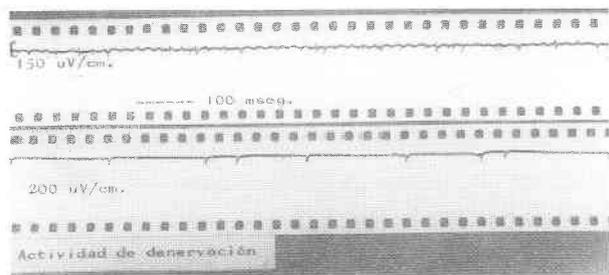
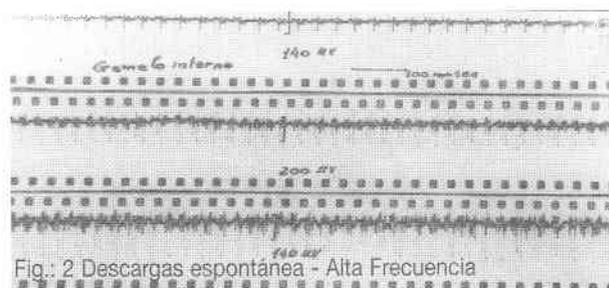


Fig.: 1 a) Potenciales Fibrilatorios b) Potenciales Positivos

3 - Descargas miotónicas de 2 a 100 c/seg. (ciclo segundo) con amplitud y frecuencia fluctuantes: se producen por alteraciones de los canales iónicos en la membrana de la fibra muscular. Se observan en la Miotanía Atrofica de Steinert pero también en otras atrofas neurogénicas. "Suenan como avión en picada".

4 - Descargas pseudomiótónicas: de 30 a 40 c/seg. de frecuencia constante y configuración variable que correspondería a descarga simultánea de varias fibras musculares que su ruido asemeja a "una descarga de ametralladora" y no siendo específicas se observan en algunas distrofas musculares o en atrofas neurogénicas crónicas.



5 - Fasciculaciones: descargas espontáneas de potenciales que pueden originarse en la neurona motora del asta anterior o a lo largo del nervio periférico. Se las consideran benignas cuando aparecen por frío o fatiga, o malignas cuando se entremezclan con potenciales fibrilatorios u ondas positivas en procesos denervatorios.

6 - Miokimias: descargas de 2 - 10 potenciales pulsando entre 5 a 60 c/seg. como resultante del disparo repetitivo de unidades motoras únicas o múltiples. Su bloqueo con xylocaina sugiere su origen en el nervio periférico. Se advierten sobre todo en las lesiones irritativas del VII par.

7 - Relajación muscular incompleta: aparecen espasmos musculares en enfermedades de la médula espinal que afectan el mecanismo inhibitorio normal del disparo de unidades motoras cuya configuración puede ser normal. Se observa en la intoxicación por estriquina o tétanos.

8 - Calambres: descargas de unidades motoras de 40 a 60 c/seg. de comienzo y final abruptos. Aparecen en sujetos normales, con trastornos electrolíticos, embarazo, mixe-dema, postdiálisis o en los comienzos de enfermedades de la neurona motora periférica.

9 - Actividad de fibra muscular continua: descargas repetitivas entre 100 a 300 c/seg. que pueden ser continuas o recurrentes. Se las observa en el síndrome de Isaac: neuromiotonía, tetania, atrofas musculares o espinales crónicas.

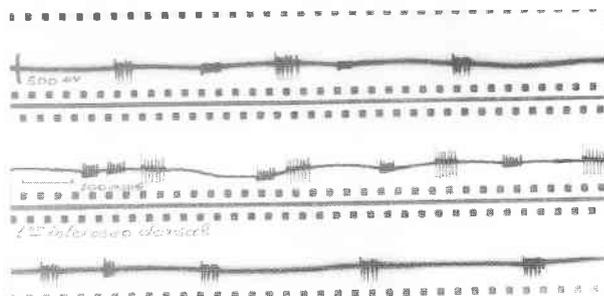


Fig.: 3 Tetania

### POTENCIALES DE UNIDAD MOTORA

Los potenciales de unidad motriz generados por el esfuerzo voluntario tiene entre dos a cuatro fases. Aunque algunos consideran a más de cuatro fases como anormal, se reconoce que por lo menos el 15 % de potenciales polifásicos pueden tener más de cuatro fases en condiciones

normales.

Su amplitud varía entre 100  $\mu$ V. a 5 mV. y su duración entre 3 a 15 m.seg.

El aspecto de estos potenciales varía en relación al tipo de músculo, la temperatura, la edad, la ubicación de la aguja electrodo, el radio de innervación y la densidad de las fibras.

Durante la graduación de la contracción muscular estos potenciales se reclutan en tiempo y espacio configurando un estado simple, intermediario a interferencial según la misma vaya siendo desde mínima a moderada hasta contra resistencia.

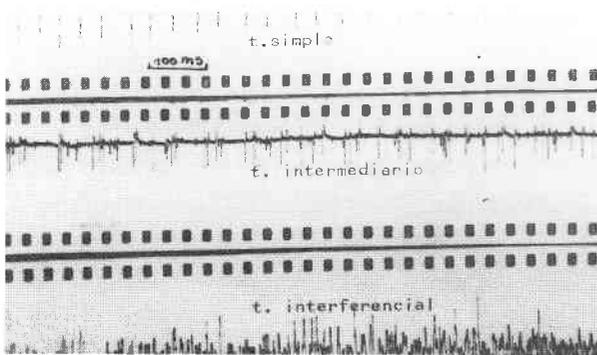


Fig.: 4 Reclutamiento Unidades Motoras

Esto se correlaciona bien con el número de células motoras del asta anterior medular que descargan y se adicionan para conseguir el mencionado reclutamiento.

Este proceso se modifica según se produzcan atrofas musculares de tipo MIOGENICO o NEUROGENICO.

En el patrón miopático las fibras musculares se afectan simultáneamente perdiendo los potenciales de unidad motriz, amplitud y duración, alcanzando desde el inicio un estado interferencial de amplitud disminuida en el registro obtenido para lograr el movimiento propuesto.

En estas afecciones pueden aparecer también en reposo cuanto durante el esfuerzo voluntario, descargas pseudo-miotónicas.

En las atrofas miogénicas de tipo inflamatorio se agrega a lo precedente: incremento de la actividad de inserción y aparición de actividad espontánea de denervación. Los potenciales de unidad motora aparecen de débil amplitud incrementando su polifasicismo durante el esfuerzo voluntario.

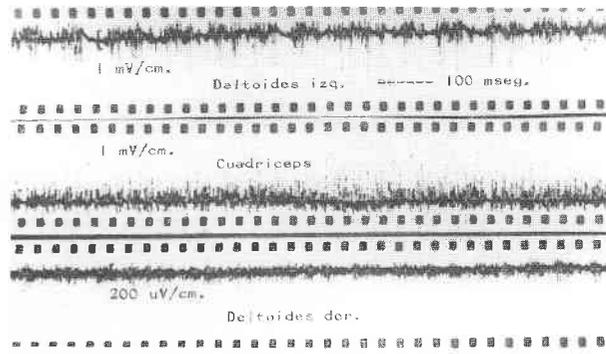


Fig.: 5 Polimiositis Trazado "Festoneado"

El patrón neurogénico se caracteriza por pérdida de unidades motoras. En esta situación la actividad de inserción aparece incrementada.

En reposo se objetivan potenciales fibrilatorios y ondas positivas. Los potenciales de unidad motora incrementan su amplitud y duración.

Por pérdida de unidades motoras los potenciales sobrevivientes se reclutan temporalmente alcanzando un estado intermediario para lograr el esfuerzo muscular.

La actividad REINERVATORIA se caracteriza tempranamente al perder unidades motoras por reclutamiento de unidades de débil amplitud y que presentan incremento del polifasicismo y de su duración.

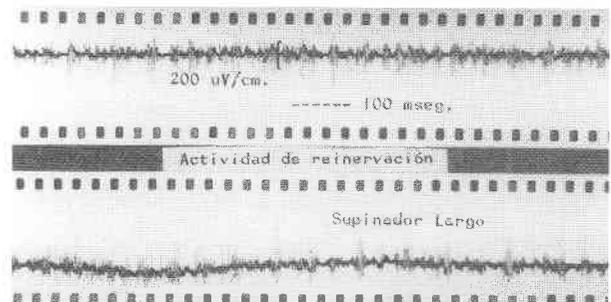


Fig.: 6

Posteriormente incrementan la amplitud y duración de los potenciales.

La amplitud se correlaciona con la densidad de las fibras y la duración refleja principalmente el territorio de la unidad motora.

## ELECTROMIOGRAFIA DE FIBRA UNICA

Los potenciales de acción de fibra única se recogen utilizando agujas de una superficie de captación de 25 mm. de diámetro y filtrando los componentes generados por fibras musculares distantes. Permite determinar la densidad de las fibras y recoger el JITTER: variabilidad del intervalo entre dos potenciales pertenecientes a dos o

más fibras únicas dependientes de la misma unidad motora. Stalberg y Trontelj.

El potencial de acción de la fibra muscular es disparado por el potencial de placa generado por la liberación de acetilcolina en la terminal nerviosa.

El jitter en condiciones normales tiene una diferencia promedio de 30  $\mu$ s (micra segundo) y se incrementa en afecciones de la placa neuromuscular como la Miastenia Gravis.

En los trastornos de la transmisión neuromuscular la electromiografía convencional traduce la fatiga muscular por empobrecimiento del registro con caída brusca de la amplitud durante el esfuerzo sostenido que se corrige temporariamente con la administración EV de 10 mg. de Tensilón.

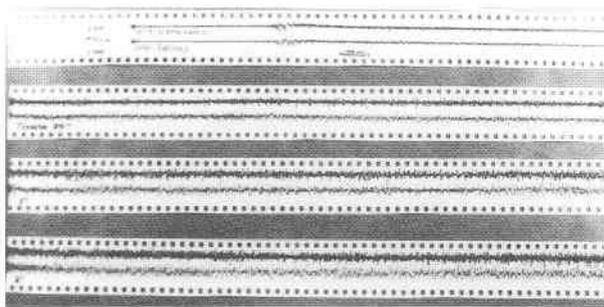


Fig.: 7 Miastenia Gravis Test Tensilon Bajo Control EMG

La estimulación repetitiva de un nervio periférico a 3 c/seg. permite medir la amplitud de los potenciales evocados sucesivos.

En condiciones normales la amplitud del mismo no decrece más del 8 %. Si entre el cuarto o quinto potencial se advierte más del 8 % de disminución con incremento posterior, se puede evocar el hallazgo de fatiga neuromuscular de tipo miasténico.

## EVALUACION DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCION DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Esta técnica de uso clínico para medir la conducción motriz de los nervios periféricos se utiliza desde 1950.

Se estimula (impulso supramáximo) el tronco nervioso a estudiar en dos puntos distantes manteniendo el electrodo captador del potencial evocado en el músculo satélite más distal.

Se obtienen dos latencias; una proximal, la otra distal, se resta la diferencia entre los dos puntos y se lo divide

por la distancia del segmento explorado obteniéndose así la velocidad en metros/segundo.

La homogeneidad del potencial evocado recogida en dos puntos distintos del mismo nervio indica que todos los axones conducen a la misma velocidad.

La técnica de valoración de la velocidad de conducción sensorial fue standarizada por Dawson en 1956 estimulando los nervios interdigitales con electrodos anillos aplicados en los dedos como estimulador y electrodos captadores ubicados en la proximidad del tronco nervioso a explorar.

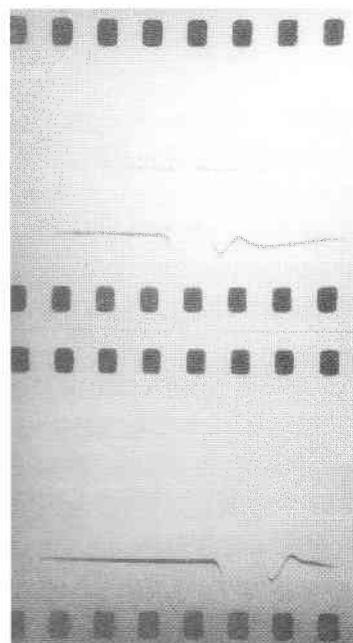


Fig.: 8 Arriba: Latencia Próxima  
Abajo: Latencia Distal

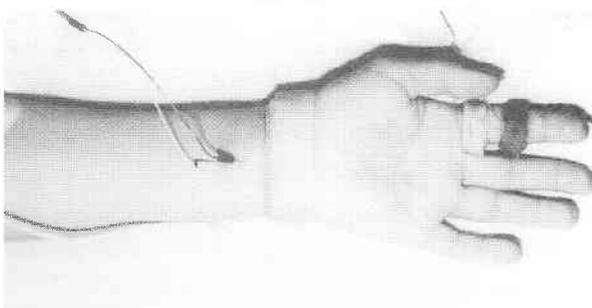


Fig.: 9 Latencia Sensorial Nervio Cubital

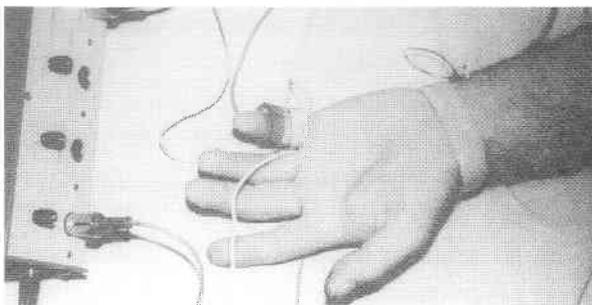


Fig.: 9' Latencia Sensorial Nervio Mediano

Advertiendo que hay factores de error a reconocer como: baja temperatura, estimulación del nervio elegido en lugar inadecuado, distinta morfología del potencial evocado recogidos estimulando el mismo tronco nervioso en

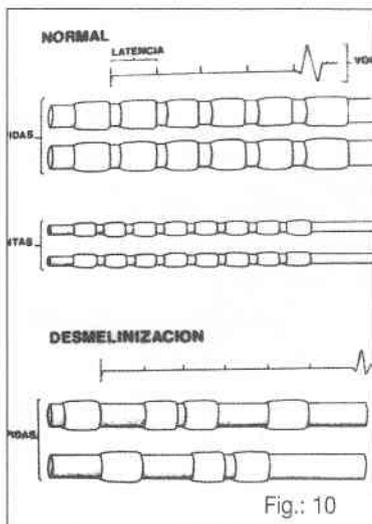


Fig.: 10

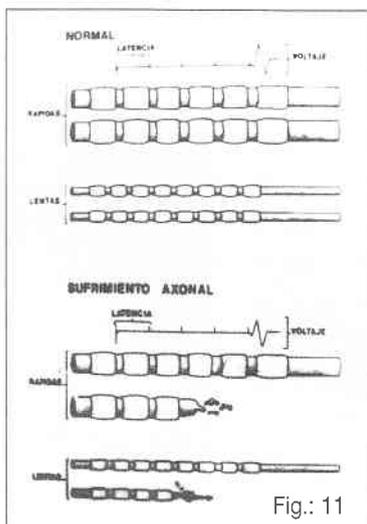


Fig.: 11

dos puntos diferentes, impulso submáximo, medición inadecuada del segmento a explorar, conocimiento de variaciones anatómicas o anastomosis (Martin-Gruber) entre los nervios mediano y cubital en el antebrazo, se lleva a cabo el procedimiento.

Cada laboratorio debe confeccionar sus propios valores obtenidos de una serie de sujetos normales que sean estadísticamente significativos con su correspondiente desviación standard.

En las figuras siguientes modificadas de Warmolts se objetiva muy bien la estructura normal de las fibras rápidas y lentas cubiertas por sacos de mielina de un nervio sensitivo normal y su correspondiente correlato con un tiempo de conducción y un potencial evocado también normales.

Como se observa en la Figura 10 en las neuropatías **desmielinizantes** se produce una manifiesta lentificación de la velocidad de conducción con leve reducción de la amplitud del potencial evocado. Ejemplo característico: síndrome de Guillain-Barré.

En la figura 11 se ejemplifica una neuropatía **axonal**. La destrucción de los axones provoca moderada lentificación de la velocidad de conducción con marcada disminución del potencial evocado. Esto se observa en neuropatía por alcoholismo.

Lo precedente es muy esquemático. La mayoría de las neuropatías periféricas presentan destrucción mielínica y daño axonal asociados.

## POTENCIALES EVOCADOS DE LARGA LATENCIA

1 - Onda H o reflejo de Hoffman: se obtiene insertan-

do el electrodo captador en el músculo tríceps sural. Se estimula el nervio ciático popliteo interno en el hueco popliteo obteniéndose con estímulo supramáximo una onda directa M a 4 a 6 mseg., para una distancia de 15 cm. Disminuyendo progresivamente la intensidad del estímulo aparece la onda H aproximadamente entre 28 a 30 mseg. para la misma distancia. Se trata de un reflejo monosináptico que estimula las fibras sensoriales de tipo 1A aferentes y la neurona motora alfa como eferencia.

Estudia la velocidad de conducción motora y sensorial del nervio estimulando en un segmento proximal, su modificación permite detectar neuropatías precoces en curso que todavía no alteran los segmentos distales.

2 - Onda F: Se produce por una descarga centrífuga de un reducido porcentaje de motoneuronas provocadas por descargas antidrómicas en sus axones.

Aparece en diversos músculos con estímulo supramáximo, tiene una amplitud menor a la onda M, es inconsistente y de latencia variable que suele obtenerse luego de estímulos repetidos a valores parecidos a los de la onda H.

Estudia la conducción motora de un tronco nervioso dado en su longitud total.

El valor obtenido, para su confiabilidad, suele compararse con el mismo de su nervio homónimo.

## APLICACION CLINICA DE ESTUDIO DE ESTOS POTENCIALES

- 1 - Neuropatías periféricas.
- 2 - Neuropatías por atrapamiento.
- 3 - Lesiones radicales preferentemente a nivel lumbosacro.
- 4 - Síndrome del opérculo torácico.
- 5 - Lesiones del sistema nervioso central que provocan hipertonía.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - Daube Jasper, R. Electrodiagnosis of muscle disorders. Chapter 34, pág. 1081. Miology Vol. II. En el Andrew Banker Bely-McGraw-Will Book Company, 1986.
- 2 - Kimura Jun. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle: principles and practice, 2nd. edition. Philadelphia; FA Davis; 1989.
- 3 - Warmolts, J. Electrodiagnosis in neuromuscular disorders. Ann Intern Medicine, 1981; 95: 599-608.