

## **Carta al Editor**

### **Esternocleidomastoideo, baja sensibilidad para el estudio de debilidad neuropática aguda. A propósito de un caso**

En el estudio de enfermos con debilidad aguda, es muy sabido que los procedimientos de electrodiagnóstico son sensibles en la determinación de las causas de la debilidad. Esto es, si se trata de una patología localizada en estructuras centrales, periféricas o musculares.

Es bien sabido que para el estudio de este tipo de enfermos, muchas veces se requiere de un mínimo de 2 semanas a fin de que las alteraciones detectables por electrodiagnóstico sean floridas e inobjetables.

Sin embargo, está también muy bien documentado que desde etapas muy tempranas es factible identificar las causas más posibles de una debilidad muscular.

Tratándose de enfermedades nerviosas periféricas, bien sea de origen desmielinizante o degenerativas axonales, desde los primeros momentos es factible encontrar signos objetivos que permitirían tal aseveración, aunque por supuesto será siempre necesario realizar un estudio de control en 2 ó 3 semanas a fin de observar las alteraciones bien establecidas y poder definir de mejor manera si se trata de una patología de características degenerativas axonales o desmielinizantes, y agregar otros calificativos como la presencia de alteraciones agregadas al componente sensorial y el grado aproximado de afectación.

Esto es, en forma temprana, es factible identificar un sitio de bloqueo de conducción para el caso de una enfermedad desmielinizante. También es posible identificar un «pseudobloqueo» para el caso de un proceso de degeneración axonal en un segmento intermedio, o inferir la presencia de un bloqueo de conducción proximal al observar una ausencia de ondas F, o al apreciar un músculo clínicamente débil, que cuyas unidades motoras están ausentes o tienen un patrón de características neuropáticas en presencia de un potencial de acción muscular compuesto de amplitud normal y con una conducción normal al estimular los sitios accesibles del nervio.

Desafortunadamente esto no es siempre la regla y para ello, me permito presentar el caso de una paciente del sexo femenino, con el diagnóstico de un síndrome de Guillaín-Barré, variedad Miller Fisher.

Recibido para publicación: diciembre, 2010.

Aceptado para publicación: febrero, 2011.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medigraphic.com/medicinafisica>

Se trata de una paciente del género femenino, de 20 años de edad, quien por 4 días había desarrollado en forma aguda un cuadro de diplopía, ataxia, y debilidad facial y de músculos de la deglución y cervicales. En la exploración mostraba debilidad importante de músculos extraoculares, parálisis facial periférica bilateral, debilidad para la deglución, disartria, debilidad importante para la flexión del cuello con músculos calificados en 2+, con extremidades arreflexicas y con dismetría.

El estudio electrodiagnóstico mostró estudios de neuroconducción motora normales de los nervios facial, mediano, cubital, peroneo y tibial posterior. Ondas F de los mismos nervios con latencias mínimas y penetrancia sin alteraciones. Estudios de conducción nerviosa sensoriales de los nervios mediano, cubital, peroneo superficial y sural derechos normales.

En el estudio con electrodo de aguja monopolar en los músculos clínicamente débiles faciales se apreciaron inserción normal, al reposo silencio eléctrico. Al solicitar una contracción muscular voluntaria apreciamos a nivel facial o bien ausencia de unidades motoras, o en algunos músculos con unidades motoras de comportamiento neuropático agudo. Esto es: amplitud, morfología y duración normales, pero con frecuencia de disparo incrementada (n Hz), y un patrón de reclutamiento reducido.

Llamó la atención que el músculo esternocleidomastoideo, a pesar de mostrar una debilidad clínicamente apreciable, mostró un patrón de inserción normal, ausencia de signos de inestabilidad de membrana, y unidades motoras con amplitud, duración, morfología y frecuencia normales y un patrón de reclutamiento normales.

Con estos hallazgos, confirmamos la presencia de una neuropatía periférica craneal aguda, con evidencia de un bloqueo o pseudobloqueo de conducción proximal al sitio de estímulo, y compatible con el diagnóstico de SGBvMF.

La apreciación de normalidad electrodiagnóstica en el ECM, a pesar de una debilidad clínica importante, ya la habíamos observado en casos previos.

Esto nos hace pensar, que el músculo esternocleidomastoideo, aún en presencia de una debilidad periférica aguda, conserva unidades motoras remanentes con un comportamiento aparentemente fisiológico. Alguna explicación pudiera ser una gran cantidad de unidades motoras, que funcionan a manera de «factor de seguridad», y que estas unidades motoras a su vez inervan una baja cantidad de fibras musculares, lo cual,

de alguna manera pudiera compensar la pérdida funcional de algunas unidades motoras, o bien que este músculo, siendo un músculo en general poco necesario en las actividades de la vida diaria humana, no es debidamente retroalimentado, a fin de reclutar unidades motoras a una frecuencia incrementada, como es hallazgo habitual en músculos con debilidad periférica aguda.

Es por ello, que consideramos que este músculo, no es de primera intención el de mejor elección para identificar en forma temprana las causas más posibles de una debilidad mus-

cular aguda, reservándose sólo a menos que no se encuentren otros mejores músculos para su estudio.

Hasta donde sabemos, no existen publicaciones documentadas relacionadas con este hallazgo, y creemos que las causas de esta discrepancia con lo ya conocido y publicado debe ser debidamente investigada con estudios prospectivos y de mejor diseño metodológico.

Dr. José de Jesús González Jaime  
Médico Especialista en Rehabilitación