

**Revista Mexicana de
Medicina Física y Rehabilitación**

Volumen 15
Volume

Número 3-4
Number

Julio-Diciembre 2003
July-December

Artículo:




**Alteraciones electroneuromiográficas en
pacientes con hidroarsenicismo crónico
regional endémico en la Comarca
Lagunera**

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Alteraciones electroneuromiográficas en pacientes con hidroarsenicismo crónico regional endémico en la Comarca Lagunera

Dr. José Javier García Salcedo,* Dra. Guillermina Olivas Meza,** QFB María Concepción Hernández Serrano,* QFB María Francisca Sanmiguel Salazar,* Dra. Nancy González Díaz***

RESUMEN

Ante la existencia de evidencia clínica de posible daño nervioso periférico (sensorial y motor) en pacientes con hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE) en la Comarca Lagunera (México), sin patología vascular que pudiera interferir con el funcionamiento nervioso periférico; se decidió la realización de electroneuromiografía (EMG) en 22 sujetos: 10 controles y 12 con datos clínicos de HACRE (discromías e hiperqueratosis punteada en palmas y plantas como mínimo). Se utilizó un electromiógrafo TCA modelo TE4, determinándose latencias sensoriales y motoras distales así como velocidades de neuroconducción motora (VNCM) de los nervios: Mediano, cubital, radial, sural, peroneo y tibial. El estudio EMG reveló que los pacientes con HACRE presentaban prolongación de las latencias sensoriales y motoras, así como disminución de las VNCM, a comparación de los sujetos control. Las alteraciones predominaron en las extremidades superiores, encontrándose patrón de tipo neuropático general en las mismas, mientras que sólo hubo afección sensorial en los miembros inferiores. La afección sensorial en pacientes con HACRE puede explicar el porqué no se manifiesta dolor cuando se presentan lesiones isquémicas vasculares o cáncer.

Palabras clave: Hidroarsenicismo, alteraciones electroneuromiográficas.

ABSTRACT

Before the existence of clinical evidence of possible nervous peripheral damage (sensory and motor) in patients with regional endemic hydroarsenic chronic (REHC) in La Comarca Lagunera (Mexico), without vascular pathology that could interfere with the nervous peripheral functioning; we've decided carrying out the electromyography in 22 subjects: 10 controls and 12 with clinical data of REHC (hypopigmentation, hyperpigmentation and hyperkeratosis in palms and soles may develop). We use a electromyograph TCA model TE4, determining sensory and distal motor latency, as motor nerve conduction velocity (MNCV) of the median, ulnar, radial, sural, peroneal and tibial nerves. The study EMG revealed that the patients with REHC were presenting prolongation of the sensory and distal motor latency, as well as decrease of the MNCV, to comparison of the subjects control. The alterations prevailed in the upper extremities, being boss of type neuropathic generally in the same ones, whereas only there was sensory affection in the low members. The sensory affection in patients with REHC can explain because pain does not demonstrate when they present injuries ischemic vascular or cancer.

Key words: Hydroarsenic, electromyography abnormalities.

INTRODUCCIÓN

Los depósitos pluviales y de rocas sedimentarias de lutita arsénico así como de caliza han dado lugar a que las aguas almacenadas en los mantos subterráneos se impregnen con

sales, específicamente arsenicales; dando como consecuencia que los niveles de arsénico en el agua sean tóxicos, generando lo que se conoce como hidroarsenicismo.

En México, en la región de la Comarca Lagunera se ha detectado este problema desde hace varias décadas; los estudios epidemiológicos han confirmado que en los municipios de Francisco I. Madero y San Pedro Coahuila, así como en Tlahualilo Durango, se encontró el agua de bebida contaminada con arsénico en promedio de 0.250 mg/L, produciéndose hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE) en los habitantes expuestos por más de 16 años. Los casos confirmados de afección por HACRE presentan las manifestaciones clásicas de intoxicación crónica por arsénico, como lo son: hiperqueratosis punteadas palmo plantares, discromías e

EMG: Electroneuromiografía.

HACRE: Hidroarsenicismo crónico regional endémico.

VNCM: Velocidades de neuroconducción motora.

* Dpto. de Farmacología, Facultad de Medicina, Unidad Torreón; Univ. Autónoma de Coahuila.

** Dpto. de Medicina Física y Rehabilitación; HGZ No. 16, IMSS Torreón Coahuila.

*** Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Región Norte; México D.F.

hiperqueratosis en el tronco, aumento en la frecuencia de cáncer de piel baso y espinocelular, y pacientes con síndrome de pie negro (por insuficiencia arterial periférica)¹⁻⁴.

La forma de toxicidad del arsénico es por medio de la combinación de éste con los grupos sulfhidrilo (-SH) de las enzimas, desestabilizándolas en su mecanismo de acción, e interfiriendo con el metabolismo celular (afectan la fosforilación oxidativa y los procesos oxidativos celulares, lo que genera lesión a múltiples órganos). Esto se debe a la capacidad de la unión del arsénico con los grupos thiol, produciendo que los enlaces entre las cadenas de aminoácidos se tornen laxos, produciéndose disfunción e inhibición enzimática irreversible⁵⁻⁹. Las proteínas con aminoácidos que contienen mayor cantidad de grupos thiol, se encuentran predominantemente en piel y faneras; pero también dichos aminoácidos se encuentran en las proteínas de todos los órganos y tejidos, por lo que la disfunción proteínica es múltiple en la intoxicación crónica por arsénico y las manifestaciones clínicas dependen tanto del tiempo de exposición como de las dosis acumuladas del tóxico⁵.

Aunque ya se tienen detectados casos de HACRE en la región lagunera desde el año de 1962¹⁰, sólo se habían descrito las manifestaciones clásicas dermatológicas y vasculares pero no se habían investigado patologías específicas producidas por el HACRE, que limitan la función de los individuos con actividad predominante campesina. Una de esas patologías es la alteración a nivel de los nervios periféricos, ya referida en pacientes con HACRE en otras partes del mundo, pero no en nuestra región de interés. Se basa la existencia de esta patología por la acción del arsénico a nivel intracelular con capacidad de fragmentar la mielina con destrucción de la célula de Schwann, produciendo una gran degeneración nerviosa de predominio distal, lo que genera una neuropatía sensoriomotora periférica desmielinizante, con daño axonal¹¹⁻¹³. Los hallazgos de electrodiagnóstico típicos de este tipo de desórdenes son disminución leve de las velocidades de neuroconducción con alteración en la amplitud de los potenciales de acción muscular compuesto y nervioso sensorial, más evidencia por medio del estudio de aguja de ondas positivas y potenciales de fibrilación^{12,13}.

En base a todo lo anterior, identificamos como problema, la verificación de las alteraciones a nivel de nervio periférico y muscular en pacientes afectados por HACRE. Esperando que dada la toxicidad sistémica y a lo reportado en la literatura médica, se presentará afección a nivel motor y sensitivo. Nos interesa la descripción de este tipo de daño para que se realice el diagnóstico lo más temprano posible y retirar de la exposición del contaminante al paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se practicaron estudios de EMG a 22 pacientes: 12 diagnosticados como casos de HACRE, con manifestaciones claras

de afección tales como: discromías, hiperqueratosis e hiperhidrosis, con estancia en el sitio de riesgo mayor de 20 años. Igualmente se practicó el mismo estudio a 10 individuos clínicamente sanos que viven fuera de la zona de HACRE, a los que se tomó como grupo control.

A todos los individuos se les practicó interrogatorio dirigido, examen clínico, muscular y neurológico periférico de las 4 extremidades. Para el estudio EMG se usó un electromiógrafo TECA modelo TE4, calibrándose de la siguiente manera: velocidad barrido: 5 mseg/división; sensibilidad: 20 μ V/cm para las latencias sensoriales y de 1000 μ V para las latencias motoras; duración del estímulo: 0.1 mseg; frecuencia del estímulo: 1/segundo. La calibración del electromiógrafo se efectuó a fin de disminuir riesgo de un error tipo II.

El estudio se realizó en su totalidad, en todos los pacientes. Se determinaron latencias sensoriales de los nervios: mediano, cubital, radial, y sural. Latencias motoras distales y VNCM a los nervios: mediano, radial, cubital, peroneo y tibial. Se utilizaron los valores de estandarización de la Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico. Se complementó el estudio por medio de estudio con electrodo de aguja monopolar en músculos distales y proximales correspondientes a cada una de las cuatro extremidades analizadas.

Se realizó además en los pacientes con HACRE, determinación de arsénico en orina por espectrofotometría de absorción atómica con generador de hidruros. En 8 de ellos se realizó además tomografía axial computarizada a nivel hepático.

Una vez efectuada la EMG se procedió a calcular las medias de las latencias sensoriales y motoras distales, y de las VNCM para cada uno de los nervios estudiados en ambos grupos.

RESULTADOS

En el grupo identificado con HACRE se encontró que el arsénico en orina fue $> 200 \mu\text{g/L}$ (ppm), mientras que en el grupo control fue $< 80 \mu\text{g/L}$ (ppm).

Las latencias sensoriales en el grupo con HACRE se encontraron prolongadas en todos los nervios estudiados (*Cuadro 1*); mientras que en el grupo control se encontraron valores inferiores que en el grupo con HACRE, estando los valores de los primeros dentro de los límites normales (*Cuadro 1*).

Respecto a las latencias motoras distales en el grupo con HACRE se encontraron prolongadas para todos los nervios analizados (*Cuadro 2*); mientras que el grupo control sus valores permanecieron en el rango de normalidad. Del mismo modo las VNCM se encontraron disminuidas en extremidades superiores en los pacientes con HACRE; siendo éstas notablemente menores que en el grupo control (*Cuadro 3*).

Cuadro 1. Latencias sensoriales en pacientes controles y con hidroarsenicismo crónico regional endémico en la Comarca Lagunera.

Datos de electroneuromiografía. Latencias sensoriales (mseg)		
Nervio	Grupo control	Grupo con HACRE
Mediano	$\bar{X} = 3.20 \pm 0.13$	$\bar{X} = 4.20 \pm 0.45^*$
Cubital	$\bar{X} = 3.33 \pm 0.08$	$\bar{X} = 4.20 \pm 0.39^*$
Radial	$\bar{X} = 3.45 \pm 0.14$	$\bar{X} = 4.04 \pm 0.32^*$
Sural	$\bar{X} = 2.81 \pm 0.28$	$\bar{X} = 4.08 \pm 0.41^*$

* $p < 0.05$ entre el grupo control y el de HACRE.

Cuadro 2. Latencias motoras distales en pacientes controles y con hidroarsenicismo crónico regional endémico en la Comarca Lagunera.

Datos de electroneuromiografía. Latencias motoras distales (mseg)		
Nervio	Grupo control	Grupo con HACRE
Mediano	$\bar{X} = 3.57 \pm 0.12$	$\bar{X} = 4.30 \pm 0.30^*$
Cubital	$\bar{X} = 3.42 \pm 0.22$	$\bar{X} = 4.26 \pm 0.40^*$
Radial	$\bar{X} = 2.72 \pm 0.13$	$\bar{X} = 4.34 \pm 0.40^*$
Peroneo común	$\bar{X} = 5.15 \pm 0.25$	$\bar{X} = 6.37 \pm 0.50^*$
Tibial	$\bar{X} = 5.23 \pm 0.49$	$\bar{X} = 6.40 \pm 0.60^*$

* $p < 0.05$ entre el grupo control y el de HACRE.

Cuadro 3. Velocidades de neuroconducción motora en pacientes controles y con hidroarsenicismo crónico regional endémico en la Comarca Lagunera.

Datos de electroneuromiografía. Velocidad de neuroconducción motora (m/seg)		
Nervio	Grupo control	Grupo con HACRE
Mediano	$\bar{X} = 55.25 \pm 1.61$	$\bar{X} = 50.16 \pm 1.89^*$
Cubital	$\bar{X} = 64.75 \pm 1.69$	$\bar{X} = 51.30 \pm 5.59^*$
Radial	$\bar{X} = 64.78 \pm 1.54$	$\bar{X} = 50.54 \pm 1.93^*$
Peroneo común	$\bar{X} = 53.56 \pm 1.05$	$\bar{X} = 48.81 \pm 3.33^*$
Tibial	$\bar{X} = 53.85 \pm 1.47$	$\bar{X} = 49.95 \pm 2.16^*$

* $p < 0.05$ entre el grupo control y el de HACRE.

Al estudio con electrodo de aguja monopolar se encontraron ondas positivas y potenciales de fibrilación en músculos distales de las extremidades superiores.

Por los datos obtenidos, encontramos diferencia significativa entre los resultados del grupo con HACRE y del grupo control.

Todos los pacientes del grupo con HACRE manifestaron mínimo 4 alteraciones compatibles con el problema de intoxicación crónica: Hiperhidrosis e hiperqueratosis palmo plantar, hiperqueratosis en el tronco y discromías. En 4 de los 8 pacientes, la TAC de hígado reveló quistes simples o múltiples. La biopsia de piel reveló cáncer: 4 con variedad basocelular, y 3 con variedad epidermoide.

DISCUSIÓN

A pesar de los numerosos estudios realizados en la Comarca Lagunera sobre el tema de hidroarsenicismo y sus manifestaciones clínicas en los individuos afectados, no había hasta el momento información sobre las posibles alteraciones neurológicas periféricas a pesar de que la literatura sobre el tema comenta la sintomatología de parestias y parestesias como datos de alteración neurológica periférica desde las etapas iniciales de intoxicación por arsénico.

El estudio de EMG reveló prolongación en las latencias sensoriales de los 4 nervios estudiados en 99% del grupo con HACRE y el mismo porcentaje de alteraciones para las latencias motoras distales de los 5 nervios estudiados; las VNCM se encontraron disminuidas en los nervios de las extremidades superiores y dentro de límites normales en las extremidades inferiores.

Al estudio con electrodo de aguja monopolar se encontraron alteraciones en los músculos distales estudiados, de tipo neuropático para las extremidades superiores ya que en los músculos proximales fue normal. En las extremidades inferiores no se encontraron datos de inestabilidad de membrana en los músculos estudiados.

No tenemos explicación de la localización predominante en los miembros superiores de la afección neurológica, ya que suponíamos que siendo la exposición al arsénico por vía oral (agua contaminada) la afección debió haber sido sistémica y por lo tanto con daño tanto en miembros inferiores como en superiores.

CONCLUSIONES

Por los resultados obtenidos podemos afirmar que en los individuos con HACRE existe una polineuropatía sensorial y motora de predominio distal en miembros superiores, ya que en los inferiores la afección es menos severa.

Los datos de cáncer de piel y de daño hepático, así como los demás signos de HACRE como neuropatía periférica indican desafortunadamente la irreversibilidad de la patología, tanto por el tiempo de exposición así como el efecto acumulativo del arsénico en los pacientes estudiados, que aunque se retiren del tóxico se espera presencia del daño.

Confirmándose electroneuromiográficamente la afección y buscando el daño vascular periférico, nos permite explicar

las alteraciones sensitivas y motoras referidas por estos pacientes como: parestesias, disestesias o incluso anestesia, aun cuando existe necrosis de orejas, pies o piernas.

REFERENCIAS

1. Albores A, Cebrián ME, Téllez FI, Valdés AB. Estudio comparativo de hidroarsenicismo crónico en 2 comunidades rurales de la Región Lagunera de México. *Bol of Panam* 1979; 86(3): 196-205.
2. Astolfi E. Estudio de arsenicismo en el agua de consumo. Hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE). *Prensa Médica Argentina* 1971; 58: 1342-1343.
3. Bracho FAR. Intoxicación arsenical crónica en la Comarca Lagunera. *Tesis, Escuela de Medicina de la UAC*. Torreón, Coahuila. México. 1971.
4. Chávez VA, Hidalgo G, Tovar E, Gramilla M. Estudios en una comunidad con arsenicismo crónico endémico. *Salud Pública de México* 1964; 6(3): 435-449.
5. Dinnman BD. Arsenic: Chronic Human Intoxication. *J of Ocupational Med* 1960; 2: 137-141.
6. González AC, Hernández HA, Guzmán JB. Arsenicismo crónico en una comunidad rural y subdesarrollada. *Rev Inv Salud Pública* 1972; 32(2): 82-88.
7. Ariëns EJ, Lehman PA, Simons AM. *Introducción a la toxicología general*. Primera edición. México D.F.: Editorial Diana, 1978: 118.
8. Dart RC. *The five minutes toxicology consult*. Filadelfia Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 236-237.
9. Dreisbach RH, Robertson WO. *Manual de toxicología clínica*. Sexta Edición. México D.F.: El Manual Moderno, 2002:206.
10. Kilroe TA, Mc L Jennifer. The effects of sodium arsenate on the free amino acid levels in erythrocyter and plasma in rats. *Chem Bio Interactions* 1979; 28: 161-170.
11. Sánchez de la Fuente E. Arsenicismo crónico en el medio rural de la Comarca Lagunera durante los años 1962 a 1964. *Boletín de los Servicios Médicos Rurales Cooperativos de la Comarca Lagunera*. SSA. Torreón, Coahuila. 1964.
12. Dumitru D. *Electrodiagnostic Medicine*. Filadelfia, Estados Unidos: Hanley & Belfus, 1994: 810.
13. Jonson EW. *Practical Electromyography*. Segunda Edición. Baltimore Estados Unidos: Williams & Wilkins, 1987: 267-269.

Domicilio para correspondencia:
Dr. José Javier García Salcedo.
Calle 18 No. 366 Norte. Zona Centro. C.P. 27000.
Torreón, Coahuila, México.
(871)713 8283.
jjgs2000@yahoo.com

