



Cuarta edición



Incluye  
**VERSIÓN  
DIGITAL**  
en inglés

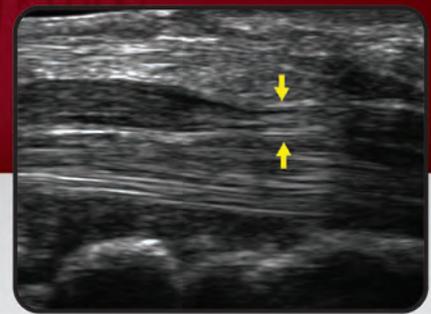
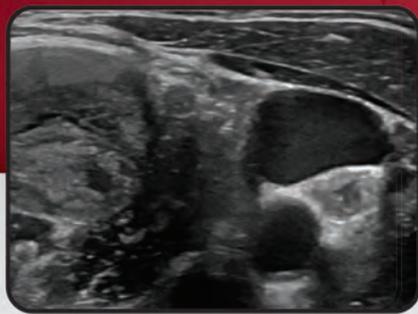
Cuarta edición

**Electromiografía  
y trastornos neuromusculares**

**CORRELACIONES CLÍNICAS, ELECTROFISIOLÓGICAS Y ECOGRÁFICAS**

# Electromiografía y trastornos neuromusculares

**CORRELACIONES CLÍNICAS, ELECTROFISIOLÓGICAS  
Y ECOGRÁFICAS**



**Preston  
Shapiro**

**David C. Preston | Barbara E. Shapiro**



# Electromiografía y trastornos neuromusculares

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta



Cuarta edición

# Electromiografía y trastornos neuromusculares

CORRELACIONES CLÍNICAS, ELECTROFISIOLÓGICAS  
Y ECOGRÁFICAS

## David C. Preston, MD

Professor of Neurology  
Case Western Reserve University School of Medicine  
Program Director, Neurology Residency  
Vice Chairman, Department of Neurology  
University Hospitals Cleveland Medical Center  
Cleveland, Ohio

## Barbara E. Shapiro, MD, PhD

Associate Professor of Neurology  
Case Western Reserve University School of Medicine  
University Hospitals Cleveland Medical Center  
Cleveland, Ohio



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

*Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic-Ultrasound Correlations*,  
4th edition  
Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved.  
Previous editions copyrighted 2013, 2005, and 1998  
ISBN: 978-0-323-66180-5

This translation of *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic-Ultrasound Correlations*, 4th ed., by David C. Preston and Barbara E. Shapiro, was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic-Ultrasound Correlations*, 4.ª ed., de David C. Preston y Barbara E. Shapiro, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

*Electromiografía y trastornos neuromusculares: correlaciones clínicas, electrofisiológicas y ecográficas*,  
4.ª ed., de David C. Preston y Barbara E. Shapiro

© 2021 Elsevier España, S.L.U.

ISBN: 978-84-9113-906-5

eISBN: 978-84-1382-029-3

Todos los derechos reservados.

#### Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra ([www.conlicencia.com](http://www.conlicencia.com); 91 702 19 70/93 272 04 45).

#### Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

#### Revisión científica:

**Mónica Povedano Panades**

Especialista en Neurofisiología

Jefa de Sección de Neurofisiología

Coordinadora de la Unidad de Motoneurona

Hospital Universitari de Bellvitge

Máster en Investigación y Ciencias Médicas, Universitat de Barcelona

**Jaume Campdelacreu Fumadó**

Especialista en Neurología

Doctor en Medicina por la Universitat de Barcelona

Facultativo del Servicio de Neurología del Hospital Universitari de Bellvitge

**Pedro Villanueva Hernández**

Especialista en Neurología

Máster Internacional en Pedagogía Médica por la UCLM

Facultativo del Servicio de Neurología del Hospital Universitari de Bellvitge

**Emilio Orts Castro**

Facultativo Especialista de Área de Neurología

Hospital Universitario de Guadalajara

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B. 2.875-2021

Impreso en España

# Índice de capítulos

<i>Prólogo</i>	ix
<i>Prefacio a la cuarta edición</i>	xi
<i>Prefacio a la tercera edición</i>	xiii
<i>Prefacio a la segunda edición</i>	xv
<i>Prefacio a la primera edición</i>	xvii
<i>Dedicatoria</i>	xix
<i>Agradecimientos</i>	xxi
<b>SECCIÓN I: Aspectos generales acerca de los estudios de conducción nerviosa y electromiografía</b>	
1. Metodología de los estudios de conducción nerviosa, electromiografía y ecografía neuromuscular	1
2. Anatomía y neurofisiología para estudios electrodiagnósticos	11
<b>SECCIÓN II: Fundamentos de los estudios de conducción nerviosa</b>	
3. Estudios básicos de conducción nerviosa	23
4. Respuestas tardías	41
5. Reflejo de parpadeo ( <i>blink reflex</i> )	52
6. Estimulación repetitiva del nervio	57
<b>SECCIÓN III: Fuentes de error en el electrodiagnóstico: anomalías anatómicas, artefactos, factores técnicos y estadística</b>	
7. Inervaciones anómalas	67
8. Artefactos y factores técnicos	78
9. Estadísticas básicas para estudios electrodiagnósticos	99
<b>SECCIÓN IV: Estudios de conducción nerviosa detallados</b>	
10. Técnicas rutinarias de conducción nerviosa en extremidades superiores y nervios frénico y facial	107
11. Técnicas rutinarias de conducción nerviosa en extremidades inferiores	124
<b>SECCIÓN V: Fundamentos de la electromiografía de aguja</b>	
12. Aspectos generales de la electromiografía	134
13. Anatomía para la electromiografía de aguja	138
14. Electromiografía básica: análisis de la actividad espontánea	229
15. Electromiografía básica: análisis de los potenciales de acción de unidad motora	245
<b>SECCIÓN VI: Correlaciones clínico-electrofisiológicas</b>	
16. Correlaciones clínico-electrofisiológicas: visión general y patrones comunes	260

**SECCIÓN VII: Fundamentos de la ecografía neuromuscular**

17. Fundamentos de la ecografía neuromuscular	278
18. Ecografía neuromuscular de las mononeuropatías	295
19. Ecografía neuromuscular de la polineuropatía, la enfermedad de motoneurona y la miopatía	313

**SECCIÓN VIII: Trastornos clínicos****Parte I: Mononeuropatías habituales**

20. Neuropatía del nervio mediano en la muñeca	323
21. Neuropatía proximal del mediano	358
22. Neuropatía cubital en el codo	372
23. Neuropatía cubital en la muñeca	402
24. Neuropatía radial	417
25. Neuropatía del peroneo	441
26. Neuropatía del femoral	459
27. Síndrome del túnel tarsiano	468
28. Neuropatía del facial y del trigémino	478

**Parte II: Polineuropatía**

29. Polineuropatía	490
--------------------	-----

**Parte III: Enfermedad de la motoneurona**

30. Esclerosis lateral amiotrófica y sus variantes	525
31. Trastornos atípicos y hereditarios de la motoneurona	540

**Parte IV: Radiculopatía, plexopatías y neuropatías proximales**

32. Radiculopatía	557
33. Plexopatía braquial	577
34. Neuropatías proximales del hombro y el brazo	606
35. Plexopatía lumbosacra	622
36. Neuropatía del ciático	641

**Parte V: Trastornos de la placa motora y del músculo**

37. Trastornos de la placa motora	654
38. Miopatías	675
39. Trastornos musculares miotónicos y síndromes de parálisis periódicas	693

**SECCIÓN IX: Electromiografía en situaciones clínicas especiales**

40. Aproximación a los estudios electrodiagnósticos en la unidad de cuidados intensivos	713
41. Fundamentos de electromiografía pediátrica	729

**SECCIÓN X: Electrónica e instrumentación**

- |  |     |
|--|-----|
| 42. Conocimientos básicos sobre electricidad y electrónica para estudios electrodiagnósticos | 737 |
| 43. Seguridad eléctrica y complicaciones yatrogénicas de los estudios electrodiagnósticos    | 751 |

**Apéndice**

Estudios de conducción nerviosa: valores normales en adultos	763
Estudios de conducción nerviosa: valores normales pediátricos	767
Duración normal de los potenciales de acción de unidad motora	767
Intervalos de referencia del área de sección transversal en la ecografía	768
Índice alfabético	769

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Prólogo

La electromiografía (EMG) es una prueba relativamente nueva. Cuando comencé mi periodo de residencia en la Clínica Mayo en 1973 con el Dr. Ed Lambert y el Dr. Jasper Daube, la EMG no estaba disponible de forma generalizada y el equipamiento era rudimentario. Los dispositivos se basaban en la tecnología del tubo de vacío, eran grandes e incómodos, ocupaban la mayor parte de la sala y debían ser modificados y calibrados a menudo. Los filtros debían aplicarse manualmente para cada paciente y para cada prueba. Las lámparas de calor no eran necesarias porque el mismo calor que desprendían estas máquinas, en una habitación pequeña, era suficiente para mantener a los pacientes a la temperatura adecuada y hacer que el neófito en formación sudara, especialmente cuando el instructor entraba en la habitación.

Desde entonces se han producido muchos cambios. La tecnología actual ha posibilitado máquinas compactas, basadas en microchips y altamente precisas y fiables. Las ganancias y los filtros están disponibles con solo tocar un botón. Además, gracias a los esfuerzos de pioneros como Lambert, Daube y muchos otros, se ha producido una explosión de conocimientos en el campo de la EMG y de la neurofisiología clínica. Como resultado, actualmente sabemos mucho acerca de los hallazgos neurofisiológicos de muchas enfermedades del sistema nervioso periférico. Ciertamente, para aquellos de nosotros dedicados al manejo de las enfermedades neuromusculares y a la neurofisiología clínica, la EMG y los estudios electrofisiológicos relacionados pueden ser de enorme ayuda para el diagnóstico y el tratamiento. La mayoría de nosotros consideramos la EMG como la prueba más útil para el diagnóstico diferencial de un problema neuromuscular incierto, solo por detrás de la exploración física.

Se suele decir una y otra vez que la EMG es una extensión de la exploración física y que la mejor forma de utilizarla es en conjunción con una cuidadosa exploración física. En la práctica, sin embargo, a menudo ello no se cumple, y últimamente existe una tendencia a formar «neurofisiólogos clínicos» que solo ejercen en el laboratorio y que tienen escasa

experiencia clínica. Esta es una estrategia peligrosa, porque, aunque la EMG y sus pruebas relacionadas constituyen una tecnología potente y sensible, también están sujetas a errores de interpretación. Como tales, deben ser evaluadas siempre bajo la cuidadosa consideración de los hallazgos clínicos por parte de un clínico experimentado. La EMG, si se interpreta o se realiza de forma inadecuada, puede conducirnos a pruebas diagnósticas superfluas y a tratamientos peligrosos. Casi cada semana recibo en mi consulta a pacientes remitidos por pruebas realizadas de forma inadecuada o erróneamente interpretadas a la luz de los hallazgos clínicos. Por ello, necesitamos publicaciones que continúen enseñando el método clínico de la neurofisiología.

Aunque varios textos excelentes ya cubren la técnica y, en cierto modo, los aspectos clínicos de la EMG, este libro de Preston y Shapiro es único por su incidencia en la correlación entre la clínica y la EMG. El libro cubre de forma amplia y clara los aspectos técnicos, pero su fortaleza reside en el énfasis sobre la correlación clínico-neurofisiológica, un método práctico e interactivo para el lector y un estilo que se aproxima mucho a cómo piensa el neurofisiólogo clínico cuando se enfrenta a un paciente complicado. El espacio dedicado a prevenir posibles errores de realización también será de gran ayuda. La advertencia de que, cuando se planteen dudas, el explorador debería dejar de estimular y de pinchar, replantear la historia y repetir la exploración física nunca se repetirá bastante.

Este texto es una gran aportación a la literatura médica sobre EMG. Será muy útil a los clínicos en formación y también, para refrescar conocimientos, a los electromiografistas experimentados. Felicito a los doctores Preston y Shapiro por tan excelente libro. Me siento celoso: desearía haberlo escrito yo.

*John J. Kelly Jr., MD  
Chief, Department of Neurology  
Deputy Director, Cooper Neurological Institute  
Camden, New Jersey*

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

## Prefacio a la cuarta edición

Desde la publicación de la primera edición de este libro en 1997, seguida de las ediciones segunda y tercera en 2005 y 2012, respectivamente, continuamos estando profundamente agradecidos por la positiva y abrumadora aceptación que ha recibido. Ha sido aleccionador, a medida que viajábamos a través del país y de algunas partes del mundo, el modo en que muchos clínicos nos remarcaban cuánto valoraban el texto (por no mencionar las ganas que tenían de hacerse una foto con nosotros). La propuesta principal del texto continúa siendo la misma que en las ediciones previas: crear un libro que integre los estudios electrodiagnósticos y los trastornos neuromusculares de una manera práctica y concisa, recordando siempre el importante principio de que los estudios de conducción del nervio y la electromiografía (EMG) son una extensión de la exploración física.

Dado que la intención de este texto era, y continúa siendo, transmitir la información básica y esencial, y en vista de que la inmensa mayoría de esta información básica y esencial no ha cambiado desde la tercera edición, surge la pregunta: ¿Por qué hacer una cuarta edición? En primer lugar, escribir una cuarta edición nos ha permitido actualizar muchos capítulos, especialmente aquellos que tratan los trastornos clínicos, con nuevos conocimientos a partir de la literatura médica reciente. En segundo lugar, hemos sido capaces de añadir nuevas tablas y figuras que han mejorado aún más el texto. En tercer lugar, una de las principales mejoras en la edición previa fue la inclusión de la anatomía por secciones de los músculos utilizados para la EMG de aguja. La idea en esta edición fue que, para dominar realmente la EMG de aguja, necesitamos ser capaces de pensar en tres dimensiones: no solo conocer dónde está el músculo, sino también saber que otros músculos están próximos y, aún más importante, que otras estructuras vasculares y nerviosas se encuentran cercanas y debemos evitar. Esta adición de las secciones anatómicas anticipaba la razón principal para llevar a cabo la cuarta edición: la inclusión de las correlaciones ecográficas neuromusculares. Desde la tercera edición de este texto, mucho ha cambiado en el campo de la medicina neuromuscular. El valor de la ecografía neuromuscular se ha llegado a establecer de manera adecuada y su utilización indudablemente se expandirá en el futuro. La ecografía neuromuscular es un complemento natural a los estudios electrodiagnósticos (EDX). *Del mismo modo que los estudios EDX son realizados mejor por clínicos expertos en patología neuromuscular, los estudios ecográficos neuromusculares también son mejor realizados por clínicos neuromusculares, que están familiarizados con la anatomía del nervio periférico y del músculo y que están acostumbrados a tratar con los trastornos clínicos asociados.* La ecografía neuromuscular tiene muchas ventajas. Es indolora y segura, sin efectos secundarios. Es dinámica: podemos visualizar nervios, músculos y tendones, así como el modo en que se mueve una extremidad tanto de forma pasiva como de forma activa, para ayudar a entender la relación entre los nervios y músculos explorados y sus estructuras vecinas. Al dominar la ecografía neuromuscular, mejoramos nuestra capacidad para realizar estudios EDX; *de hecho, nuestros conocimientos sobre la anatomía nerviosa y muscular se han duplicado con creces desde el inicio de la ecografía neuromuscular.* La investigación

en la ecografía neuromuscular se ha expandido enormemente, con varios miles de artículos de revisión por pares publicados cada año. Varias sociedades profesionales y universidades ofrecen talleres de ecografía neuromuscular. Está siendo incorporada a muchas de las estancias formativas (*fellowship*) y al programa de algunos residentes.

Nuestro texto no pretende ser un sustituto de un manual completo de ecografía neuromuscular. Por supuesto, resaltamos las bases de la ecografía neuromuscular y muchas de sus características más útiles como un complemento de las pruebas EDX. En esta edición, incluimos tres nuevos capítulos: 1) «Fundamentos de la ecografía neuromuscular»; 2) «Ecografía neuromuscular de las mononeuropatías», y 3) «Ecografía neuromuscular de la polineuropatía, la enfermedad de motoneurona y la miopatía». Además, casi todos los capítulos clínicos ahora incluyen nuevos apartados sobre «Correlaciones ecográficas». Hay cientos de nuevas figuras en estos capítulos y secciones. Casi todas las figuras ecográficas incluyen intencionadamente la imagen ecográfica original junto a una imagen comentada para facilitar el aprendizaje del material. Remitimos al lector a diferentes manuales y artículos excelentes sobre ecografía y trastornos neuromusculares en las lecturas recomendadas. *Es importante enfatizar que la ecografía neuromuscular no reemplaza ni va a reemplazar las pruebas EDX, sino que es complementaria de estas.* Las pruebas EDX valoran la fisiología del nervio y del músculo –lo que no hace la ecografía– y a menudo localizan el problema. En contraste, la ecografía es una prueba de imagen que no puede localizar por sí sola el problema, sino que aporta algún tipo de información diagnóstica específica que los estudios EDX no pueden detectar. Una vez se conoce la información del estudio EDX, se puede entonces utilizar la ecografía de una forma directa para obtener importante información adicional, estructural y dinámica.

Como en las ediciones previas, este texto se propone ofrecer una herramienta independiente para aquellos clínicos en formación o en ejercicio que realizan estudios EDX. Sin embargo, también pueden utilizarse para el aprendizaje las bases de la ecografía neuromuscular y cómo se usan los ultrasonidos para complementar el estudio EDX. En el futuro, esperamos que los electromiografistas remitan a más pacientes para una ecografía neuromuscular o que sean ellos mismos los que realicen la ecografía. Este texto ayudará en ambas situaciones.

Desde nuestra perspectiva de haber enseñado durante más de 30 años en diferentes niveles a posgraduados, residentes y clínicos en formación, consideramos que aquel que domine los aspectos fundamentales de este libro, dispondrá de todos los conceptos básicos y conocimientos necesarios para comprender e interpretar los estudios EDX. Asimismo, será capaz de comprender los usos más importantes de la ecografía neuromuscular como complemento de los estudios EDX y cómo interpretar los estudios ecográficos. Aun así, y a pesar de toda la información que podamos ofrecer sobre los estudios EDX y la ecografía, nada puede reemplazar la experiencia práctica guiada bajo supervisión. El objetivo continuo de este texto es presentar el material de una manera fácilmente comprensible y lógica. Solemos decir a nuestros estudiantes que, gracias

al conocimiento de la anatomía, de la fisiología y de la localización neurológica, la práctica de los estudios EDX cobra sentido. Al añadir la correlación ecográfica, todavía adquiere más sentido aún. Esperamos que, gracias a la información ofrecida en este volumen, ayudemos al profesional a sentarse junto a un paciente, recoger su historia clínica, realizar una

exploración física y utilizar los estudios EDX adecuados, incluyendo la ecografía si está indicada, para alcanzar el diagnóstico más preciso y completo posible.

*David C. Preston  
Barbara E. Shapiro*

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

## Prefacio a la tercera edición

Desde la publicación de la primera edición de este libro en 1997, seguida de la segunda edición en 2005, ha sido motivo de gran satisfacción para nosotros comprobar su excelente acogida por parte de los clínicos, tanto en formación como en ejercicio. Se ha convertido en un recurso clave para residentes y becarios que desean aprender acerca de pruebas electrodiagnósticas y trastornos clínicos neuromusculares. El objetivo de la primera edición era crear un manual que integrara los estudios electrodiagnósticos y los trastornos neuromusculares de una forma práctica y concisa, recordando siempre el importante principio de que los estudios de conducción del nervio y la electromiografía (EMG) son una extensión de la exploración física. En la segunda edición se añadió un CD complementario que recogía las ondas electromiográficas, lo cual permitía al lector ver y escuchar ejemplos clásicos de ondas EMG. La segunda edición aumentó el número de capítulos y la información, añadiendo capítulos de EMG pediátrica, electricidad y electrónica, EMG en la UCI, electrodiagnóstico yatrogénico y estadística para estudios de EMG.

Dado que la intención de este texto era, y continúa siendo, transmitir la información básica y esencial, y puesto que esta no ha cambiado en su mayor parte, vuelve a plantearse una vez más la pregunta: «Por qué hacer una tercera edición?». Las razones son multifactoriales.

En primer lugar, los autores ahora leen muchas de nuestras revistas de neurología y un número cada vez mayor de libros en iPads y otros dispositivos similares. También usamos estos dispositivos para conectarnos a nuestros registros médicos electrónicos, buscar información sobre fármacos y conectarnos a servidores de información médica. Por lo tanto, tiene sentido que esta tercera edición esté disponible tanto en versión impresa como en versión electrónica. Aunque a muchos de nosotros se nos hace difícil la idea de reemplazar el libro impreso por un dispositivo electrónico, esa es claramente la tendencia actual en todo el mundo, que avanza de la mano de nuestros estudiantes, residentes y becarios en formación.

En segundo lugar, escribir una tercera edición nos ha dado la oportunidad de revisar la literatura médica publicada desde 2005 para todos los temas clave, especialmente los capítulos sobre trastornos clínicos. Desde la publicación de la segunda edición, nuestra comprensión de la genética, la fisiopatología y el tratamiento de muchos procesos neuromusculares ha avanzado notablemente, todo lo cual se refleja en esta tercera edición. Además, también hemos incluido técnicas electrofisiológicas nuevas o que han sido objeto de perfeccionamiento.

En tercer lugar, también hemos avanzado desde el punto de vista editorial, ya que hemos mejorado enormemente las ilustraciones, añadiendo color a la mayoría de ellas. Muchas

de las fotografías son ahora también en color. Estamos convencidos de que «una imagen vale más que mil palabras», por lo que hemos añadido cerca de 100 ilustraciones y fotografías nuevas; otras han sido actualizadas. Además, una de las novedades más atractivas de esta edición ha sido la inclusión de secciones anatómicas de los músculos utilizados para la EMG de aguja. Para dominar realmente dicha técnica, es necesario pensar en tres dimensiones: hay que saber no solo dónde está el músculo, sino qué otros músculos están cercanos e, incluso más importante, qué otras estructuras vasculares y nerviosas están próximas y necesitamos evitar. Para este fin, hemos adaptado las ilustraciones a mano alzada de secciones anatómicas procedentes del impresionante trabajo de Eycleshmyer y Schoemaker publicado en 1911. Cada una de las ilustraciones se escaneó y luego se orientó a la posición utilizada para la EMG. El músculo de interés se sombreó en rojo y, del mismo modo, todos los principales nervios, venas, arterias y tendones fueron codificados en colores. Finalmente, una imagen a tamaño real de una aguja convencional de EMG se ubicó en la orientación correcta utilizada para la EMG. Así, cada músculo utilizado para la EMG de aguja tiene ahora una fotografía que muestra su punto de inserción correcto, junto con la sección anatómica relevante.

Como en las ediciones primera y segunda, nuestra intención es proporcionar una herramienta completa a aquellos clínicos en formación o en ejercicio que realizan estudios electrodiagnósticos. Desde nuestra perspectiva de haber enseñado durante más de 30 años en diferentes niveles a posgraduados, residentes y clínicos en formación, consideramos que aquel que domine los aspectos fundamentales de este libro, dispondrá de todos los conceptos básicos y conocimientos necesarios para comprender e interpretar los estudios electrodiagnósticos. Aun así, y a pesar de toda la información que podamos ofrecer, nada puede reemplazar la experiencia práctica guiada bajo supervisión. No obstante, los vídeos disponibles *online* harán mucho más fácil reconocer e interpretar las ondas de EMG.

El objetivo continuo de este texto es presentar el material de una manera fácilmente comprensible y lógica. Solemos decir a nuestros estudiantes que, gracias al conocimiento de la anatomía, de la fisiología y de la localización neurológica, la práctica de los estudios EDX cobra sentido. Esperamos que, gracias a la información ofrecida en este volumen, ayudemos al profesional a sentarse junto a un paciente, recoger su historia clínica, realizar una exploración física y utilizar los estudios EDX adecuados para alcanzar un diagnóstico.

DCP  
BES

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

## Prefacio a la segunda edición

Desde la publicación de este libro en 1997, ha sido motivo de gran satisfacción para nosotros comprobar su excelente acogida por parte de los clínicos, tanto en formación como en ejercicio. El objetivo de la primera edición era crear un manual que integrara los estudios electrodiagnósticos y los trastornos neuromusculares de una forma práctica y concisa, recordando siempre el importante principio de que los estudios de conducción del nervio y la electromiografía (EMG) son una extensión de la exploración física.

Como la intención de este texto es transmitir la información básica y esencial, surge la pregunta: «¿Por qué hacer una segunda edición?». Que sepamos, no se han descubierto nuevos músculos en el cuerpo humano durante los últimos 6 años. Asimismo, ni la PCR ni las pruebas genéticas han conseguido identificar ningún nervio nuevo. Aunque mucha de la información básica en los campos de los estudios electrodiagnósticos y los trastornos neuromusculares no ha cambiado, hemos decidido escribir esta segunda edición para mejorar y ampliar la mayoría de los temas.

Lo primero y más importante, la EMG de aguja depende de la correcta interpretación de las ondas en tiempo real. Podemos leer acerca de las ondas todo lo que queramos, pero será difícil apreciar las características visuales y sonoras de una onda si no podemos verla ni oírla. Durante los últimos 15 años hemos recogido en vídeo ejemplos de ondas clásicas de EMG de diversos pacientes. Dos años después de la publicación de la primera edición, presentamos una cinta de vídeo complementaria que recogía las ondas habituales de EMG. Gracias a las nuevas tecnologías, hemos digitalizado estos vídeos para ofrecerlos en un CD complementario que acompaña el libro impreso. De ese modo, el lector puede reproducir el CD en su ordenador para ver y oír cada onda clásica y habitual de EMG. Gracias al formato digital, el lector puede detener el vídeo o volver a ver cualquier onda en cualquier momento. Así, la descripción y el comentario escritos de cada onda se ven enormemente potenciados por el CD adjunto.

Desde la publicación de la primera edición se han producido avances significativos en algunos procesos neuromusculares, que se han incluido en esta segunda edición. Se han descrito algunos trastornos nuevos, entre ellos la poliomielitis causada por el virus del Nilo occidental. Además, se han descrito y validado algunas técnicas nuevas en el electrodiagnóstico de los procesos neuromusculares, que también se han incluido en esta segunda edición del libro. Por ejemplo, el electrodiagnóstico de la neuropatía cubital en el canal de Guyon ha mejorado de forma significativa respecto a los últimos años, y diversas técnicas nuevas, útiles para este diagnóstico, se han incluido en esta segunda edición.

Hemos dedicado bastante tiempo a pensar cómo presentar un material a menudo complejo de una forma lógica y concisa. Estamos convencidos de que «una imagen vale más que mil palabras», por lo que hemos añadido muchas figuras nuevas, y otras han sido actualizadas. En concreto, hemos añadido o actualizado más de 175 figuras respecto de la primera edición.

También hemos mejorado el libro en otros aspectos. Se han ampliado la mayoría de los capítulos clínicos; en algunos casos, los hemos dividido en nuevos capítulos, como los rela-

tivos a la neuropatía del mediano en la muñeca, la neuropatía proximal del mediano, la neuropatía cubital en la muñeca, la neuropatía cubital en el codo, la esclerosis lateral amiotrófica y los trastornos atípicos de la motoneurona. Todos los capítulos clínicos siguen el formato utilizado en la primera edición, presentando primero los aspectos anatómicos y clínicos más importantes, seguidos de una discusión sobre los estudios electrodiagnósticos. Cada capítulo finaliza con ejemplos de pacientes reales, que ilustran puntos clínicos y electrodiagnósticos importantes para el aprendizaje. Además, en la tercera sección hemos añadido un capítulo nuevo sobre estadística básica para los estudios electrodiagnósticos, analizando diversos conceptos estadísticos básicos que todo electromiografista necesita conocer para la interpretación de un estudio.

La primera edición se dividía en seis secciones. En esta nueva edición se han ampliado a ocho. La primera sección trata de situaciones clínicas especiales, como los métodos de estudios electrodiagnósticos en la unidad de cuidados intensivos o en el paciente pediátrico. En los últimos años, se solicitan cada vez más a menudo estudios electromiográficos en la UCI para evaluar a pacientes muy debilitados. Recientemente se han comunicado nuevos trastornos clínicos y técnicas electrodiagnósticas para su evaluación, lo cual se ha recogido en esta nueva edición. Hemos incluido también el análisis de la EMG pediátrica, dado que plantea retos y técnicas específicos que difieren de los estudios en adultos.

La otra sección nueva trata de las bases de la electricidad y la electrónica, además de los riesgos potenciales y las complicaciones de los estudios electrodiagnósticos. Tener conocimientos sobre electricidad y electrónica es extremadamente útil para entender los estudios electrodiagnósticos. Desde un punto de vista práctico, este conocimiento es también de gran ayuda para comprender y corregir muchos de los problemas técnicos que surgen en la práctica diaria de este tipo de medicina. El último capítulo surgió a partir de un curso de educación médica continuada que se nos pidió impartir en la reunión anual de la American Association of Electrodiagnostic Medicine, al que siguió un artículo de revisión en la revista *Muscle and Nerve*. Aunque los estudios de conducción nerviosa suelen ser bien tolerados por la mayoría de los pacientes, presentan mínimos efectos secundarios y conllevan posibles riesgos y complicaciones, especialmente en determinados grupos de pacientes. Es esencial que todos los clínicos que realicen estos estudios estén atentos a estos riesgos y complicaciones, por raros que sean, y que sigan protocolos para minimizarlos.

Como en la primera edición, nuestra intención es proporcionar una herramienta completa a aquellos clínicos en formación o en ejercicio que realizan estudios electrodiagnósticos. Desde nuestra perspectiva de haber enseñado durante más de 30 años en diferentes niveles a posgraduados, residentes y clínicos en formación, consideramos que aquel que domine los aspectos fundamentales de este libro, dispondrá de todos los conceptos básicos y conocimientos necesarios para comprender e interpretar los estudios electrodiagnósticos. Aun así, y a pesar de toda la información que podamos ofrecer, nada puede reemplazar la experiencia práctica guiada bajo supervisión. No obstante, esperamos que el CD acompañante

haga más fácil dominar el reconocimiento y la interpretación de las ondas EMG.

Finalmente, el objetivo de este texto es presentar el material de una manera fácilmente comprensible y lógica. Solemos decir a nuestros estudiantes que, gracias al conocimiento de la anatomía, de la fisiología y de la localización neurológica, la práctica de los estudios EDX cobra sentido. Esperamos

que, gracias a la información ofrecida en este volumen, ayudemos al profesional a sentarse junto a un paciente, recoger su historia clínica, realizar una exploración física y utilizar los estudios EDX adecuados para alcanzar un diagnóstico.

*DCP*  
*BES*

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Prefacio a la primera edición

La presente obra se dirige principalmente a los clínicos que realizan e interpretan estudios de conducción nerviosa y electromiografía (EMG), así como a aquellos médicos que utilizan los resultados de dichos estudios para evaluar a pacientes con trastornos del sistema nervioso periférico. Los estudios de conducción nerviosa y la EMG deben considerarse como una extensión de la exploración física. Ciertamente, estos estudios no pueden planificarse, realizarse ni interpretarse sin conocer los síntomas del paciente ni los hallazgos de la exploración clínica. Pueden estudiarse numerosos nervios y literalmente cientos de músculos. Pero estudiarlos todos no será práctico para el electromiografista, ni deseable para el paciente. En cada caso, el estudio debe planificarse individualmente según el diagnóstico clínico diferencial, y luego modificarlo a medida que el estudio progresa y obtenemos más información. El electromiografista necesita realizar los estudios necesarios tanto para confirmar como para descartar determinados diagnósticos, mientras minimiza las molestias del paciente. En la mayoría de las ocasiones, los estudios de conducción nerviosa y la EMG localizan con éxito la lesión, aportan información adicional sobre la fisiopatología subyacente y ayudan a valorar la gravedad del trastorno y su pronóstico.

Aunque existen excelentes manuales sobre electrodiagnóstico y magníficas obras de referencia sobre trastornos clínicos neuromusculares, pocos integran ambos aspectos de una manera práctica y concisa. La estrategia adoptada en este texto va en paralelo con nuestro programa de docencia desarrollado para los becarios de EMG y los residentes de neurología en el Brigham and Women's Hospital y en el Massachusetts General Hospital de Boston.

El libro se divide en seis secciones. La primera sección cubre, en términos generales, el abordaje práctico del paciente en el laboratorio de EMG, seguido por un repaso de la anatomía básica y de la neurofisiología que todo electromiografista necesita comprender. La segunda sección analiza los fundamentos de la conducción nerviosa, incluyendo los estudios motores, sensitivos y del nervio mixto, así como las

respuestas tardías, el reflejo de parpadeo y los estudios de estimulación repetitiva del nervio. En la tercera sección se abordan los factores técnicos y los artefactos más importantes, incluyendo las inervaciones anómalas. La cuarta sección trata los detalles prácticos de la realización de los estudios de conducción nerviosa más frecuentes. La quinta sección se centra en la EMG de aguja. Tras analizar el método general de la EMG de aguja, se repasa en detalle la anatomía de los músculos bulbares y de los músculos de las extremidades superior e inferior. Los dos últimos capítulos de esta sección analizan los métodos de exploración con EMG de aguja, como la evaluación de la actividad espontánea y el análisis de los potenciales de acción de unidad motora.

La sexta sección, «Correlaciones clínico-electrofisiológicas», forma el núcleo del texto. Tras considerar los patrones más importantes, se abordan los principales trastornos del sistema nervioso periférico, tanto desde un punto de vista clínico como electrofisiológico. Se incluyen las mononeuropatías, las polineuropatías, las enfermedades de motoneurona, las radiculopatías, las plexopatías, los trastornos de la placa motora y del músculo, los trastornos miotónicos y las parálisis periódicas. En todo momento, el texto integra puntos importantes de la clínica y de la electrofisiología. Del capítulo 16 al 32, se presentan casos clínicos y sus correspondientes estudios de conducción nerviosa y datos electromiográficos. Todos los casos son de pacientes reales y proceden de nuestro archivo de material docente recogido durante los últimos 10 años.

Los autores advierten que algunas técnicas específicas y valores de referencia pueden variar de un laboratorio a otro. No obstante, el objetivo de este libro es presentar un método racional que combine, el laboratorio de EMG, las evaluaciones clínicas y electrofisiológicas de pacientes con trastornos del sistema nervioso periférico.

DCP  
BES

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Dedicatoria

---

*A nuestras hijas, Hannah y Abigail.*

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# Agradecimientos

Los autores expresan su gratitud a sus mentores en neurofisiología clínica, los Dres. John J. Kelly, Jr., Eric L. Logigian y Bhagwan T. Shahani. El Dr. Bashar Katirji, nuestro amigo y colega durante más de 20 años, ha sido fuente de inspiración y un magnífico compañero en la docencia, la investigación y la atención clínica y electrofisiológica de pacientes con trastornos neuromusculares. Además, los autores desean dar la gracias a sus colegas, a los técnicos y a los becarios, presentes y pasados, de patología neuromuscular y EMG del University Hospitals Cleveland Medical Center, del Brigham and Women's Hospital y del Massachusetts General Hospital. Las aportaciones de Dale Preston, Thayer Preston y Richard (Zack) Zydek al material fotográfico de la obra han sido enormemente apreciadas. Queremos darle las gracias en especial a nuestro amigo, colega y mentor, el Dr. Martin A.

Samuels, quien fue fundamental al inicio de nuestras trayectorias académicas y editoriales. También hay una multitud de personas cuyos libros, presentaciones, cursos e investigaciones avivaron nuestra pasión por la ecografía neuromuscular. Entre ellos están los Dres. Francis O. Walker, Michael S. Cartwright, Lisa D. Hobson-Webb, Jeff Strakowski, Lucia Padua, Stefano Bianchi, Carlo Martinoli, Andrea J. Boon, Leo Visser, Craig M. Zaidman, Antonios Kerasnoudis, H. Stephan Goede, James B. Caress y Joon Shik Yoon. En Elsevier, Melanie Tucker, Lisa Barnes y Doug Turner han sido fundamentales para conducir esta cuarta edición hasta su edición impresa y electrónica. Y, desde luego, siempre estaremos agradecidos a nuestra querida amiga, Susan Pioli, quien ha estado presente desde el comienzo de este proyecto y que fue clave para llevar las dos primeras ediciones a buen puerto.

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier  
Prohibida su reproducción y venta

# 27

## Síndrome del túnel tarsiano

A menudo se remite a pacientes con dolor y acorchamiento del pie al laboratorio de electromiografía (EMG) para la evaluación de un posible síndrome del túnel tarsiano (STT). El STT es producido por un atrapamiento del nervio tibial distal bajo el retináculo flexor del tobillo medial. Superficialmente, podría parecer que un atrapamiento del nervio tibial bajo el retináculo flexor es análogo al atrapamiento del nervio mediano bajo el retináculo flexor en la muñeca (es decir, un síndrome del túnel carpiano [STC]). Sin embargo, al contrario que el STC, el cual es muy frecuente, el STT es excepcionalmente raro. Aunque la electrofisiología puede ser útil para demostrar un enlentecimiento focal en el túnel del tarso en aquellos casos raros de un STT verdadero, todo electromiografista debería ser consciente de que a menudo se encuentran dificultades técnicas significativas cuando se estudian el nervio tibial y los músculos que inerva, especialmente en los pacientes más ancianos. Como se expone más adelante en este capítulo, la ecografía neuromuscular puede ser muy útil cuando se sospecha una neuropatía del tibial en el túnel del tarso, sobre todo en casos de traumatismos o de lesiones estructurales inusuales.

### ANATOMÍA

Mientras el nervio tibial desciende distal al maléolo medial, discurre por debajo del retináculo flexor sobre el lado medial del tobillo, a través del túnel tarsiano (fig. 27.1). El túnel tarsiano es un túnel osteofibroso por debajo del maléolo medial, con un suelo óseo y un techo formado por el retináculo flexor. Además del nervio tibial, pasan a través del túnel del tarso la arteria tibial, las venas tibiales y los tendones del flexor largo del dedo gordo (FLDG), del flexor largo de los dedos y del tibial posterior. El nervio tibial distal normalmente se divide en tres ramas. Una rama, el *nervio sensitivo calcáneo medial*, es puramente sensitiva y aporta sensibilidad a la planta del talón (fig. 27.2). Las otras dos ramas, los *nervios plantares medial y lateral*, contienen tanto fibras motoras como fibras sensitivas que inervan la cara medial y la cara lateral de la planta del pie respectivamente. De forma característica, el nervio plantar medial inerva los tres primeros dedos y medio (incluido el dedo gordo), mientras que el nervio plantar lateral inerva el dedo pequeño y la mitad lateral del cuarto dedo. La primera rama del nervio plantar lateral es el nervio calcáneo inferior (también conocido como nervio de Baxter). Ambos nervios plantares inervan la musculatura intrínseca del pie. Los músculos más accesibles para el estudio de EMG de aguja son el abductor corto del dedo gordo (ACDG), el flexor corto del dedo gordo (FCDG) y el flexor corto de los dedos (FCD) para el nervio plantar medial y el abductor del

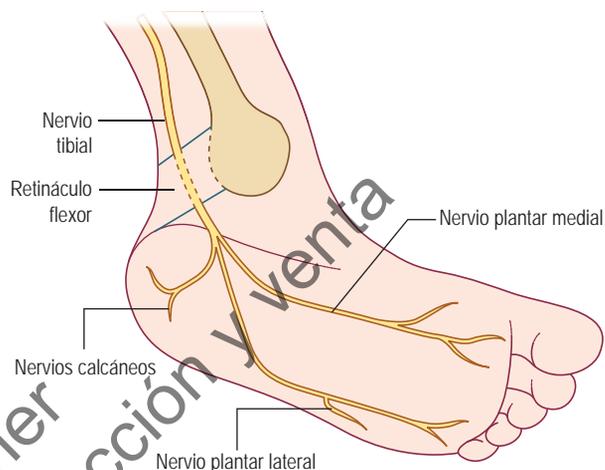


Fig. 27.1 Anatomía del nervio tibial distal en el tobillo y en la planta del pie. El nervio tibial distal discurre posterior al maléolo medial bajo el retináculo flexor sobre la cara medial del tobillo (es decir, a través del túnel del tarso), antes de dividirse en los nervios plantar medial, plantar lateral y calcáneos. Los nervios calcáneos son puramente sensitivos y aportan la sensibilidad al talón de la planta. Las ramas plantares medial y lateral contienen fibras motoras que inervan los músculos intrínsecos del pie y fibras sensitivas que inervan respectivamente la cara medial y la cara lateral de la planta del pie.

5.º dedo del pie (AQDP) para el nervio plantar lateral a través del nervio calcáneo inferior.

### CLÍNICA

El síntoma más frecuente en pacientes con STT es dolor perimaleolar. Con frecuencia se describe el dolor en el tobillo y en la planta como urente, y a menudo empeora al llevar peso o por la noche. Pueden producirse parestesias y déficit sensitivo que afectan a la planta del pie debido a compresión de los nervios plantar o calcáneo (fig. 27.3). Existen otros pocos signos clínicos fiables. Se puede producir atrofia de la musculatura intrínseca, aunque no es específica de un STT. Por ejemplo, puede producirse una atrofia de la musculatura intrínseca de los músculos del pie en una radiculopatía L5-S1, en una neuropatía proximal del tibial o en una polineuropatía. Es extremadamente difícil valorar la fuerza de la musculatura intrínseca del pie, porque la mayoría de las funciones importantes de los dedos del pie y del tobillo están suplidas por los extensores y flexores largos en la parte inferior de la pierna, los cuales están inervados por los nervios peroneo y tibial proximales. Finalmente, muchos consideran un signo de Tinel sobre el túnel del tarso sugestivo de un STT. Desafortunada-

mente, al igual que el signo de Tinel en cualquier otro sitio, este es un signo inespecífico y puede producirse en algunos individuos normales. De forma significativa, el reflejo del tendón de Aquiles, el cual está mediado por el nervio tibial proximal al túnel del tarso, es normal en el STT, al igual que la sensibilidad sobre la cara lateral del pie (nervio sural) y en el dorso del pie (nervio peroneo superficial).

## ETIOLOGÍA

La incidencia de STT está ampliamente discutida. Algunos podólogos creen que el STT es bastante frecuente, mientras que la mayoría de los neurólogos, los rehabilitadores y los electrofisiólogos creen que es bastante raro. Se producen lesiones de los nervios plantares medial y lateral con más frecuencia como resultado de un traumatismo (incluidos el esguince y la fractura) u ocasionalmente por trastornos degenerativos o del tejido conectivo. Existen casos raros de STT

producidos por varicosidades u otras lesiones infrecuentes de tipo asa (p. ej., lipomas, gangliones, quistes, exóstosis, varices). Es infrecuente el STT producido por una hipertrofia del retináculo flexor debido al uso repetitivo (similar al STC). Pueden estar implicadas una o más de las tres ramas nerviosas (calcánea medial, plantar medial y plantar lateral).

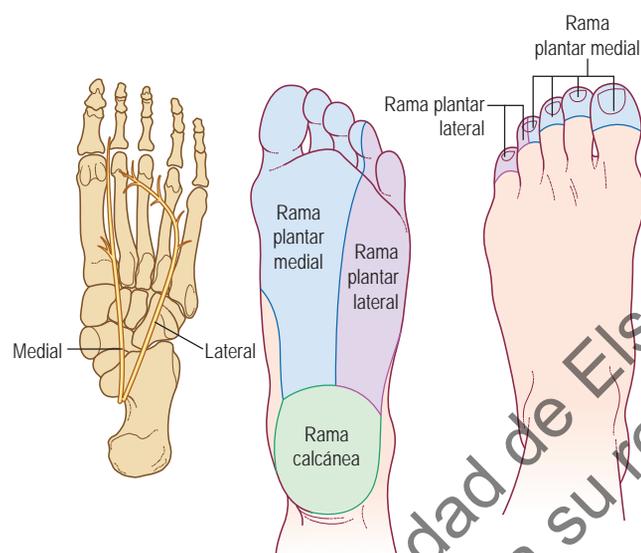
## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del STT incluye problemas ortopédicos locales del pie (en especial, tendinitis y fascitis), neuropatía proximal del tibial y, sobre todo, una polineuropatía leve en fase inicial. Una radiculopatía S1 o una plexopatía lumbosacra pueden producir una pérdida de sensibilidad sobre la planta del pie, pero no se asocian característicamente con dolor local en el pie. No es infrecuente que a pacientes que se presentan con una polineuropatía se les diagnostique erróneamente STT. La mayoría de los pacientes estudiados en nuestro laboratorio derivados por un posible STT tienen una exploración electrofisiológica normal (y pueden haber tenido un problema ortopédico local) o una polineuropatía distal leve.

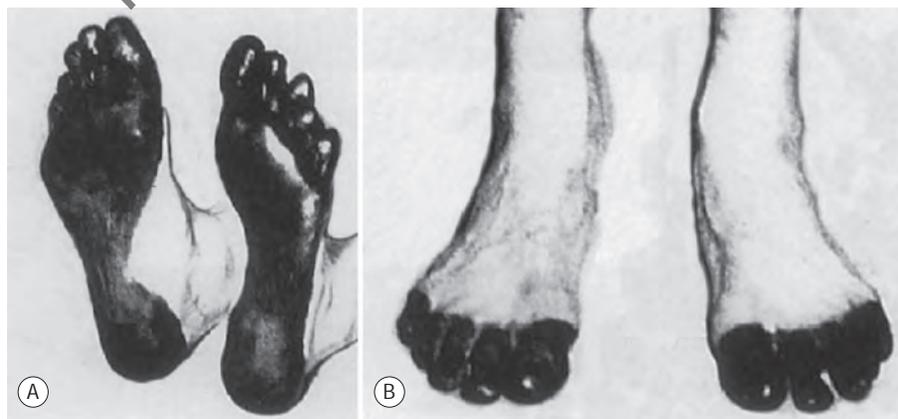
## EVALUACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA

### Estudios de conducción nerviosa

La evaluación de una sospecha de STT se simplifica en gran medida si un lado es sintomático y el otro lado es normal. Esta situación permite estudios comparativos entre un lado y el otro (cuadro 27.1). Los estudios de conducción nerviosa importantes a realizar son las latencias distales bilaterales del tibial al ACDG y al AQDF, para los nervios plantar medial y plantar lateral respectivamente, estimulando el nervio tibial proximal al túnel del tarso en el maléolo medial (fig. 27.4). Se comparan las amplitudes y las latencias distales de potencial de acción compuesto del músculo (PACM) entre un lado y otro. Teóricamente, si existe una desmielinización a través del túnel del tarso, deberían estar marcadamente prolongadas las latencias distales en el lado afectado. En las lesiones con pérdida axonal, las amplitudes del PACM estarán reducidas y las latencias serán normales o solo discretamente prolongadas.



**Fig. 27.2 Inervación sensitiva del pie por el tibial.** El nervio tibial distal aporta la sensibilidad a la planta del pie a través de los nervios plantares medial, lateral y los nervios sensitivos calcáneos. (Adaptada de Omer GE, Spinner M. *Management of Peripheral Nerve Problems*. Philadelphia, PA; WB Saunders; 1980.)



**Fig. 27.3 Pérdida de sensibilidad en el síndrome del túnel tarsiano.** (A) El primer caso de síndrome del túnel tarsiano fue descrito por el capitán Keck en un recluta del ejército que desarrolló dolor en los pies y anestesia en la distribución del nervio tibial distal. (B) El *sombreado negro* indica las áreas de anestesia a partir del informe del caso original. (Tomada de Keck C. *The tarsal tunnel syndrome*. *J Bone Joint Surg*. 1962;44:180.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

### Cuadro 27.1 Protocolo recomendado del estudio de conducción nerviosa para un síndrome del túnel tarsiano

#### Estudios de rutina:

1. Estudios motores distales del tibial (plantar medial y lateral), estimulando el nervio tibial en el maléolo medial y registrando en el abductor corto del dedo gordo (plantar medial) y en el abductor del 5.º dedo del pie (plantar lateral). Se requiere la comparación con el lado contralateral.
2. Estudio de rutina motor del tibial, con registro en el abductor corto del pulgar y estimulando el tobillo medial y la fosa poplítea.
3. Estudio de rutina motor del peroneo, con registro en el extensor corto de los dedos y estimulando el tobillo, por debajo del cuello del peroné y la fosa poplítea lateral.
4. Estudios mixtos o sensitivos del plantar medial y lateral (habitualmente las respuestas plantares mixtas y sensitivas requieren promediar varios potenciales). Para los estudios mixtos, se estimula la parte medial de la planta y se registra en el tobillo medial (plantar medial mixto); se estimula la parte lateral de la planta y se registra en el tobillo medial (plantar lateral mixto). Para los estudios sensitivos, se estimula el dedo gordo y se registra en el tobillo medial (plantar medial sensitivo); se estimula el 5.º dedo y se registra en el tobillo medial (plantar lateral sensitivo). Se requiere la comparación con el lado contralateral, utilizando distancias idénticas entre los lugares de estimulación y de registro.
5. Respuesta sensitiva del sural, con estímulo en la pantorrilla posterior, registrando en el tobillo posterior.
6. Respuestas F del tibial y del peroneo.
7. Reflejos H, estudios bilaterales (pueden ser patológicos en una radiculopatía S1 o en una polineuropatía, pero no en un síndrome del túnel tarsiano).

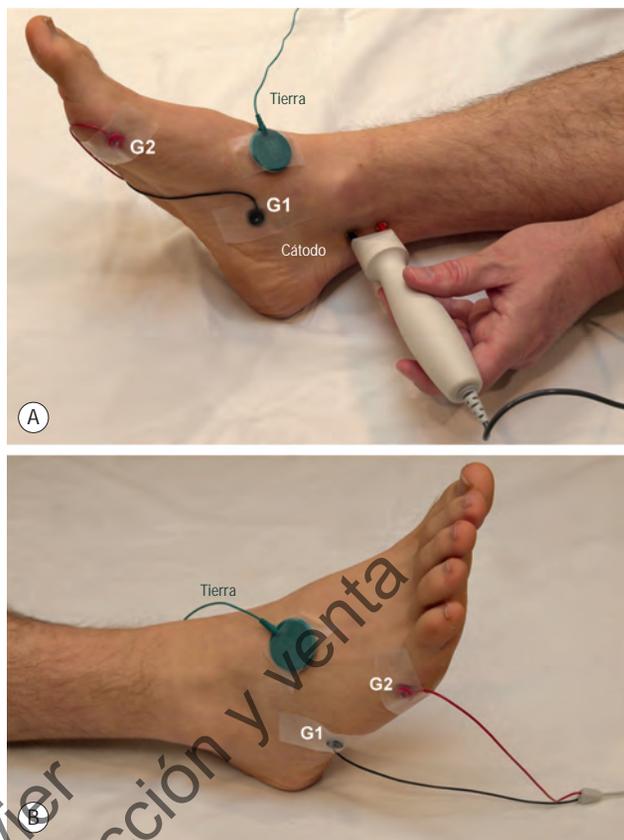


Fig. 27.4 Estudios motores distales del tibial. Las latencias distales motoras del plantar medial y lateral pueden medirse registrando en el abductor corto del dedo gordo (A) y en el abductor del 5.º dedo del pie (B), respectivamente, y estimulando el nervio tibial por detrás del maléolo medial.

Los estudios sensitivos de superficie y los estudios nerviosos mixtos son difíciles de realizar, incluso en sujetos normales sanos, aunque aumentan la sensibilidad para realizar el diagnóstico eléctrico de un STT. Pueden realizarse estudios sensitivos de superficie ortodrómicos estimulando el dedo gordo y el pequeño (nervios sensitivos plantar medial y lateral, respectivamente) y registrando sobre el nervio tibial en el tobillo medial proximal al túnel tarsiano. Habitualmente, los potenciales tienen una amplitud extremadamente baja y es necesario promediar muchos potenciales. También pueden realizarse estudios sensitivos antidrómicos de superficie, aunque tienen limitaciones técnicas similares (fig. 27.5). Los nervios mixtos plantares medial y lateral pueden estimularse en la planta, con registro sobre el nervio tibial en el tobillo medial, proximal al túnel tarsiano. Sigue siendo necesario promediar para medir estos potenciales pequeños y, en individuos más ancianos, pueden estar ausentes. *A menudo no se obtienen los potenciales nerviosos mixtos de los nervios plantares medial y lateral incluso en sujetos normales.* En consecuencia, un potencial ausente o de baja amplitud no debería considerarse patológico, salvo que exista una clara diferencia entre un lado y otro utilizando distancias idénticas entre los lugares de estimulación y de registro. No se debería atribuir un significado diagnóstico a una ausencia bilateral de respuestas plantares o nerviosas sensitivas mixtas, sobre todo en individuos adultos o más ancianos. Es importante hacer énfasis en que los nervios plantares mixtos y sensitivos son los nervios más distales de las extremidades inferiores. Como tales, sus velocidades de conducción normalmente

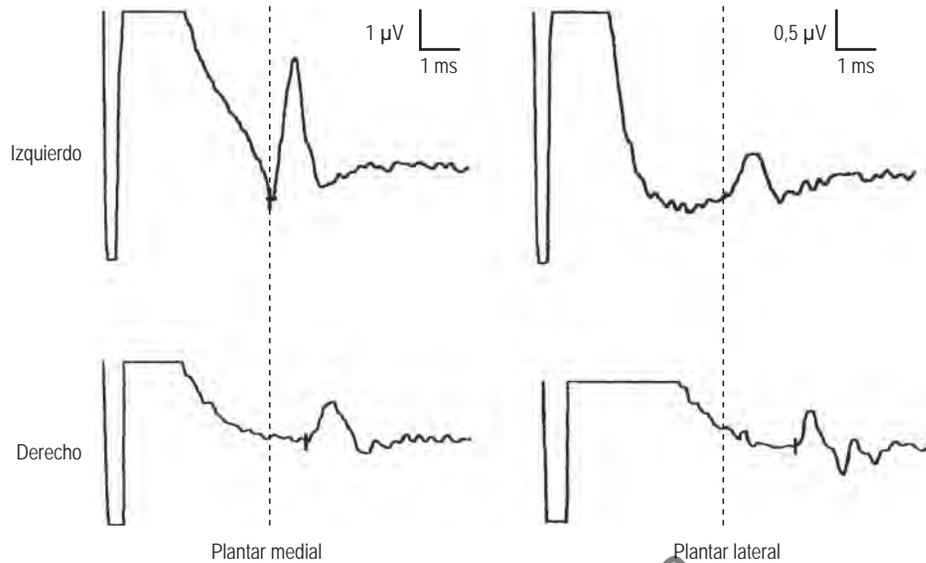
son más lentas que aquellas de los nervios más proximales y son más sensibles a los efectos de la temperatura y del enfriamiento.

Además de los estudios bilaterales plantares motores, sensitivos y mixtos, se deberían realizar rutinariamente aún más estudios, especialmente para excluir una polineuropatía. Deberían realizarse estudios rutinarios motores del peroneo y el tibial y sus respuestas F respectivas, junto con la respuesta sensitiva del sural. Si la respuesta sensitiva del sural es patológica, cualquier alteración en los nervios plantares probablemente es secundaria a una polineuropatía o, con menos frecuencia, a una lesión del ciático o del plexo lumbosacro. En algunas situaciones, la valoración bilateral de los reflejos H puede aportar una información útil. Los reflejos H son normales en el STT, pero pueden ser patológicos en una polineuropatía, en una neuropatía proximal del tibial, en lesiones del plexo lumbosacro y del ciático y en una radiculopatía S1; en todas ellas se pueden producir alteraciones sensitivas en la planta del pie.

### Abordaje electromiográfico

Con frecuencia, la EMG es bastante problemática en la valoración de un STT (cuadro 27.2). Una EMG de la musculatura intrínseca del pie está plagada de problemas. En primer lugar, está la capacidad limitada de los pacientes para tolerar la exploración. La planta es bastante sensible y la introducción de la aguja de EMG en los músculos intrínse-

**Fig. 27.5** Respuestas nerviosas mixtas del plantar medial y lateral: utilidad de comparar el lado sintomático con el lado contralateral asintomático. Se estimulan los lados medial y lateral de la planta mientras se registra sobre el nervio tibial en el tobillo medial. Los potenciales nerviosos sensitivos y mixtos son de una amplitud muy baja y deben ser promediados para discernirlos de ruido de fondo. Aunque el potencial nervioso mixto del plantar medial derecho es de una amplitud dos o tres veces menor que la del izquierdo, la diferencia absoluta solo es de 2-3  $\mu$ V. No obstante, los potenciales nerviosos mixtos del plantar medial y lateral del lado derecho están prolongados significativamente en comparación con el lado izquierdo, demostrando que el lado derecho es patológico.



**Cuadro 27.2** Protocolo electromiográfico recomendado para un síndrome del túnel tarsiano

*Músculos de rutina:*

1. Abductor corto del dedo gordo y abductor del 5.º dedo del pie (deben compararse con los del lado contralateral).
2. Al menos dos músculos distales inervados por el tibial proximales al túnel del tarso (p. ej., gastrocnemio medial, soleo, tibial posterior, flexor largo de los dedos).
3. Al menos un músculo distal inervado por el peroneo en la parte inferior de la pierna (tibial anterior, extensor largo del dedo gordo).

*Consideraciones especiales:*

- Si cualquier músculo proximal al túnel del tarso es patológico, deben comprobarse músculos adicionales para determinar si la lesión representa una neuropatía más proximal del tibial o una neuropatía del ciático, una plexopatía lumbosacra, una radiculopatía o una polineuropatía.
- Desde un punto de vista práctico, es casi imposible diagnosticar un síndrome del túnel tarsiano en presencia de una polineuropatía.
- La exploración de los músculos intrínsecos del pie con frecuencia es dolorosa para los pacientes y estos músculos son difíciles de activar. Frecuentemente se encuentra en individuos normales sin síntomas un aumento en la actividad de inserción y ocasionalmente se encuentran potenciales de fibrilación asociados a potenciales de acción de unidad motora grandes, de larga duración. La interpretación de los hallazgos electromiográficos en un músculo intrínseco del pie como patológicos patológica requiere que: 1) las alteraciones sean claramente marcadas, o 2) el músculo contralateral asintomático sea marcadamente distinto en la EMG con respecto al lado sintomático.

cos del pie es dolorosa para la mayoría de los pacientes. En segundo lugar, la activación de estos músculos es difícil; por consiguiente, es difícil poder valorar un número suficiente de potenciales de acción de unidad motora (PAUM). En tercer lugar, puede ser teóricamente peligroso pinchar la piel del pie en un paciente con pérdida de sensibilidad y/o con una insuficiencia vascular en las extremidades inferiores. Esto es lo más frecuente en pacientes con diabetes que necesitan un cuidado meticuloso del pie para prevenir cualquier lesión en la plante del pie, lo cual puede conducir a una infección

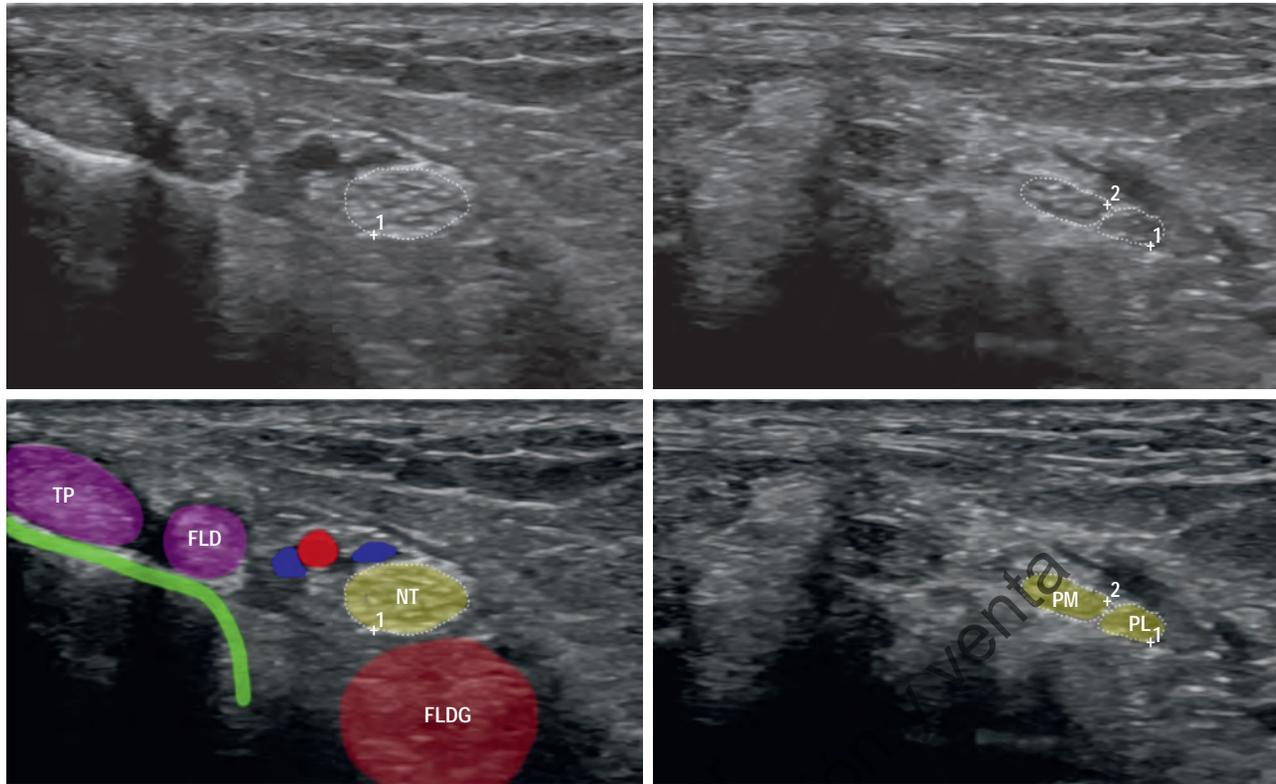
seria del pie y a una pérdida potencial de la extremidad (v. cap. 43). Finalmente, la interpretación de lo que es normal puede ser difícil. Con frecuencia la musculatura intrínseca del pie muestra un aumento de la actividad de inserción y ocasionalmente potenciales de fibrilación asociados a unos PAUM grandes, de larga duración, como cabría esperar en una lesión neurogena. No obstante, *tales hallazgos no son infrecuentes en sujetos normales asintomáticos*, y se piensa que son debidos al desgaste por el uso diario de los pies. Por consiguiente, la interpretación de estas alteraciones es complicada. La interpretación de unos hallazgos EMG en la musculatura intrínseca del pie como patológicos requiere que: 1) las alteraciones sean bastante marcadas, o 2) el músculo contralateral asintomático sea claramente diferente en la EMG con respecto al lado sintomático.

Además de los músculos intrínsecos del pie inervados por el plantar (ACDG, FCDG y AQDP), deberían examinarse los músculos inervados por el tibial y por el peroneo de la parte inferior de la pierna para excluir una lesión más proximal o una polineuropatía. Si se encuentran alteraciones en estos músculos, debería realizarse una evaluación más exhaustiva para aclarar si los cambios son debidos a una neuropatía proximal del tibial, a una neuropatía del ciático, a una plexopatía lumbosacra o a una polineuropatía.

**CORRELACIONES ECOGRÁFICAS**

La ecografía neuromuscular puede ser muy útil en casos de sospecha de una neuropatía del tibial en el túnel del tarso por varias razones. Primero, como se reseñó anteriormente, el diagnóstico electrodiagnóstico del STT es muy exigente debido al hecho de que: 1) las respuestas de los estudios nerviosos de los nervios plantares medial y lateral sensitivos y mixtos son difíciles de obtener o pueden estar ausentes en individuos más ancianos, y 2) a menudo se observan «alteraciones» en la EMG de aguja en los músculos intrínsecos del pie en pacientes asintomáticos. Además, un STT verdadero es bastante raro, pero cuando se produce generalmente es el resultado de un traumatismo o de lesiones estructurales infrecuentes. En estas situaciones clínicas, la ecografía es particularmente útil. Por último, los ultrasonidos pueden

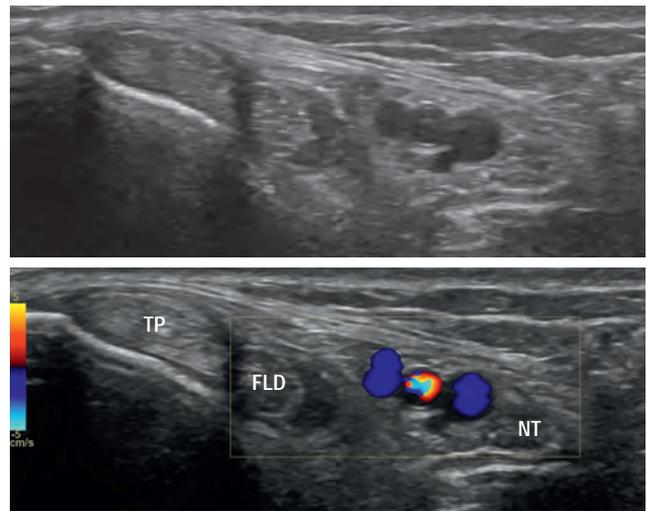
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



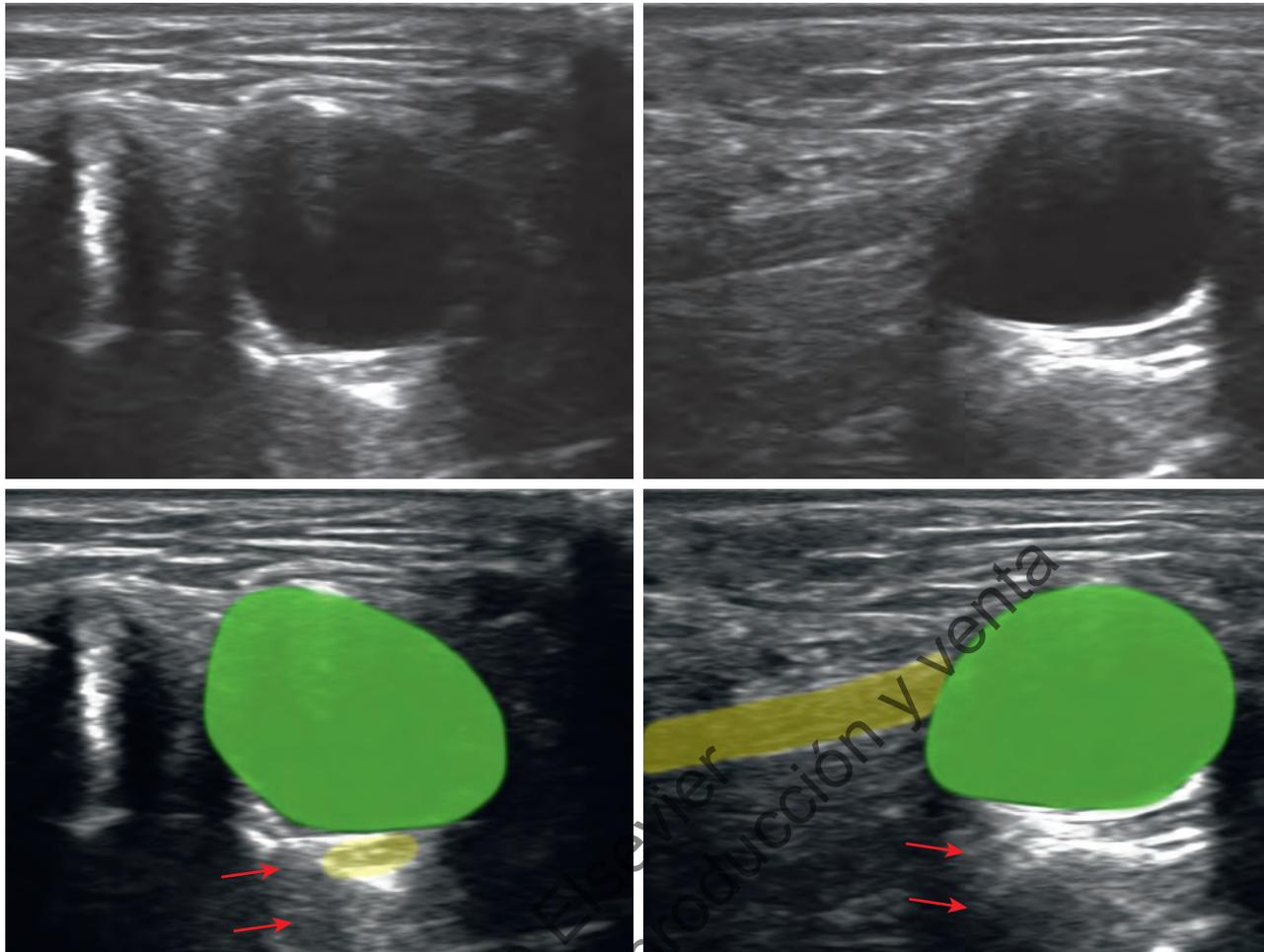
**Fig. 27.6 Nervio tibial en el túnel del tarso.** *Arriba*, imágenes originales. *Abajo*, las mismas imágenes con los nervios en *amarillo*, la arteria tibial posterior en *rojo brillante*; las venas tibiales posteriores en *azul*, el contorno del maléolo medial en *verde*, los tendones en *púrpura* y el músculo FLDG en *rojo oscuro*. *Izquierda*, túnel del tarso proximal. *Derecha*, túnel del tarso distal. Obsérvese el tendón mayor del TP comparado con el del FLD; el paquete neurovascular consta de la arteria tibial posterior, dos venas y el nervio tibial, así como el músculo FLDG pobremente definido, el cual es profundo. Distalmente en el túnel del tarso el nervio se divide en los nervios plantar medial más grande y el plantar lateral más pequeño. *FLD*, flexor largo de los dedos; *FLDG*, flexor largo del dedo gordo; *NT*, nervio tibial; *PL*, plantar lateral; *PM*, plantar medial; *TP*, tibial posterior.

ayudar en el diagnóstico de otras causas ortopédicas de dolor del pie, sobre todo en una fascitis plantar, la cual a veces puede confundirse con un STT.

Para visualizar el nervio tibial en el tobillo se le solicita al paciente que permanezca tumbado en decúbito supino sobre la cama con las piernas en ligera rotación externa. Esta posición permite una comparación sencilla entre un lado y el otro. Se coloca el transductor con un extremo sobre el maléolo medial y el otro distalmente sobre el calcáneo. El gran tendón del tibial posterior se sitúa adyacente al maléolo medial por encima, con el tendón más pequeño del flexor largo de los dedos debajo. Ambos normalmente muestran una anisotropía prominente. Adyacente a estos tendones se encuentra el paquete neurovascular, que de forma característica lo constituyen la arteria tibial posterior, dos venas y el nervio tibial (fig. 27.6). El Doppler en color o de potencia permite distinguir fácilmente la arteria y las venas (fig. 27.7). Por último, debajo del paquete neurovascular están el músculo y el tendón del FLDG. Puesto que el FLDG está localizado a bastante profundidad y es más muscular que tendinoso, puede ser más difícil de ver claramente. El movimiento pasivo o activo del dedo gordo ayudará a identificar su localización. El nervio tibial es bastante hiperecogénico



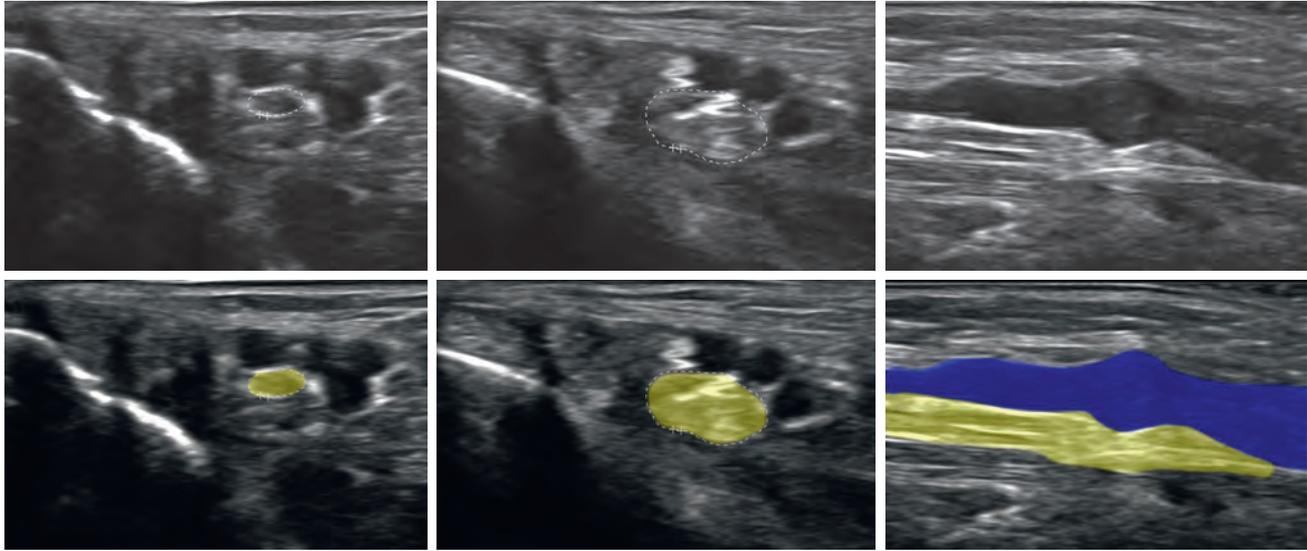
**Fig. 27.7 Vasos sanguíneos en el túnel del tarso.** *Arriba*, imágenes originales. *Abajo*, la misma imagen con aplicación del Doppler en color. Obsérvese el patrón común de la arteria tibial posterior flanqueada por dos venas adyacentes al nervio tibial. *FLD*, músculo flexor largo de los dedos; *NT*, nervio tibial; *TP*, músculo tibial posterior.



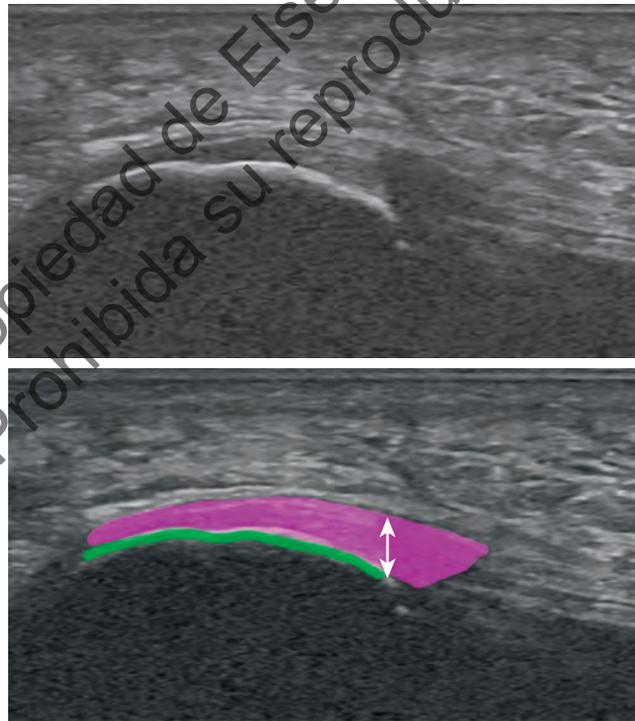
**Fig. 27.8** Quiste ganglión en el túnel del tarso. Arriba, imágenes originales. Abajo, las mismas imágenes con el nervio tibial en amarillo, el quiste ganglión en verde y el refuerzo acústico posterior señalado por las flechas rojas. Izquierda, eje corto. Derecha, eje largo. Obsérvese el gran quiste ganglión anecoico localizado justo encima del nervio tibial distal. La ecografía es muy útil para valorar causas estructurales de atrapamiento del nervio tibial en el túnel del tarso.

y se visualiza fácilmente en el túnel del tarso. Al seguir el nervio distalmente, por lo general puede verse su división en los nervios plantares medial y lateral. En algunos individuos la bifurcación se produce en el túnel del tarso; en otros puede producirse por arriba de la entrada en el túnel tarsiano. Es importante visualizar el nervio tanto en el eje corto como en el eje largo. Es más fácil seguir el nervio en el eje largo que en el eje corto. Al inspeccionar el nervio tibial se valoran el área de sección transversal, la ecogenicidad y la estructura fascicular, de forma similar a como se hace en otras neuropatías por atrapamiento. Sin embargo, es particularmente importante la búsqueda de alteraciones estructurales cercanas, incluidos quistes ganglionares, osteofitos y venas dilatadas (varices)

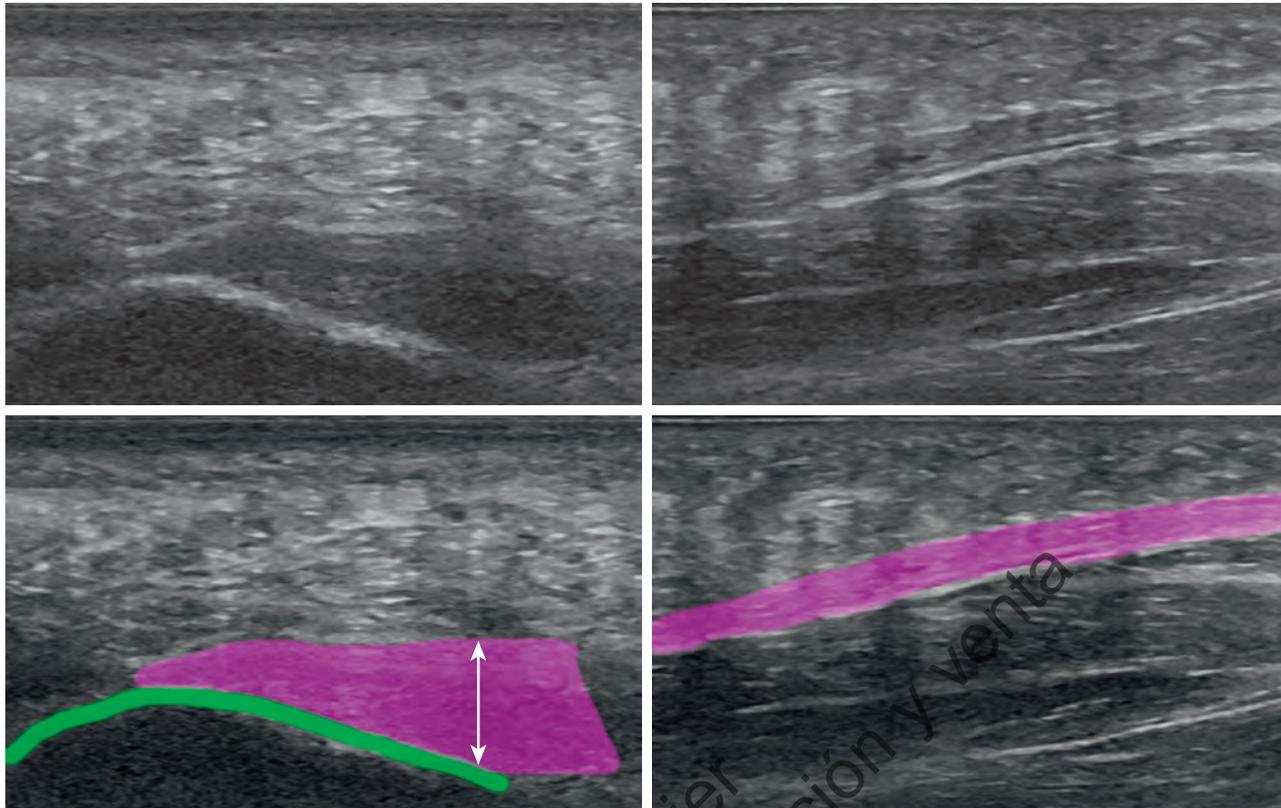
(figs. 27.8 y 27.9). Por último, si un paciente tiene dolor en el pie, en especial una sensación de «quemazón» en la planta, debería valorarse la fascia plantar. Se coloca el transductor sobre el eje largo con un extremo sobre el calcáneo medial y el otro extremo en la mitad de la planta. Puede observarse fácilmente la fascia plantar discurrir por encima e insertarse sobre el calcáneo medial (fig. 27.10). Se mide el grosor de la fascia y se valora la ecogenicidad. A continuación, puede seguirse la fascia central tanto en el eje largo como en el eje corto a lo largo de toda la planta hasta el nivel de la cabeza de los metatarsianos. Un grosor de la fascia plantar superior a 4,6 mm, especialmente cuando se asocia a hipoecogenicidad, es indicativo de una fascitis plantar (fig. 27.11).



**Fig. 27.9 Variz en el túnel del tarso.** *Arriba*, imágenes originales. *Abajo*, las mismas imágenes con el nervio tibial en *amarillo* y la variz en *azul*. *Izquierda*, vista en el eje corto del nervio tibial en el lado asintomático. *Centro*, vista en el eje corto del nervio tibial en el lado sintomático. *Derecha*, vista en el eje largo del nervio tibial en el lado sintomático. En el lado sintomático, obsérvese el engrosamiento marcado del nervio tibial. En el eje largo, hay una gran estructura venosa adyacente inmediatamente al nervio tibial engrosado. Esto se demuestra mejor en la imagen sobre el eje largo. En el eje corto (*imagen del centro*), la variz no es obvia. Al revisar la vena en el eje largo, obsérvese el área en la parte alejada de la izquierda, este es el tamaño normal de la vena. El resto de la vena está engrosado. Una única vena engrosada se conoce como una variz, que raramente produce una compresión del nervio tibial cercano. Por último, obsérvese el ensanchamiento bulboso de la vena. Aunque el ensanchamiento está hipertrofiado, los ensanchamientos son áreas normales donde se localizan las válvulas dentro de la vena.



**Fig. 27.10 Fascia plantar.** *Arriba*, imágenes originales (eje largo; la izquierda está hacia el talón). *Abajo*, las mismas imágenes con la fascia plantar en *púrpura* y el calcáneo medial en *verde*. La localización óptima para valorar una fascitis plantar es donde se inserta sobre el calcáneo medial (*doble flecha blanca*). En este caso, la fascia plantar es normal y mide 2,8 mm de profundidad (normal <4,6 mm).



**Fig. 27.11 Fascitis plantar.** *Arriba*, imágenes originales. *Abajo*, las mismas imágenes con la fascia plantar en púrpura y el calcáneo medial en verde. *Izquierda*, eje largo de la fascia plantar insertándose sobre el calcáneo medial. Obsérvese que la fascia plantar es hipoecogénica y está engrosada, con una medida de 5,1 mm de profundidad (flecha doble blanca). Estos hallazgos son compatibles con una fascitis plantar. *Derecha*, eje largo de la fascia plantar normal (púrpura) en la parte media de la planta. Los músculos intrínsecos del pie discurren en profundidad con respecto a la fascia.

## CASO CLÍNICO

### Caso 27.1

#### Anamnesis y exploración física

Una mujer de 41 años fue remitida por dolor persistente en el pie después de una fractura de tobillo. En los 4 meses previos sufrió una fractura no desplazada del tobillo derecho y llevó una escayola durante 6 semanas. Continuaba presentando dolor en el pie, que empeoraba al caminar.

La exploración mostró una zona dolorida en la cara medial del tobillo. Había una atrofia leve de los músculos intrínsecos del pie. La flexión y la extensión de los dedos y del tobillo eran normales. La sensibilidad estaba intacta en la parte externa de la cara lateral y en el dorso del pie. Había una hiperestesia al pinchazo y térmica sobre la planta del pie derecho. Los reflejos tendinosos profundos, incluidos los reflejos aquileos, estaban presentes y eran simétricos.

#### Resumen

En la anamnesis de esta paciente hay pocos datos que sugieran una lesión nerviosa. El dolor persistente después de un traumatismo y una fractura de tobillo podrían ser perfectamente de origen ortopédico local. Sin embargo, la exploración neurológica revela alteraciones leves. Hay una leve atrofia de los músculos intrínsecos del pie en el lado derecho, aunque con la historia de un escayolado

reciente este hallazgo podría ser debido solo a un desuso. La exploración sensitiva muestra una sensibilidad normal sobre la parte lateral y el dorso del pie, aunque la sensibilidad al pinchazo y la sensibilidad térmica están disminuidas en la planta del pie derecho. Este patrón de sensibilidad anómalo sobre la planta del pie con una indemnidad total de la parte lateral y el dorso del pie sería inusual para una polineuropatía típica, en la que todas las fibras distales están afectadas por igual. Este hallazgo sugiere la posibilidad de una lesión de los nervios plantares. El acorchamiento de la planta puede observarse en otros trastornos distintos de una polineuropatía, incluidas una neuropatía proximal del tibial, una neuropatía del ciático, una plexopatía lumbosacra y lesiones de las raíces nerviosas S1-S2. El reflejo aquileo intacto bilateralmente es una pieza de información útil. Por ejemplo, una lesión de la raíz S1, del plexo lumbosacro, del nervio ciático o del nervio tibial más proximal producirá un reflejo aquileo anómalo en el lado sintomático.

Al revisar los estudios de conducción nerviosa, debe prestarse una atención particular a si los resultados se correlacionan con la exploración clínica. Primero se realizan estudios motores del tibial con registro en el músculo ACDG de forma bilateral; los resultados son normales. Existe una asimetría discreta, es decir, la amplitud en el lado sintomático es discretamente más pequeña con una latencia distal ligeramente más larga, aunque las diferencias no se considerarían significativas. Obsérvese que los estudios rutinarios motores del tibial con registro en el músculo ACDG solo comprueban el nervio plantar medial.

CASO 27.1 Estudios de conducción nerviosa														
Nervio estimulado	Lugar de estimulación	Lugar de registro	Amplitud Motora (mV) Sensitiva ( $\mu$ V)			Latencia (ms)			Velocidad de conducción (m/s)			Latencia de la onda F (ms)		
			DR	IZ	N	DR	IZ	N	DR	IZ	N	DR	IZ	N
Tibial (m)	Tobillo	ACDG	6,5	10,6	$\geq 4$	5,3	4,8	$\leq 5,8$				54	51	$\leq 56$
	Fosa poplítea	ACDG	5	8,5		12,1	11,1		44	48	$\geq 41$			
Tibial (m)	Tobillo	AQDP	4,2	5,3	$\geq 3$	5,8	5,2	$\leq 6,3$						
Peroneo (m)	Tobillo	ECD	4,1		$\geq 2$	4,7		$\leq 6,5$				55		$\leq 56$
	Debajo del peroné	ECD	4			10,7			50		$\geq 44$			
	Fosa poplítea lateral	ECD	3,9			12,9			51		$\geq 44$			
Sural (s)	Pantorrilla	Tobillo posterior	17		$\geq 6$	3		$\leq 4,4$	52		$\geq 40$			
Peroneo (s)	Pantorrilla lateral	Tobillo	27		$\geq 6$	3,2		$\leq 4,4$	50		$\geq 40$			
Plantar medial (estudio mixto)	Planta medial	Tobillo medial	1	8	$\geq 3$	4,1	3,3	$\leq 3,7$						
Plantar lateral (estudio mixto)	Planta lateral	Tobillo medial	0,5	4	$\geq 3$	4,4	3,5	$\leq 3,7$						

*Nota:* Todas las latencias sensitivas y mixtas son latencias de pico. Todas las conducciones nerviosas sensitivas y mixtas se calculan usando las latencias de inicio. La latencia referida de la onda F representa la latencia mínima de la onda F.  
ACDG, abductor corto del dedo gordo; AQDP, abductor del 5.º dedo del pie; DR, derecho; ECD, extensor corto de los dedos; IZ, izquierdo; m, estudio motor; N, normal; s, estudio sensitivo.

CASO 27.1 Electromiografía									
Músculo	Actividad de inserción	Actividad espontánea		Potenciales de acción voluntarios de unidad motora					
		Potenciales de fibrilación	Potenciales de fasciculación	Activación	Reclutamiento	Configuración			
						Duración	Amplitud	Polifasia	
ACDG derecho	↑	+1	0	Pobre	N	+1	+1	N	
AQDP derecho	↑	0	0	Pobre	N	N/+1	N	N	
ACDG izquierdo	↑	+1	0	Pobre	N	N/+1	N/+1	N	
AQDP izquierdo	N	0	0	Pobre	N	N/+1	N	N	
Gastrocnemio medial derecho	N	0	0	Aceptable	N	N	N	N	
Tibial posterior derecho	N	0	0	N	N	N	N	N	
Tibial anterior derecho	N	0	0	N	N	N	N	N	

↑, aumentado; ACDG, abductor corto del dedo gordo; AQDP, abductor del quinto dedo del pie; N, normal.

A continuación, se realizan estudios motores del tibial con registro en el músculo AQDP bilateralmente para valorar los nervios plantares laterales. Las amplitudes y las latencias son normales, aunque de nuevo hay una asimetría ligera, el lado derecho ofrece una amplitud discretamente menor y una latencia más larga que el lado izquierdo. A continuación, se realizan estudios motores del peroneo sobre el lado sintomático; son normales.

Después de haber completado los estudios motores, se realizan los estudios sensitivos, incluidas las respuestas sensitivas del sural y del peroneo superficial en el lado derecho. Ambas son completamente normales. La respuesta sensitiva sural normal se correlaciona con una sensibilidad normal sobre la parte lateral del pie y, del mismo modo, la respuesta sensitiva normal del nervio peroneo superficial se correlaciona bien con una sensibilidad normal sobre el dorso

del pie. Al igual que para las respuestas plantares, cuando se registran los nervios plantares mixtos medial y lateral, solo se obtienen respuestas de amplitud baja en el lado derecho. Este hallazgo por sí solo no debería ser considerado necesariamente patológico, porque con frecuencia las respuestas plantares sensitivas y mixtas son muy pequeñas o difíciles de obtener en individuos normales. Sin embargo, cuando se comparan estas respuestas con el lado contralateral asintomático, las amplitudes son clara y significativamente asimétricas (más del 50% de diferencia entre un lado y el otro al comparar el derecho con el izquierdo). Además, las latencias están de alguna manera prolongadas sobre el lado derecho en comparación con el izquierdo. El grado de prolongación no está inequívocamente dentro del rango desmielinizante y puede ser compatible con una pérdida axonal y una caída de las fibras de conducción más rápida.

Cuando se han completado los estudios de conducción nerviosa, hay una evidencia sólida de una lesión que afecta al nervio tibial distal y que afecta a los nervios plantares medial y lateral. Una polineuropatía parece menos probable, dadas las respuestas sensitivas intactas y robustas del sural y del peroneo superficial y dada la asimetría de los estudios nerviosos plantares mixtos entre un lado y el otro. Sin embargo, la amplitud reducida de las respuestas nerviosas mixtas del plantar medial y lateral y unas latencias prolongadas en el límite están perfectamente dentro del rango que indicaría una pérdida axonal. Por tanto, existe la posibilidad de una neuropatía proximal del tibial en la pantorrilla. Sin embargo, el hecho de que la respuesta sensitiva sural sea normal, la cual deriva proximalmente de los nervios tibial y peroneo en la fosa poplítea, es un argumento en contra de una lesión proximal del nervio tibial. La exploración mediante EMG de aguja debería ser útil para ayudar a localizar la lesión; debería prestarse una atención particular a los músculos del tibial en la pantorrilla por encima del nivel del túnel tarsiano.

Volviendo a los hallazgos de la EMG de aguja, están presentes potenciales de fibrilación en el músculo ACDG derecho. Hay una activación pobre de PAUM, lo cual no es infrecuente incluso en individuos normales. Los escasos PAUM observados parecen tener una duración y una amplitud discretamente aumentadas. Estos hallazgos se asocian habitualmente a lesiones neuropáticas. No obstante, siempre debe tenerse precaución al valorar los músculos intrínsecos del pie. Individuos normales sin ninguna queja pueden tener denervación activa leve o reinervación (o ambas) en la musculatura intrínseca del pie. De hecho, cuando se comprueba el músculo ACDG contralateral, también hay potenciales de fibrilación dispersos con unos PAUM de tamaño y longitud en el límite de la normalidad. Por consiguiente, aunque inicialmente podríamos haber interpretado el ACDG como patológico, después de examinar el lado contralateral determinamos que los hallazgos en el lado derecho son de significado dudoso. Una falta de asimetría similar se observa en los músculos AODP; ambos lados son discretamente patológicos. A continuación, se comprueban dos músculos inervados por el tibial que se originan por encima del túnel del tarso (el gastrocnemio medial y el tibial posterior) y ambos son completamente normales. Finalmente, se comprueba el músculo tibial anterior. Este es un músculo inervado por el peroneo y es completamente normal.

Llegados a este punto, estamos preparados para formular nuestra impresión electrofisiológica.

**IMPRESIÓN:** Los hallazgos electrofisiológicos son compatibles con una neuropatía distal del tibial que afecta a los nervios plantares medial y lateral.

En este punto debería abordarse una cuestión importante.

*¿Cómo se localiza la lesión en los nervios plantares?*

Las alteraciones electrofisiológicas están limitadas al nervio tibial distal, esto es, a los nervios plantares medial y lateral. Ambas respuestas nerviosas plantares mixtas

son bajas, comparadas con las del lado contralateral, con una prolongación leve de la latencia de pico. Este tipo de alteración puede verse en el STT, aunque también se puede observar en una neuropatía proximal del tibial, en una neuropatía del ciático o en una plexopatía lumbosacra. Los hallazgos clínicos de una sensibilidad indemne sobre la cara lateral y dorsal del pie también son argumentos en contra de una polineuropatía, una neuropatía del ciático o una plexopatía lumbosacra. Estos hallazgos se sustentan más tarde en los estudios de conducción nerviosa, los cuales muestran unas respuestas sensitivas del sural y del peroneo superficial normales. Además, el hecho de que la EMG no demuestre ninguna alteración de los músculos inervados por el peroneo o por el tibial proximales al túnel del tarso es un argumento en contra de una lesión proximal del nervio tibial, del nervio ciático o del plexo lumbosacro. Obsérvese que las alteraciones asimétricas de las respuestas nerviosas mixtas halladas en este caso no se esperarían en una radiculopatía sacra, porque los potenciales sensitivos (los cuales constituyen la mayor parte de los potenciales nerviosos mixtos) están respetados en lesiones proximales a la raíz del ganglio dorsal. Por consiguiente, aunque la electrofisiología fracasa para localizar definitivamente la lesión, el peso de la evidencia se inclina a favor de una lesión del nervio tibial distal en el tobillo (nervios plantares medial y lateral), especialmente al considerar el lugar del traumatismo y el lugar del dolor persistente.

### Lecturas recomendadas

- Almeida DF, Scremin L, Zuniga SF, et al. Focal conduction block in a case of tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2010;42:452-455.
- Cimino WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. *Foot Ankle*. 1990;11:47.
- Dawson DM, Hallett M, Millender LH. *Entrapment Neuropathies*. 2nd ed. Boston: Little, Brown; 1990.
- Felsenthal G, Butler DH, Shear MS. Across tarsal tunnel motor nerve conduction technique. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73:64-69.
- Keck C. The tarsal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg*. 1962; 44:180.
- Oh SJ, Arnold TW, Park KH, et al. Electrophysiological improvement in tarsal tunnel syndrome following decompression surgery. *Muscle Nerve*. 1991;14:407.
- Oh SJ, Meyer RD. Entrapment neuropathies of the tibial (posterior tibial) nerve. *Neurol Clin*. 1999;17:593-615.
- Oh SJ, Sarala PK, Kuba T, et al. Tarsal tunnel syndrome: electrophysiological study. *Ann Neurol*. 1979;5:327.
- Patel AT, Gaines K, Malamut R, et al. Usefulness of electrodiagnostic techniques in the evaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: an evidence-based review. *Muscle Nerve*. 2005;32:236-240.
- Samarawickrama D, Therimadasamy AK, Chan YC, Vijayan J, Wilder-Smith EP. Nerve ultrasound in electrophysiologically verified tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2016;53(6):906-912.