

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**“VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIOSA  
EN NIÑOS DESNUTRIDOS”**  
(Velocidad de conducción para los nervios mediano,  
cubital, tibial y peroneo en niños desnutridos  
de 1 a 4 años de edad)

**INGRID REGINA GAITAN YURRITA**

## INDICE

I	INTRODUCCION	1
II	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
	-Sinopsis histórica	
	-Velocidad de conducción nerviosa	
	-Estudios sobre velocidad de conducción nerviosa	
	-Aplicaciones clínicas	
	-Sistema nervioso y deficiencias nutricionales	
IV	MATERIAL Y METODOS	31
V	PRESENTACION DE RESULTADOS	37
VI	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	53
VII	CONCLUSIONES	59
VIII	RECOMENDACIONES	61
IX	RESUMEN	63
X	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	65
XI	ANEXOS	71

## INTRODUCCION

La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa son importantes auxiliares diagnósticos para la evaluación clínica en pacientes con enfermedad de unidad motora inferior, proporcionando información sobre localización y grado de afección de ciertas lesiones ayudando a estimar el pronóstico. Esto es particularmente útil en pediatría en donde la historia y el examen físico es limitado.

La velocidad de conducción nerviosa se encuentra afectada en múltiples estados patológicos entre los que están incluidos las alteraciones metabólicas y nutricionales. (1, 10, 18)

El objetivo básico que se persigue es el del conocimiento de los valores de velocidad de conducción nerviosa motora en los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo en niños desnutridos, trazando la relación que existe entre estos valores y la desnutrición.

Para ello se midió la velocidad de conducción nerviosa motora en niños con un déficit mayor del 30% del peso para la talla y en un grupo control normal, comprendidos todos entre 1 a 4 años de edad. Se completa de esta forma una muestra de 30 casos para cada nervio y los resultados se analizan y comparan en el transcurso del trabajo.

## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Es bien sabido que la desnutrición y sus deficiencias ha cons uido y sigue siendo uno de los principales problemas que afec n la población mundial, especialmente países subdesarrollados, tre ellos Guatemala.

La desnutrición ocurre como un fenómeno por una parte y mo causa en otra. Como fenómeno es desencadenado por la in sta precaria de nutrientes, derivado en la mayoría de los casos r la poca posibilidad de adquisición de alimentos y de cubrir ras necesidades vitales; todo ello determinado por la dinámica nuestro sistema socio-económico.

Como causa constituye la razón más importante de morbi ortalidad en el mundo; la carencia de nutrientes se traduce en desequilibrio del organismo, el cual deja profundas cicatrices, ectando el crecimiento y desarrollo de quienes la sufren.

Un concepto unificado ha emergido y es que el sistema ner oso es marcadamente susceptible a insultos provocados por defi encias nutricionales durante el período de intensa diferencia ón funcional; sin embargo la mayoría de los conocimientos de s cambios neuroquímicos que acompañan la malnutrición en la da temprana han sido derivados de animales de experimenta ón. (27, 8)

Consideraciones importantes se extienden en lo referente a la reversibilidad de los cambios inducidos por la desnutrición; a este respecto hay evidencias en favor de que la malnutrición en la fase crítica del desarrollo del sistema nervioso conlleva a cam ios de bioquímicos que son irreversibles, aún con la subsecuente re institución de una dieta adecuada por un período prolongado de tempo. (33, 27)

La persistencia de los defectos puede estar directamente relacionada con el tiempo de privación nutricional; sin embargo los datos neuroquímicos en niños son generalmente derivados de poblaciones limitadas en los que la historia clínica en la mayoría de los casos es desconocida. (28, 1)

A pesar de los estudios efectuados sobre los diversos efectos de la desnutrición en el sistema nervioso aún quedan muchos aspectos sin conocer; existiendo en la literatura médica poca información sobre como las deficiencias nutricionales pueden afectar la normal actividad del sistema nervioso periférico en humanos. (10)

En Guatemala, en donde los padecimientos nutricionales son un hecho frecuente, es notoria la falta de estudios neurofisiológicos especialmente en lo que se refiere a niños desnutridos, en los cuales hemos encontrado ocasionalmente neuropatías subclínicas, con velocidades de conducción nerviosa motora disminuidas. (31) Por lo que se consideró importante realizar esfuerzos para elaborar estudios al respecto y poder obtener datos sobre valores de conducción nerviosa motora en niños con desnutrición.

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

- Sinopsis Histórica: (10, 1, 13, 32, 30, 5)

El uso de estudios de conducción nerviosa es un fenómeno reciente aún cuando las observaciones sobre la importancia de la misma tuvieron sus inicios hace siglos.

-1658 Jan Swammerdam observó la contracción en músculos aislados de ranas cuando sus nervios eran pinchados o cortados.

-1780 Galvani descubre la relación entre la estimulación eléctrica de un nervio y la contracción de su músculo.

-1833 Duchene Bouglone encontró que los músculos podían ser estimulados percutáneamente.

-1852 Herman von Helmholtz efectuó el primer estudio en humanos al medir la velocidad de conducción nerviosa del nervio mediano.

-1939 Hursh, Gasser y Grudfest reportan estudios relacionados al diámetro de la fibra nerviosa con la velocidad de conducción, concluyendo que esta última era aproximadamente proporcional al diámetro del axón.

-1948 Hodes, German y Larrabe publican estudios en series de pacientes normales y pacientes con lesiones periféricas, describiendo técnicas para evaluar velocidades de conducción nerviosa y dando valores normales para los nervios mediano, cubital, radial, tibial y peroneo.

-1952 Wagman y Lesse reportaron la velocidad de conducción

de las fibras motoras del nervio cubital en relación con la edad del paciente.

- 1954 Horacio Figueroa realiza en Guatemala el primer estudio de contracción electromagnética.
- 1960 Thomas y Lambert publicaron el primer estudio de conducción motora del nervio cubital en niños.
- 1982 Ramírez G. y Calderón efectúan el primer trabajo de velocidad de conducción nerviosa en niños para los nervios mediano y cubital en Guatemala.
- 1983 Ramírez G. y colaboradores presentan el primer estudio de velocidad de conducción nerviosa en niños desnutridos, evaluando los nervios mediano y cubital, en Guatemala.
- 1983 Gálvez N. efectúa un estudio en la población infantil - guatemalteca sobre velocidades de conducción nerviosa motora y latencia sensorial, estableciendo valores de normalidad para los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo.

Muchos otros estudios han sido elaborados sobre todo en estas últimas décadas; aportando cada uno nuevos conocimientos sobre este campo, y facilitando estudios posteriores.

#### - Velocidad de conducción nerviosa

La función del axón es llevar información en forma de actividad eléctrica de un área a otra. La medición de esta habilidad del nervio para realizar esta función es de gran valor para identificar ciertas enfermedades en las que puede estar envuelto el nervio.

La velocidad de propagación del potencial de acción a lo largo del nervio dependerá de varios factores como el diámetro de la fibra y si ésta es o no mielínica. (4, 11)

La velocidad de las fibras nerviosas varía desde 0.5 metros por segundo en las fibras delgadas hasta 130 m/s en mayores. (18) En una fibra amielínica la velocidad de conducción es directamente proporcional al diámetro de la fibra; ya que la resistencia del axoplasma es menor al incrementarse el calibre de la misma. La propagación del impulso en una fibra mielínica es básicamente una excitación de nódulo a nódulo, esta forma de conducción "saltatoria" incrementa grandemente la velocidad de conducción. (4, 11, 17)

Los troncos nerviosos son usualmente mixtos, teniendo fibras mielínicas y amielínicas de distintos tamaños. Desafortunadamente existen varias formas de clasificar y nombrar los diferentes tipos de fibras nerviosas. (1, 18, 4, 11, 17)

Las fibras A son mielínicas, somáticas aferentes y eferentes, las fibras B corresponden a fibras mielínicas encontradas en los axones eferentes preganglionares, y las clasificadas en el grupo C son fibras amielínicas eferentes postganglionares. (12, 18, 17)

El sistema romano de numeración se designa a los nervios en base al diámetro de la fibra. Este sistema fue desarrollado por Lloyd. Las fibras A y B están divididas en tres grupos cada una (I, II, III); las fibras C están referidas en este sistema como grupo IV. (11, 18) (17)

Las letras del alfabeto griego se utilizan para designar sucesivas elevaciones que componen el potencial de acción de las fibras A de un tronco nervioso. (11, 18, 17)

Lo anterior tiene gran importancia para los estudios de conducción nerviosa ya que la velocidad varía según el tipo de fibra (ver tablas 1, 2 y 3).

TIPOS DE FIBRAS NERVIOSAS

TIPO	DIAMETRO ( $\mu\text{m}$ )	VCN (m/s)	FUNCION
<b>-Nervios musculares aferentes</b>			
Ia	12-20	70-120	aferentes desde el huso muscular.
Ib	12-20	70-120	aferente desde el órgano tendinoso de Golgi.
II	6-12	30- 70	aferente desde los husos musculares
III	2- 6	4- 30	aferentes de presión y dolor.
IV	2	0.5- 2	aferentes de dolor
<b>-Nervios cutáneos aferentes</b>			
A	12-20	70-120	receptores aferentes de articulaciones.
A	6-12	30- 70	corpúsculos de Paccianian y receptores del tacto, aferentes.
A	2- 6	4- 30	taco temperatura y dolor.
C	2	0.5- 2	dolor, temperatura y algunos mecanoreceptores.
<b>-Nervios viscerales aferentes</b>			
A	2-12	4- 70	variedad de receptores viscerales
C	2	0.2- 2	receptores viscerales
<b>-Eferentes</b>			
Alfa	12-20	70-120	inervación músculo-esquelética - desde las motoneuronas alfa.
Gamma	2- 8	10- 50	inervación de los husos musculares desde las motoneuronas gamma.
B	3	3- 30	preganglionares autonómicas.
C	1	0.5- 2	postganglionares autonómicos.

Fuente: 11



Se observan diferencias en las fibras neuromusculares en el desarrollo del sistema nervioso central y periférico. De la 8 a la 10 semana de vida intrauterina el embrión empieza a mostrar diferenciación en diversos tipos de fibras neuromusculares; siendo predominantes las fibras de tipo II. A la 20 semana se puede decir que existe un número igual de fibras tipo I y II pero estas últimas parecen predominar; el tipo I tiene un tamaño más pequeño. A las 30 semanas de gestación las fibras I y II tiene el mismo tamaño. En relación a las fibras no hay mielinización hasta aproximadamente la 16 semana de gestación y no es sino hasta la 20 en la que hay un incremento en la velocidad de conducción nerviosa. De la 30 semana de vida intrauterina a los 18-24 meses es cuando el crecimiento neuronal, la proliferación de las células de la glía y la mielogénesis es más rápida, observándose un aumento en la velocidad de conducción directamente relacionada con la madurez mielínica. (1, 18, 21)

Para los estudios de conducción nerviosa la estimulación de grandes troncos nerviosos son obtenidas de las fibras mayores que corresponden al grupo IA. (20)

La actividad natural de los axones individuales no pueden ser medidos y registrados; sin embargo con la aplicación de un estímulo eléctrico toda la fibra mielinizada puede descargar simultáneamente es entonces que el potencial de acción resultante puede ser registrado y medido.

La velocidad de conducción motora de los nervios periféricos puede obtenerse estimulado con una descarga eléctrica dos puntos a diferente altura, se mide la distancia y esta se divide a su vez por la diferencia de los tiempos de conducción proximal y distal; el resultado se expresa en metros por segundo. (1, 11, 15, 18, 34)

#### - Estudios de velocidad de conducción nerviosa

El examen electromiográfico y de velocidad de conducción nerviosa es un método auxiliar diagnóstico de mucha utilidad en el campo de la neurología, especialmente en el área de pediatría en donde la historia y el examen físico presentan grandes dificultades al examinador. Sin embargo a pesar de la importancia que tiene el estudio de conducción en niños, la literatura que se encuentra al respecto es relativamente escasa.

Las velocidades de conducción nerviosa en el adulto normal varían desde 40 - 45 m/s a un máximo de 75-80 m/s dependiendo de que nervio es estudiado. Valores más bajos se encuentran en lactantes y niños, llegando al rango del adulto entre el primero a los cuatro años de edad. (12, 19, 16, 20)

Aunque en realidad existe gran discrepancia al respecto ya que otros autores reportan que estos valores se alcanzan a los 5 y otros hasta los 6 años de edad. (3, 33, 16)

Los patrones utilizados en adultos no pueden ser usados en lactantes y niños por lo que las técnicas para su exploración deben ser modificadas adecuándolas a estos (20, 32)

Muchas de las diferencias neurológicas entre el niño y el adulto están relacionadas con la secuencia del desarrollo del sistema nervioso, detectándose diferencias en las fibras neuromusculares en prematuros, lactantes y niños mayores; por lo que algunos reportan que estudios de velocidad de conducción pueden ser utilizados como indicadores de edad de gestación. (6, 12, 19, 21)

Pinelly y Sala fueron los primeros en reportar en 1957 que la velocidad en infantes era menor que en niños mayores. En

1960 Thomas y Lambert publicaron un estudio concerniente a la velocidad de conducción motora del nervio cubital en infantes y niños, reportando que la velocidad de conducción era en los infantes el 50% del valor del adulto; llegando al 100% aproximadamente a los 5 años. (33)

Posteriormente Johnson y Olsen indicaron que los valores del adulto se alcanzaban a los 2 años. (20)

Los valores presentados en la tabla 4 y las de otros estudios efectuados nos pueden dar una idea de los valores esperados tanto en poblaciones normales o con alguna patología, es de hacer mención que pueden existir variaciones de una población a otra, por lo que es de extrema importancia que al comparar valores de conducción nerviosa se haga con datos obtenidos de una población normal del lugar y con una técnica estandarizada. (18, 19)

En Guatemala el primer estudio de conducción nerviosa motor en niños para los nervios mediano y cubital, fue efectuado por Ramírez G. y Calderón J., encontrando valores para el nervio mediano de 59 m/s y para el nervio cubital un valor medio de 58.8 M/s. (ver tabla 5 y 6) (5)

Ese fue el primer intento de encontrar los valores normales para velocidades de conducción en niños sanos guatemaltecos.

Gálvez N., en 1983 efectuó estudios de conducción nerviosa motora y de latencia sensorial para los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo en niños menores de 6 años; estandarizando los valores en nuestra población infantil. (ver tabla 7) (15)

Los valores encontrados para el nervio tibial fueron un valor medio de velocidad de conducción motora de 43.7 m/s con una desviación estandar de 9.69 y fue así como se encontró que la velocidad varió entre 34.01 a 53.39 m/s. Después de realizar el análisis de regresión se obtuvo que los rangos normales es-

perados en nuestra población de 1 a 5 años es de 32.93 a 52.62 m/s. Los valores para las latencias fueron: latencia distal valor medio de 4.7 m/s con una desviación estandar de 0.69, siendo el rango para esta medida de 4.01 a 5.39 m/s; para la latencia proximal el valor medio fue de 7.5 m/s con una desviación estandar de 0.85, haciendo un rango de 6.65 a 8.35 m/s; encontraron también una relación existente entre la edad del paciente y la velocidad de conducción de tal forma que esta aumenta con la edad. (madurez mielínica)

Para el nervio peroneo encontraron una velocidad de conducción motora promedio de 45.6 m/s con una desviación estandar de 10.28, por lo que los rangos oscilaron de 35.32 a 55.88 m/s. En base al análisis de regresión se obtuvo que los valores normales esperados para nuestra población de 1 a 5 años oscilan entre 44.48 a 46.46 m/s. El valor medio de la latencia proximal fue de 5.9 m/seg con una desviación estandar de 0.89 haciendo un rango de 5.02 a 6.79 m/s; la latencia distal presentó una media de 3.05 m/s con una desviación estandar de 0.76 por lo que el rango fue de 2.99 a 3.81 m/s.

En este nervio también se encontró una relación directamente proporcional entre edad y velocidad de conducción nerviosa, sin embargo el aumento parece ser más lento según se deduce de la pendiente de la curva, la cual es menos pronunciada que la del nervio tibial (15). Los valores de este nervio en una población normal tienen un gran valor práctico al efectuar estudios, sobre todo por el hecho ya conocido de que este nervio es en muchos casos el primero en afectarse como sucede en la neuropatía diabética, (20,21) que hace pensar que dentro de sus características presenta una mayor susceptibilidad intrínseca que lo hace ser el punto inicial de diversas alteraciones de neurona motora inferior. (1, 19, 26, 25)

TABLA No. 4

VALORES NORMALES EN ADULTOS PARA VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIOSA MOTORA EN NERVIOS MEDIANO, CUBITAL, TIBIAL, PERONEO.

NERVIO	UNIDA DES	VALOR MEDIO	DESVIACION ESTANDAR
<b>A. NERVIO MEDIANO</b>			
Latencia distal	ms	3.7	0.3
Velocidad de conducción codo a muñeca	m/s	58.6	3.8
<b>B. NERVIO CUBITAL</b>			
Latencia distal	ms	3.4	0.6
Velocidad de conducción codo a muñeca	m/s	57.9	4.3
<b>C. NERVIO PERONEO</b>			
Latencia distal	ms	4.3	0.6
Velocidad de conducción fosa poplitea a tobillo	m/s	51.1	6.3
<b>D. NERVIO TIBIAL</b>			
Latencia distal	ms	3.6	0.5
Velocidad de conducción	m/s	54.9	7.6

Fuente: (19)

TABLA No. 5

VALORES DE CONDUCCION NERVIOSA MOTORA PARA EL NERVIO MEDIANO EN NIÑOS DE 2 A 4 AÑOS DE EDAD. (5)

Valor medio de latencia distal	3.14 ms	DS: 0.33
Valor medio de latencia proximal	4.69 ms	DS: 0.39
Valor medio de conducción	59.0 m/s	DS: 9.22

Fuente: 5

TABLA No. 6

VALORES DE CONDUCCION NERVIOSA MOTORA PARA EL NERVIO CUBITAL EN NIÑOS DE 2 A 4 AÑOS DE EDAD (5)

Valor medio de latencia distal	1.94 ms	DS: 0.19
Valor medio de latencia proximal	4.69 ms	DS: 0.26
Valor medio de conducción	58.80 m/s	DS: 8.14

Fuente: (5)

Nota: El estudio anterior fue efectuado en grupo normal de niños, evaluando un total de 30 casos.

TABLA No. 7  
VALORES DE CONDUCCION NERVIOSA MOTORA EN NIÑOS  
DE 1 A 6 AÑOS. 1983

NERVIO	VEL.	DESVIACION ESTANDAR
<b>MEDIANO</b>		
-Valor medio de latencia distal	2.8 ms	0.46
-Valor medio de latencia proximal	4.8 ms	0.46
-Valor medio de velocidad de con- ducción	54.90 m/s	11.56
<b>CUBITAL</b>		
-Valor medio de latencia distal	1.8 ms	0.22
-Valor medio de latencia proximal	3.7 ms	0.39
-Valor medio de velocidad de con- ducción	56.9 m/s	5.97
<b>TIBIAL</b>		
-Valor medio de latencia distal	4.7 ms	0.69
-Valor medio de latencia proximal	7.5 ms	0.85
-Valor medio de velocidad de con- ducción	43.7 m/s	9.69
<b>PERONEO</b>		
-Valor medio de latencia distal	3.05 ms	0.76
-Valor medio de latencia proximal	5.9 ms	0.89
-Valor medio de velocidad de con- ducción	45.6 m/s	10.28

Nota: este cuadro fue obtenido del estudio de conducción moto-  
ra y sensorial en niños. Gálvez N. 1983.

Para los nervios mediano y cubital, los valores obtenidos estuvieron por debajo de los reportados por G. Ramírez y J. Calderón (Gráficas 5, 6, 7).

En el análisis de regresión se encontró también en estos nervios un aumento directamente proporcional con la edad; confirmando lo indicado por Thomas y Lambert (2) lo que se ha relacionado con la madurez o grado de mielinización de las fibras nerviosas.

#### - Aplicaciones clínicas

Los estudios de conducción nerviosa y latencia sensorial son particularmente útiles en la evaluación de neuropatías periféricas. Esta técnica provee una evaluación óptima, no invasiva, para diferenciar procesos que involucran el axón de aquellos que comprometen las células de Schwann y/o su mielina. (3, 7) (35)

La velocidad de las fibras nerviosas motoras pueden estar reducida en ciertas enfermedades que afectan los nervios periféricos; esto es observado en el registro electromiográfico al estimular un nervio como: a) un incremento en el tiempo de conducción desde el punto de estimulación hasta el músculo, b) un incremento en el tiempo de la duración del potencial de acción del músculo debido a un aumento de la dispersión temporal de la acción de las fibras musculares individuales, cuando el tiempo de conducción no está uniformemente disminuido en todas las fibras nerviosas, c) ambas. (22)

En los desórdenes del axolema en donde la membrana sufre

alteraciones fisicoquímicas que bloquean la conducción, sin la destrucción o alteración histológica del axón; el potencial de acción a este punto, resulta en una respuesta normal, pero una estimulación proximal no produce respuesta o bien si se produce es de reducida amplitud, entendiéndose aquí amplitud como una función de un número de axones que pueden llevar información desde el punto de estimulación hasta el punto de registro. (11)

Los desórdenes del axoplasma, que pueden ser agudos o crónicos se manifiestan de diferente manera. En una lesión aguda puede ocurrir una división completa del nervio, o bien permanecer algunos axones que al no ser destruidos pueden mantener cierta función. En estos casos el potencial de acción está bloqueado en la región de la anomalía; si existe degeneración axonal, puede resultar una amplitud reducida o una respuesta ausente a la estimulación. Pero si existe solo un estrechamiento esto se manifestará en una conducción lenta. Estos desórdenes axonales crónicos pueden ocurrir en muchas enfermedades incluyendo genéticas, tóxicas, metabólicas y estados de deficiencia nutricional. (11, 19)

En los desórdenes de la mielina, la pérdida de la misma resulta en un entrecimiento de la velocidad de conducción, con una progresiva pérdida de la amplitud en las partes proximales; afectándose la sensación de vibración, pérdida de los reflejos, pérdida en algunos de la propiocepción. Sin embargo en una moderada desmielinización el potencial de acción puede estar bloqueado produciéndose un déficit más severo. (11, 19)

Cuando las lesiones son localizadas de los nervios periféricos, se produce un bloqueo local o un entrecimiento de la conducción en la región del daño. En las lesiones generalizadas también hay disminución de la velocidad de conducción en segmentos que han sufrido desmielinización, una pérdida de amplitud de la respuesta, especialmente distal en distrofias axonales,

o una combinación de ambas. (11, 18, 19)

En la mayoría de las neuropatías solo una parte de los axones son afectados y las velocidades de conducción son relativamente informativas. (18)

Es cierto que para el alcoholismo típico, la mal nutrición, pacientes carcinomatosos, urémicos y otros procesos metabólicos y más en la neuropatía diabética los rangos están por debajo de lo normal; 35-40 m/s. Por otro lado enfermedades como polineuropatías idiopáticas agudas, difteria, leucemia, etc., afectan las células de Schwann primariamente y producen desmielinización segmentaria con velocidades de conducción tan bajas como de 10 a 15 m/s. (18) (26)

En la literatura existen pocos estudios que provean información sobre las velocidades de conducción nerviosa en pacientes que sufren desnutrición. (12, 17, 19)

En nuestro medio el primer reporte sobre velocidades de conducción nerviosa para el nervio cubital y mediano en niños con desnutrición, evidenció una significativa disminución de la velocidad de conducción para ambos nervios en más del 50% de los niños evaluados; se observó también que el nervio mediano se encontraba más afectado que el cubital. (32) Aun no se tienen resultados definitivos, y se desconocen los valores para los nervios tibial y peroneo; información que se tendrá al concluir el presente trabajo de investigación.

#### - Sistema Nervioso y deficiencias nutricionales

Las deficiencias nutricionales y su efecto en el sistema nervioso son de particular significancia, sobre todo por el hecho de que la mayor proporción de la población afectada está represen-

tada por niños.

La mayoría de la información al respecto proviene de estudios experimentales realizados en ratas y otros mamíferos y estos datos se han extrapolado a humanos.

Mucho de la mielina del sistema nervioso central es formada durante un período relativamente restringido que corresponde en el humano a los primeros años de vida; antes de la deposición de mielina hay una proliferación de las células de la oligodendroglia; durante este tiempo la actividad metabólica del cerebro y aún más importante la capacidad sintética de los lípidos están envueltos en la mielogénesis. Algún insulto metabólico durante este período puede llevar a una reducción en la formación de mielina. (27, 1)

Un análisis de las fracciones de mielina en ratas con desnutrición proteico calórica durante la infancia, sugiere una composición inmadura de ésta; en ratas desnutridas durante la lactancia existen diferencias cualitativas en la composición de las proteínas de la mielina. (35)

Un estudio efectuado por Figlewicz y colaboradores indican que había efectos más severos en la concentración y composición de la mielina en ratas que durante el amamantamiento tenían una deficiencia proteica, que aquellas que tenían una desnutrición general. (27, 36)

El déficit de mielina producido en ratas privadas de alimentación al nacimiento no es observado cuando la desnutrición es producida a mayor edad; esto podría confirmar la noción que una anormal síntesis de mielina puede ser secundaria a un deterioro en la proliferación en las células de la glia. (27, 2)

Otros estudios reportan que la desnutrición neonatal en ra-

tas, retarda la conversión de glucosa a aminoácidos; y que una deficiencia proteica en algunos mamíferos altera los niveles y metabolismo de aminoácidos y neurotransmisores. (27, 30, 8)

Severas deficiencias proteicas y una desnutrición general desarrollada en ratas, disminuye la actividad de las enzimas asociadas con las terminaciones nerviosas. (27, 30, 29)

Fox y colaboradores han reportado que la desnutrición en el humano durante los primeros años de vida puede ocasionar también una deficiencia de mielina. (14)

Los cambios histopatológicos observados en los nervios periféricos por la desnutrición son usualmente distales, afectan principalmente las fibras de gran calibre en forma de desmielinización segmentaria en la que hay disolución de mielina sobre segmentos del nervio sin que se pierda la integridad estructural; aunque probablemente haya pérdida pasajera de la función del cilindro eje. En los casos de comienzo rápido pueden haber intensos cambios destructivos que resultan en degeneración axonal en las partes distales; en estos desórdenes los nervios periféricos pueden mostrar pérdida de los axones, fragmentación del cilindro eje, y rompimiento de la mielina. (1, 11, 28)

Múltiples y extensas investigaciones se han elaborado tratando de conocer la secuencia de eventos producidos en el sistema nervioso por las deficiencias proteicas-calóricas y la mayoría concluye que este problema deja disfunción neurológica y cambios histopatológicos irreversibles; haciendo resaltar que existe una correlación entre la extensión y persistencia de los cambios producidos en el sistema nervioso con la edad de inicio y duración de los problemas nutricionales. (27, 28, 14, 8, 26)

Otros importantes conocimientos acerca de los cambios que ocurren en el sistema nervioso han sido adquiridos de anima-

les de experimentación induciendo deficiencias en forma aislada de vitaminas.

Las vitaminas son indispensables para una actividad metabólica normal; una severa deficiencia de estos nutrientes fundamentales resultan en un inadecuado funcionamiento del sistema enzimático y por ende en alteraciones del normal desarrollo y crecimiento del sistema nervioso.

La privación de vitaminas puede llevar a lesiones bioquímicas rápidamente identificables que en forma invariable anteceden a manifestaciones clínicas o alteraciones histopatológicas; sin embargo los mecanismos específicos por los cuales un estado deficitario afecta el desarrollo y función del sistema nervioso es aún desconocido. Los planteamientos hechos sobre la neuroquímica de las vitaminas y otras deficiencias se basan en resultados de experimentos en animales, especulaciones en humanos y observaciones bioquímicas. (27)

Entre las deficiencias vitamínicas, las que tienen mayor importancia por sus efectos en el sistema nervioso son las provocadas por la carencia de tiamina, B 12, piridoxina, ácido pantoténico, niacina y vitamina E. (1)

Los estudios experimentales al inducir deficiencia de tiamina en animales ha mostrado gran similitud tanto clínica como patológica a la que ocurre en humanos, como por ejemplo el síndrome de Wernicke Korsakoff, el beriberi, y enfermedad del sistema nervioso periférico. (1, 29)

La tiamina o vitamina B1 además de actuar como coenzima ha mostrado tener un papel específico en la función de excitación nerviosa. Estudios sugieren que el difosfato y trifosfato de tiamina los cuales ocupan sitios en la membrana del nervio, están envueltos en los mecanismos de la bomba de sodio, y que agentes

como la piratiamina y otros análogos interfieren con los sitios que catalizan el voltaje dependiente de los cambios en la permeabilidad del sodio de la membrana (27)

Es concebible que una membrana deficiente de tiamina sea incapaz de mantener los gradientes osmóticos y que la falta de energía dependiente del transporte electrolítico y de agua de los componentes gliales sea el resultado de una deficiencia de tiamina relativamente aguda. (27)

Los efectos de la deficiencia de tiamina en la función de la membrana podrían explicar la dramática evolución de los eventos clínicos conocidos y de algunos cambios ultraestructurales, aún con la falta de cambios demostrables notados por los métodos histológicos convencionales.

En los nervios periféricos, suele haber degeneración grasa de las vainas de mielina; pudiendo sufrir fragmentación los cilindros. Desde un punto de vista histológico las lesiones no difieren de las encontradas en otros trastornos metabólicos. (1, 11, 25, 29)

En humanos la insuficiente absorción de las vitaminas B12 puede resultar en cambios histopatológicos definitivos tales como degeneración subaguda de la médula espinal, de los nervios ópticos, la sustancia blanca y los nervios periféricos. Los cambios visibles más tempranos en las partes afectadas consisten en edema en pequeños focos de las fibras nerviosas mielinizadas, esto es seguido por coalescencia de las lesiones formando una sola lesión, grande, irregular, esponjosa, con zonas de desmielinización que asemejan la forma de un panal de abejas. (1, 11, 25, 29, 27)

Las fibras de mayor diámetro son las mayormente afectadas y los axones tienden a estar esparcidos. Así la mielinización parece ser la lesión primaria, aunque no puede excluirse que el ini

cio sea la afección del metabolismo axonal o el flujo axoplásmico. (27)

Se ha demostrado que una privación en la dieta de piridoxina o vitamina B6 provoca convulsiones en una variedad de mamíferos, incluyendo humanos; la deficiencia en cerdos puede resultar no solo en convulsiones, sino también en ataxia; siendo esta última causada por cambios patológicos en los nervios periféricos, raíces posteriores de los ganglios el funículo posterior de la médula espinal. (27)

Una deficiencia inducida en animales puede resultar en significantes cambios bioquímicos, entre ellos alteraciones de la actividad enzimática, cambios en la arquitectura celular y reducción en la formación de mielina del sistema nervioso central. (1, 27, 21, 29)

Observaciones en humanos han revelado un esparcimiento cuantitativamente anormal de las fibras mielinizadas en los hemisferios cerebrales. Las concentraciones de ácido glutámico fueron elevadas y los niveles de GABA reducidos en áreas frontales y occipitales pero no en la médula espinal. (27)

En humanos una deficiencia de Niacina es responsable de las manifestaciones de la pelagra: encefalopatía asociada con signos de la médula espinal y los nervios periféricos. Los cambios patológicos en esta enfermedad son conocidos como cromatolisis central o neuritis central y consiste en una degeneración característica de las células piramidales gigantes de la corteza motora. Se observan también alteraciones visibles en la sustancia neuronal de Nissl, pero los mecanismos envueltos no se conocen todavía. (27)

Las parestesias y polineuritis vistos en esta enfermedad pueden actualmente ser el resultado de otras deficiencias vitamíni-

cas coexistentes. (1)

Deficiencias de ácido pantótenico inducidas experimentalmente en animales, resultan en lesiones de los nervios periféricos. (1, 27, 29) En un humano una deficiencia puede manifestarse como una sensación de hormigueo y un adormecimiento de manos y pies. Los cambios químicos observados en pacientes han constituido en un deterioro de la habilidad de acetilación de ácido p-aminobenzoico y una baja en los niveles sanguíneos de colesterol y sus esterés; sin embargo aún hace falta información concerniente a los cambios ocurridos en el sistema nervioso en la deficiencia de ácido pantoténico. (27)

Los estudios sobre los efectos de las deficiencias nutricionales y vitamínicas son importantes, pero debemos recordar que estos solo guardan cierta semejanza con lo que naturalmente ocurre. El resultado de una inadecuada ingesta de alimentos ya sea por razones cualitativas o cuantitativas, provocan en la mayoría de los casos deficiencias múltiples y variadas de nutrientes; las cuales interactúan afectando de distinta forma el crecimiento, desarrollo y función del sistema nervioso.

## MATERIAL Y METODOS

Para la evaluación de la velocidad de conducción nerviosa motora, de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo en niños desnutridos, se recopila una muestra de 30 casos para cada uno. Los niños están comprendidos entre 1 a 4 años de edad y su fren de un grado de desnutrición protéico-calórica con un déficit mayor de un 30% de peso para talla, sin presentar ningún tipo de enfermedad infecciosa, malformación musculoesquelética o del sistema nervioso central. Su temperatura al momento de la evaluación se encontraba entre límites normales, no excediendo de 37.5°C. La muestra se obtuvo en el hospital Infantil del Club de Leones San Juan Sacatepéquez; y el grupo control en La Casa del niño No. 1.

Para la medición de la velocidad de conducción se utilizó un electromiógrafo Medic, modelo 2500 y los implementos propios del mismo adecuados a la población pediátrica, habiéndose empleado el siguiente procedimiento: (15, 18)

### Nervio Mediano:

Para la valoración de este nervio, se coloca el electrodo de registro a la mitad de la distancia entre las articulaciones metacarpo-falángica del dedo pulgar y el punto medio del pliegue distal de la muñeca (a nivel del abductor de Pollis Brevis), colocando el electrodo tierra en la región palmar, sobre el borde cubital; la estimulación distal se efectúa a 3 cm. del electrodo de registro en el canal del mediano y la estimulación proximal, a nivel de la fosa cubital.

El niño se coloca en posición supina, con el hombro en abducción de 10 grados y el codo completamente extendido.

Para la evaluación de la velocidad de conducción nerviosa motora, de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo en niños desnutridos, se recopila una muestra de 30 casos para cada uno. Los niños están comprendidos entre 1 a 4 años de edad y su fren de un grado de desnutrición protéico-calórica con un déficit mayor de un 30% de peso para talla, sin presentar ningún tipo de enfermedad infecciosa, malformación musculoesquelética o del sistema nervioso central. Su temperatura al momento de la evaluación se encontraba entre límites normales, no excediendo de 37.5°C. La muestra se obtuvo en el hospital Infantil del Club de Leones San Juan Sacatepéquez; y el grupo control en La Casa del niño No. 1.

Para la medición de la velocidad de conducción se utilizó un electromiógrafo Medic, modelo 2500 y los implementos propios del mismo adecuados a la población pediátrica, habiéndose empleado el siguiente procedimiento: (15, 18)

#### Nervio Mediano:

Para la valoración de este nervio, se coloca el electrodo de registro a la mitad de la distancia entre las articulaciones metacarpo-falángica del dedo pulgar y el punto medio del pliegue distal de la muñeca (a nivel del abductor de Pollis Brevis), colocando el electrodo tierra en la región palmar, sobre el borde cubital; la estimulación distal se efectúa a 3 cm. del electrodo de registro en el canal del mediano y la estimulación proximal, a nivel de la fosa cubital.

El niño se coloca en posición supina, con el hombro en abducción de 10 grados y el codo completamente extendido.

### Nervio Cubital:

Para la valoración del mismo, se coloca el electrodo de tierra en la parte lateral de la mano, en la región tenar y el electrodo de registro en el borde medial de la mano, entre el pliegue distal de la muñeca y el pliegue de la articulación metacarpo-falángica del quinto dedo (abductor del quinto dedo); la estimulación distal se efectúa a 3 cm. del electrodo de registro en el canal del mediano y la estimulación proximal en el epicóndilo.

### Nervio Peroneo:

Se coloca el electrodo de registro a nivel del extensor digitorum brevis (en su parte más prominente), el electrodo de referencia a nivel del artejo más pequeño y el electrodo de tierra a nivel de los maléolos; los puntos de estimulación catódica son para la latencia distal en la parte tibial anterior, por arriba del electrodo de tierra y la estimulación proximal a nivel de la cabeza de la fibula.

### Nervio Tibial:

El electrodo de registro se coloca a nivel del abductor del quinto artejo (abductor minimi digiti pedis), el electrodo de tierra permanecerá a nivel de los maléolos, mientras que el punto de estimulación distal se efectuará en la cara lateral interna del tendón de aquiles y el estímulo proximal a nivel del hueso politeo.

Para cada nervio se determinó primero, la latencia distal, entendiéndose la misma como el intervalo de tiempo entre el inicio del estímulo más distal y el inicio de la respuesta. Luego se midió la latencia proximal o sea, el tiempo transcurrido entre el

inicio del estímulo proximal y el inicio de su respuesta.

Con los anteriores datos obtenemos entonces la latencia residual que se expresa como la diferencia que existe entre ambas latencias expresada en milisegundos. Dividiéndose la distancia entre los puntos estimulados por la latencia residual obtenemos la velocidad de conducción, la cual se expresa en metros por segundo, a saber:

$$VCN = \frac{\text{Distancia entre los dos pto. de estimulación (mm.)}}{(\text{latencia distal} - \text{latencia proximal})}$$

Con los resultados se procedió al procesamiento y análisis de los mismos utilizando estadística descriptiva e inferencial.

CUADRO No. 1

VELOCIDAD DE CONDUCCION Y LATENCIAS DEL NERVI  
 MEDIANO EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS, CON DESNUTRICION  
 Vrs GRUPO CONTROL NORMAL  
 HOSPITAL INFANTIL - SAN JUAN SACATEPEQUEZ  
 MAYO - JULIO 1, 984

NERVIO MEDIANO	GRUPO CONTROL		GRUPO DESNUTRIDO		SIGNI- FICAN- CIA
	VALOR MEDIO	D S	VALOR MEDIO	D S	
VELOCIDAD DE CONDUCCION	58.83m/s	8.26	42.22m/s	13.15	P < 0.05
-LATENCIA PROXIMAL	3.1	0.46	3.51	1.13	P < 0.05
-LATENCIA DIS- TAL	4.7	0.53	9.93	1.61	P < 0.05

D S = Desviación estandar

Fuente: hojas de registro electromiográfico

CUADRO No. 2

VELOCIDAD DE CONDUCCION Y LATENCIAS DEL NERVI  
CUBITAL EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS, CON DESNUTRICION  
VRS. GRUPO CONTROL NORMAL  
HOSPITAL INFANTIL - SAN JUAN SACATEPEQUEZ  
MAYO - JULIO 1, 984

NERVIO CUBITAL	GRUPO CONTROL		GRUPO DESNUTRIDO		SIGNI- FICAN- CIA
	VALOR MEDIO	D S	VALOR MEDIO	D S	
VELOCIDAD DE CONDUCCION	58.92m/s	8.3	54.33m/s	16.61	$P > 0.05$
-LATENCIA PROXIMAL	1.85	0.21	3.1	1.03	$P > 0.05$
-LATENCIA DISTAL	3.5	0.33	5.0	1.7	$P < 0.05$

D S = Desviación estandar

Fuente: hojas de registro electromiográfico

CUADRO No. 3

VELOCIDAD DE CONDUCCION Y LATENCIAS DEL NERVI  
TIBIAL EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS, CON DESNUTRICION  
VRS. GRUPO CONTROL NORMAL  
HOSPITAL INFANTIL SAN JUAN SACATEPEQUEZ  
MAYO - JULIO 1, 984

NERVIO TIBIAL	GRUPO CONTROL		GRUPO DESNUTRIDO		SIGNI- FICAN- CIA
	VALOR MEDIO	D S	VALOR MEDIO	D S	
VELOCIDAD DE CONDUCCION	40.81m/s	7.25	34.25m/s	10.83	$P < 0.05$
-LATENCIA PROXIMAL	4.92	0.99	6.54	1.83	$P < 0.05$
-LATENCIA DISTAL	7.02	1.75	9.59	2.07	$P < 0.05$

D S = Desviación estandar

Fuente: hojas de registro electromiográfico

CUADRO No. 4

VELOCIDAD DE CONDUCCION Y LATENCIAS DEL NERVIOS PERONEO EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS, CON DESNUTRICION VRS. GRUPO CONTROL NORMAL  
HOSPITAL INFANTIL - SAN JUAN SACATEPEQUEZ  
MAYO - JULIO 1, 984

NERVIO PERONEO	GRUPO CONTROL		GRUPO DESNUTRIDO		SIGNIFICANCIA
	VALOR MEDIO	D S	VALOR MEDIO	D S	
VELOCIDAD DE CONDUCCION	49.19m/s	8.24	35.38m/s	8.87	P < 0.05
-LATENCIA PROXIMAL	2.77	0.55	4.40	1.81	P < 0.05
-LATENCIA DISTAL	5.31	0.60	7.13	1.93	P < 0.05

D S = Desviación estandar

Fuente: hojas de registro electromiográfico

CUADRO No. 5

VELOCIDAD DE CONDUCCION MOTORA PARA LOS NERVIOS MEDIANO, CUBITAL, TIBIAL Y PERONEO EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS CON DESNUTRICION VRS. GRUPO CONTROL NORMAL  
HOSPITAL INFANTIL - SAN JUAN SACATEPEQUEZ  
MAYO - JULIO 1, 984

NERVIO	GRUPO CONTROL		GRUPO DESNUTRIDO		SIGNIFICANCIA
	m/s	D S	m/s	D S	
MEDIANO	58.83	8.26	42.22	13.15	P < 0.05
CUBITAL	58.92	8.30	54.33	16.61	P < 0.05
TIBIAL	40.81	7.25	34.25	10.83	P < 0.05
PERONEO	49.19	8.24	35.38	8.87	P < 0.05

D S = Desviación estandar

Fuente: hojas de registro electromiográfico

CUADRO No. 6

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA LOS NERVIOS MEDIANO, CUBITAL, TIBIAL Y PERONEO EN NIÑOS DESNUTRIDOS SEGUN SU FORMA DE PRESENTACION CLINICA  
HOSPITAL INFANTIL - SAN JUAN SACATEPEQUEZ  
MAYO - JULIO 1, 1984

NERVIO	KWASHIORKOR		MARASMO		SIGNIFICANCIA
	m/s	D S	m/s	D S	
MEDIANO	42.80	14.51	40.83	9.88	P < 0.05
CUBITAL	54.90	16.45	52.90	17.85	P < 0.05
TIBIAL	35.06	12.38	33.18	8.75	P < 0.05
PERONEO	36.64	7.15	33.74	10.80	P < 0.05

D S : Desviación estandar

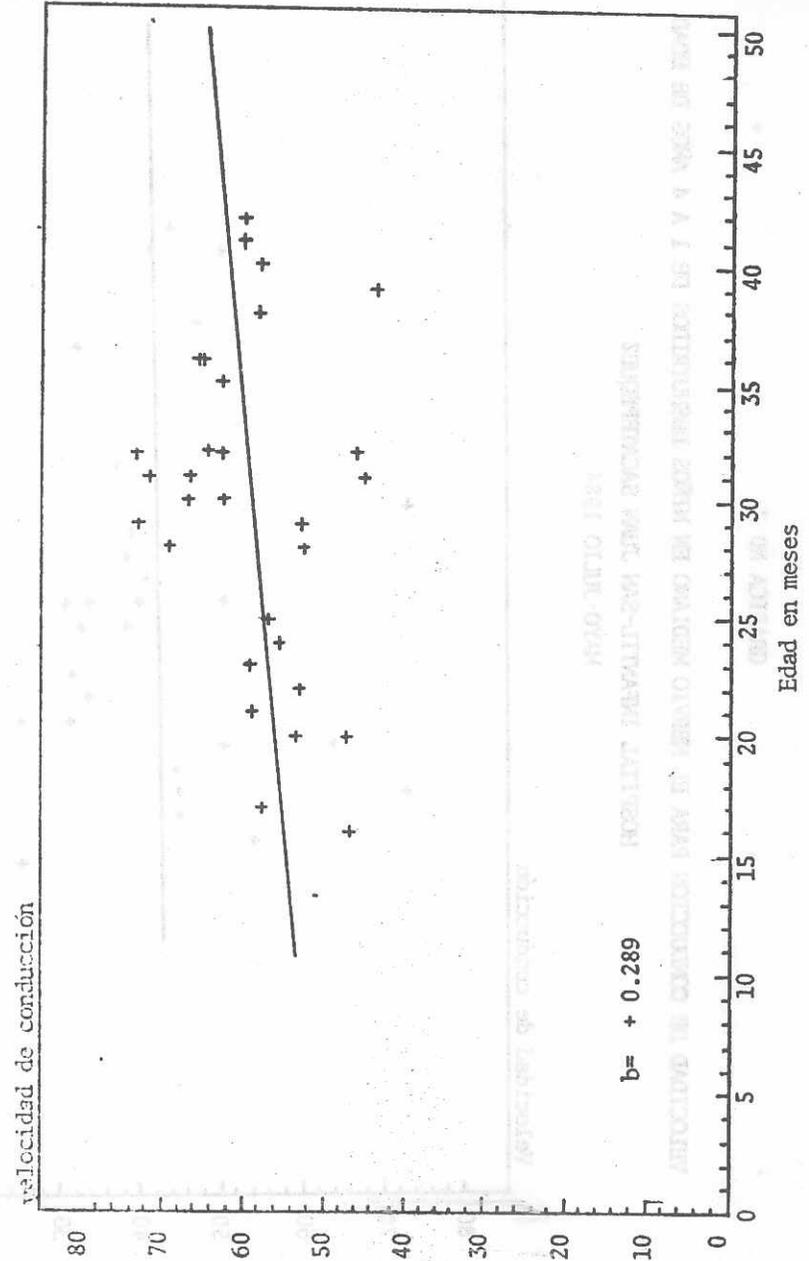
Fuente: hojas de registro electromiográfico

GRAFICA No 1

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIO MEDIANO EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

CASA DEL NIÑO No 1

MAYO - JULIO 1984



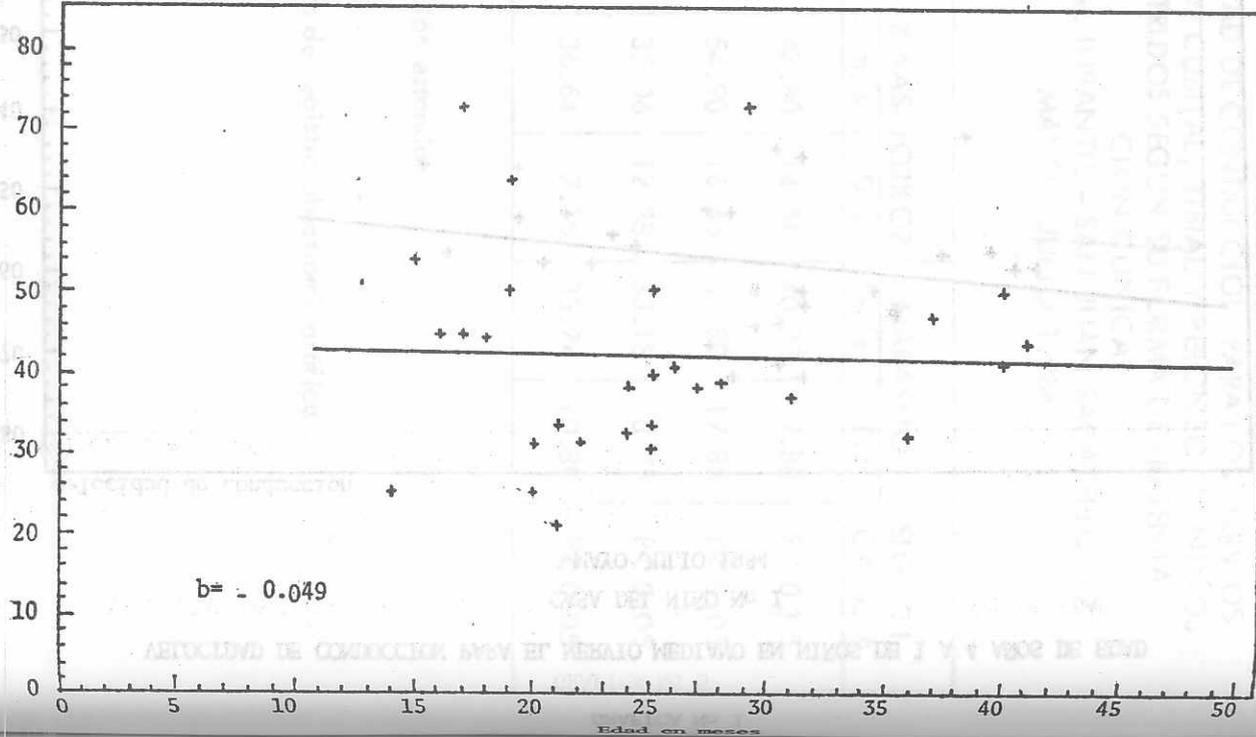
GRAFICA NO 2

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIJO MEDIANO EN NIÑOS DESNUTRIDOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

HOSPITAL INFANTIL-SAN JUAN SACATEPEQUEZ

MAYO-JULIO 1984

Velocidad de conducción



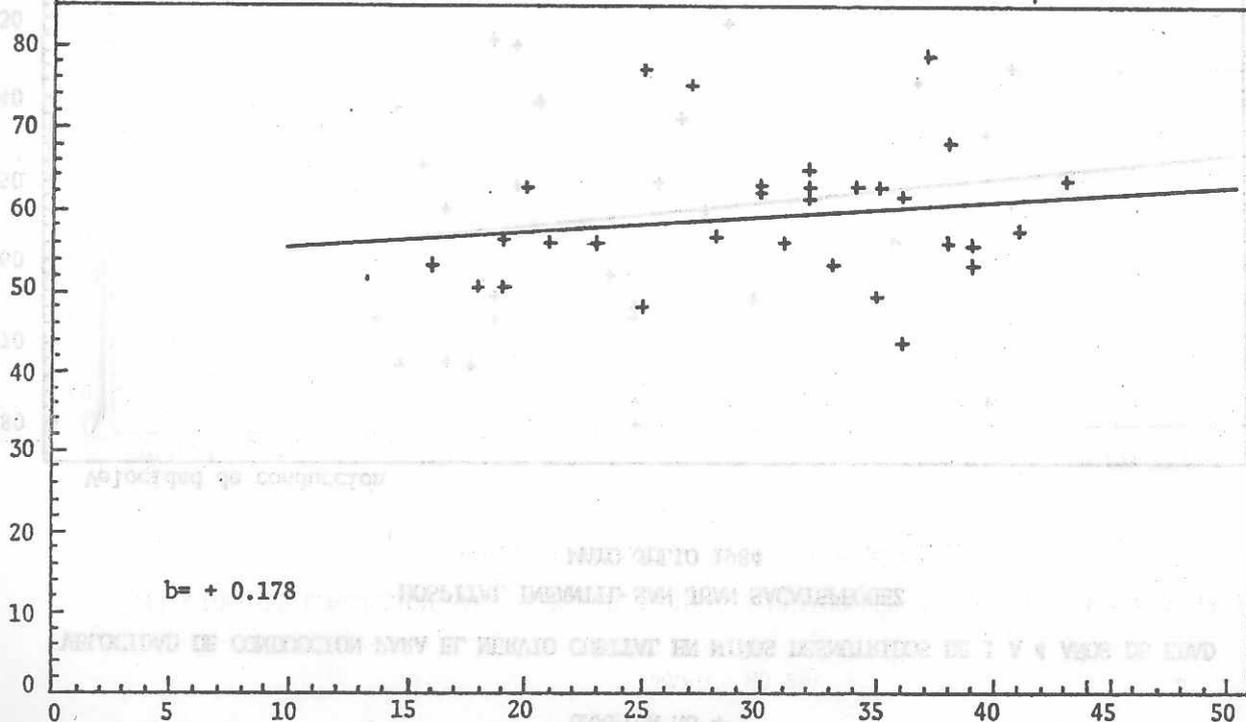
GRAFICA No 3

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIJO CUBITAL EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

CASA DEL NIÑO No 1

MAYO JULIO 1984

Velocidad de conducción



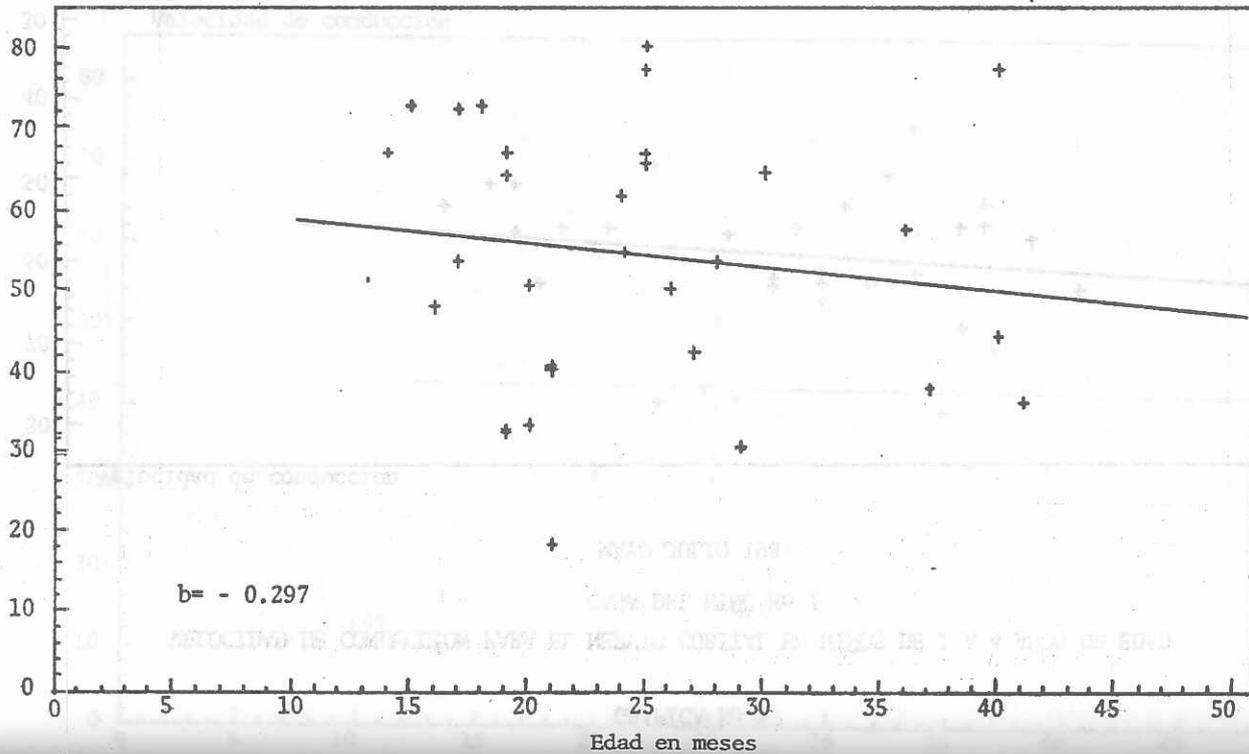
GRAFICA No 4

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIU CUBITAL EN NIÑOS DESNUTRIDOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

HOSPITAL INFANTIL-SAN JUAN SACATEPEQUEZ

MAYO JULIO 1984

Velocidad de conducción



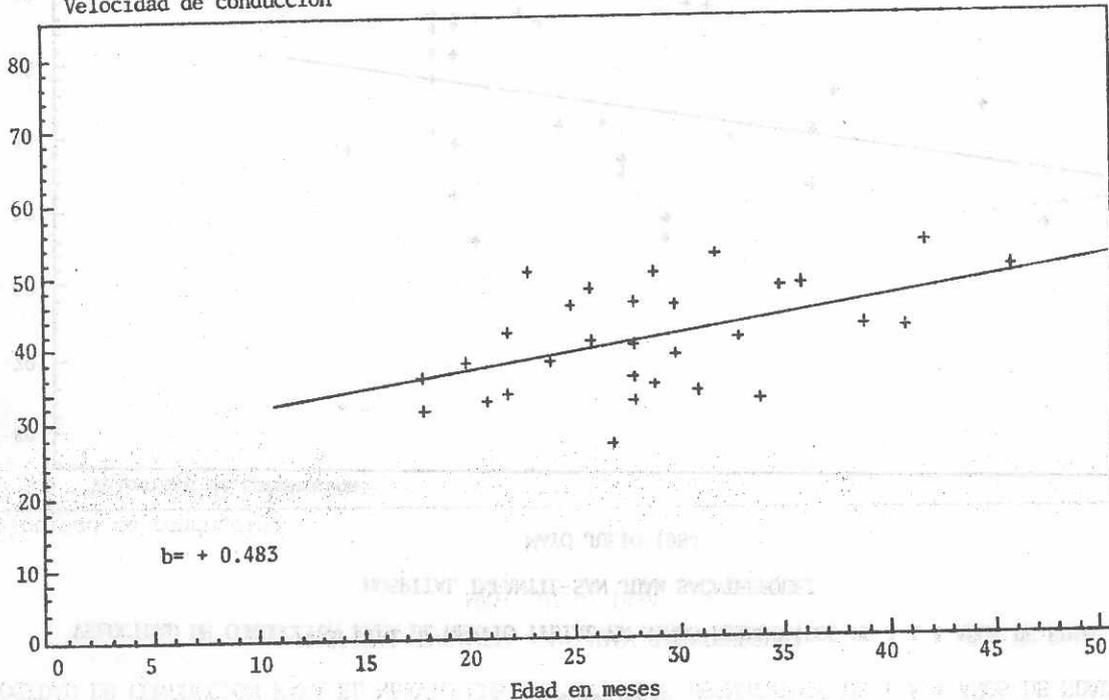
GRAFICA No 5

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIU TIBIAL EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

CASA DEL NIÑO No 1

MAYO JULIO 1984

Velocidad de conducción

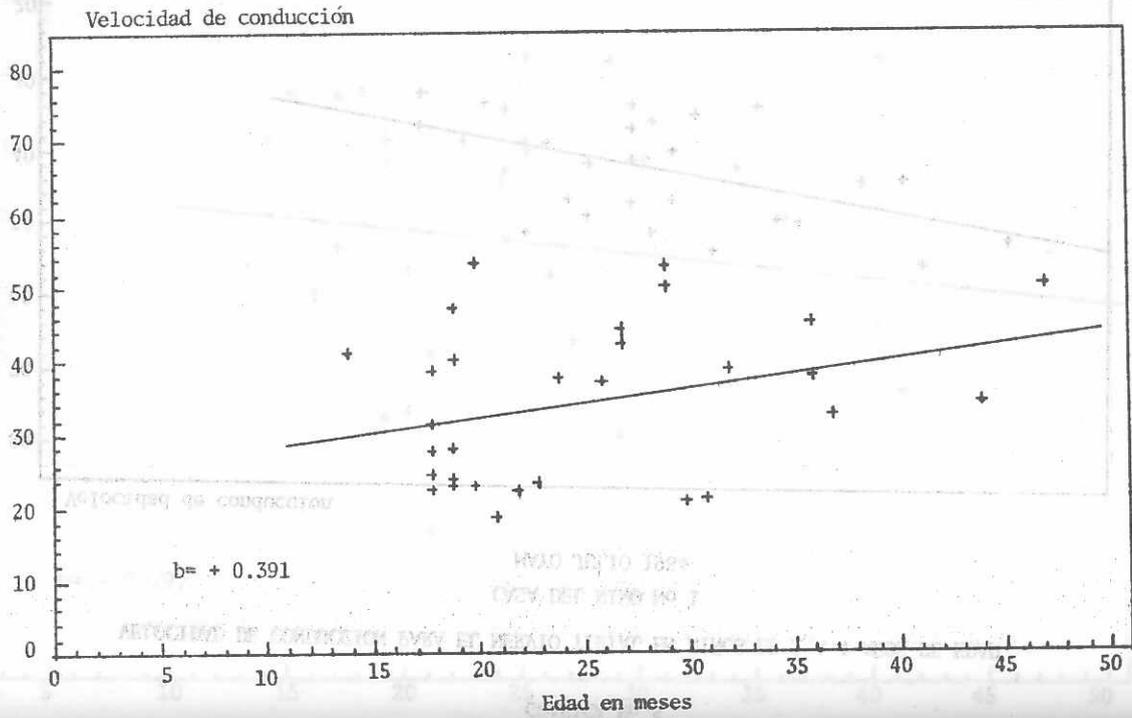


GRAFICA NO. 6

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIPO TIBIAL EN NIÑOS DESNUTRIDOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

HOSPITAL INFANTIL-SAN JUAN SACATEPEQUEZ

MAYO JULIO 1984

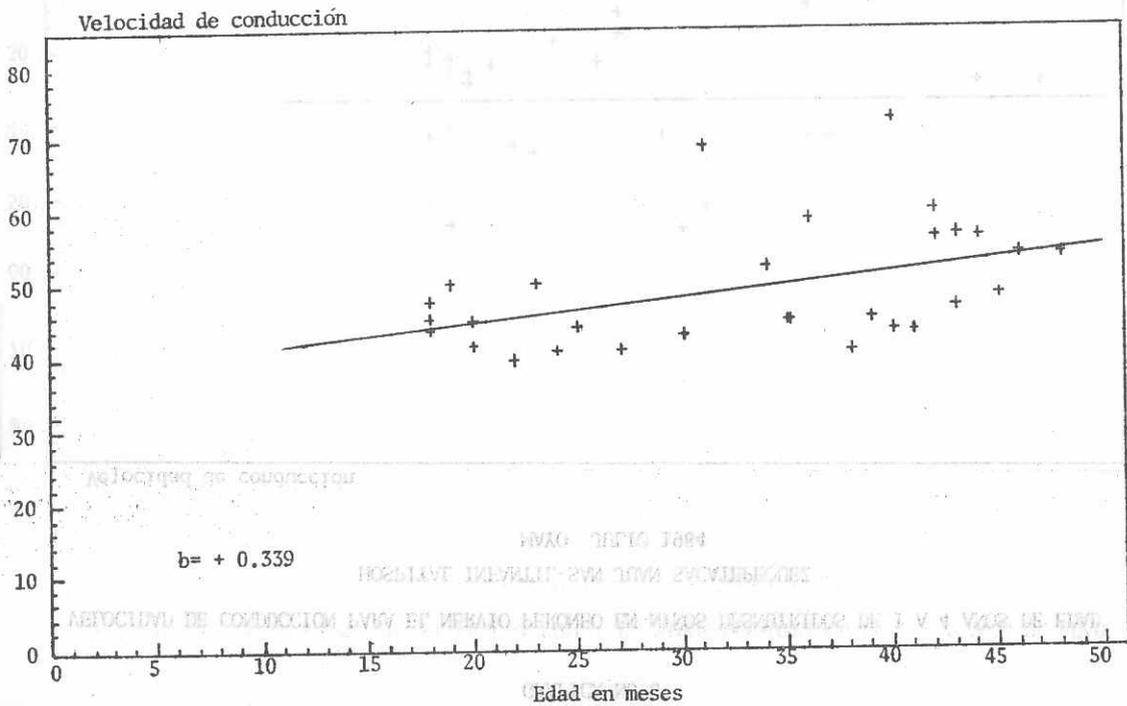


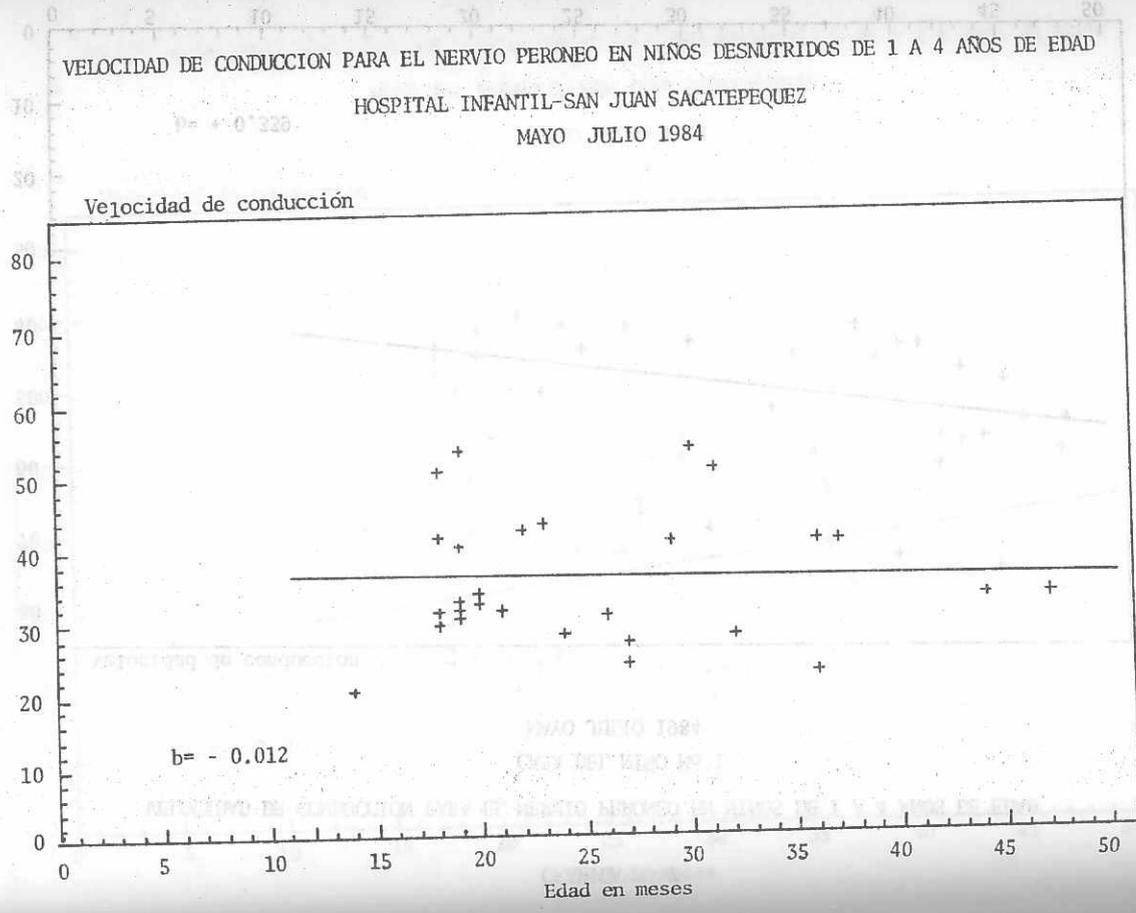
GRAFICA No 7

VELOCIDAD DE CONDUCCION PARA EL NERVIPO PERONEO EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS DE EDAD

CASA DEL NIÑO No 1

MAYO JULIO 1984





## ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Antes de proceder al análisis de los resultados obtenidos en velocidades de conducción nerviosa, es conveniente recordar que la población estudiada está constituida por niños desnutridos con edades comprendidas entre 1 a 4 años, con un déficit de peso para talla mayor al 30%.

Se reúnen un total de 30 casos para cada nervio habiéndose efectuado un análisis comparativo con un grupo control normal.

### Nervio Mediano:

La velocidad de conducción nerviosa motora para este nervio es de 58.83m/s (ds: 8.26) en el grupo control, mientras que en el grupo comprendido por niños desnutridos el valor es de 42.22 m/s (ds: 13.15); al efectuársele el análisis estadístico se observó que existen cambios significativos ( $P < 0.05$ ) entre ambos grupos, manteniéndose esta diferencia al hacer el análisis de latencias. (cuadro 1), lo que indica la presencia de patología del nervio en los niños desnutridos, expresada por una velocidad de conducción por debajo del valor normal, con una variación significativa al comparar los resultados.

Otro aspecto interesante es obtenido mediante el análisis de correlación y regresión lineal, en donde en el grupo de control normal, existe un ligero aumento de la velocidad de conducción con la edad ( $b = 0.282$ ); en el grupo desnutrido esta tendencia no se presenta, teniendo un coeficiente de correlación próximo a cero ( $r = 0.03$ ) representado en la gráfica 1 con una pendiente  $b = -0.0492$ .

## Nervio Cubital

La velocidad de conducción motora para el nervio cubital es de 59.92 m/s (ds: 8.3) para el grupo normal y de 54.33 m/s (ds: 16.61) en niños con desnutrición. Al efectuar el análisis no se encontró diferencia significativa entre ambos valores ( $P > 0.05$ ). Esto es importante ya que aunque la velocidad de conducción nerviosa es similar para los 2 grupos; lo que equivocadamente nos podría hacer pensar en la no existencia de afección, la latencia prolongada con variación significativa ( $P < 0.05$ ) para desnutridos, nos indica daño en este nervio periférico. (cuadro 2).

Al hacer el análisis de correlación y regresión lineal, se obtuvo para el grupo una pendiente de  $b = 0.18$ , o sea un ligero aumento de la velocidad de conducción nervio con respecto a la edad, mientras que en el grupo con desnutrición se encontró una ligera disminución en relación a la misma., ( $b = -0.297$ ) (ver gráficas 3 y 4). Aunque no son suficientes estos datos, podríamos inferir que esta tendencia está relacionada con el tiempo de malnutrición, la que afectaría en forma negativa y progresiva la conducción nerviosa en relación con la edad.

## Nervio Tibial:

El nervio tibial, al igual que los nervios mediano y peroneo, posee una velocidad de conducción nerviosa motora significativamente disminuida ( $P < 0.05$ ) con relación al grupo control, obteniéndose valores de 34.25 m/s (ds: 10.83) en el grupo desnutrido y de 40.81 m/s (ds: 7.25) para el normal. (cuadro 3). Las latencias resultaron también significativamente diferentes, lo que habla a favor de una afección en este nervio por la desnutrición.

En el análisis de correlación y regresión lineal se obtuvo

una pendiente de  $b = 0.483$  para el grupo control y un valor de  $b = 0.391$  en desnutridos observándose un aumento de la velocidad de conducción nerviosa en ambos grupos, por lo que podemos decir que aun con desnutrición, este nervio mantiene un aumento de la misma con la edad. (gráficas 5 y 6) recordando siempre que los valores se encuentran por debajo de lo normal.

## Nervio Peroneo:

Este nervio ha sido reportado como uno de los nervios que primordialmente se afecta en una serie de estados patológicos de donde los problemas nutricionales no se pueden excluir (1, 19, -25, 26)

En este estudio se encontró que la velocidad de conducción nerviosa está marcadamente disminuida en niños desnutridos; al efectuarse el análisis estadístico se encontró la existencia de una diferencia significativa ( $P < 0.05$ ) entre el valor medio de velocidad de conducción del grupo con desnutrición (35.38 m/s) y el grupo control normal (49.19 m/s).

Al efectuarse el análisis de regresión lineal se observa que la conducción nerviosa tiene un ligero aumento con la edad en el grupo normal, con una pendiente de  $b = 0.339$ , mientras que en el grupo con desnutrición la pendiente es negativa  $b = -0.019$ , -próxima a cero, no existiendo relación con la edad. (gráficas 7 y 8)

-Velocidad de conducción nerviosa motora en desnutridos según su forma de presentación clínica marasmo y kwashiorkor:

Al efectuar el análisis estadístico no se encontró diferencia significativa entre las velocidades de conducción nerviosa de los nervios mediano cubital, tibial y peroneo entre los niños que

sufrían de una desnutrición tipo marasmo de aquellos con kwashiorkor: (cuadro 6).

Resumiendo, se obtuvieron velocidades de conducción significativamente disminuidas en los nervios mediano, tibial y peroneo; los valores de las latencias se encontraron prolongadas en los cuatro nervios en el grupo con desnutrición; por lo que podemos concluir que esta ejerce efectos nocivos en los nervios periféricos.

En las gráficas del análisis de regresión lineal se observa un aumento de la velocidad de conducción en el grupo normal conforme la edad, lo que es un fenómeno esperado y comprobado por otros autores (1, 12, 15, 16, y 18) y que es atribuido al proceso de madurez miélnica (1, 12, 15 y 18), en contraposición en niños desnutridos no solo los valores están por debajo de lo normal si no que la relación del aumento de la velocidad de conducción con la edad no se presentó en 3 de los nervios (mediano cubital y peroneo), esto podría atribuirse a efectos adversos de malnutrición sobre la maduración miélnica ya sea mediante cambios bioquímicos y/o histológicos lo que deberá ser comprobado en investigaciones posteriores.

No se encontró diferencia significativa al comparar los valores de velocidad de conducción de niños con desnutrición tipo marasmo de aquellos con Kwashiorkor.

## CONCLUSIONES

1. La velocidad de conducción nerviosa motora está significativamente disminuida ( $P < 0.05$ ) en los nervios mediano, tibial y peroneo en niños que sufren un déficit del peso para la talla mayor del 30% y que están comprendidos entre 1 a 4 años de edad.
2. La latencia distal del nervio cubital se encuentra prolongada en niños desnutridos que sufren un déficit de peso para talla mayor del 30%.
3. No se encontró diferencia significativa ( $P > 0.05$ ) en las velocidades de conducción nerviosa motora de nervios periféricos entre las presentaciones clínicas de desnutrición, marasmo y kwashiorkor.
4. No se encontró relación entre la velocidad de conducción nerviosa motora de los nervios mediano, cubital y peroneo de niños desnutridos y la edad.

## RECOMENDACIONES

1. Continuar estudios neurofisiológicos en niños que padecen de desnutrición.
2. Elaborar estudios para determinar si existe o no correlación entre el tiempo de privación nutricional y la velocidad de conducción nerviosa motora en nervios periféricos.
3. Efectuar estudios histopatológicos en nervios periféricos de niños con desnutrición.
4. Efectuar estudios de velocidad de conducción nerviosa motora en niños desnutridos con seguimiento durante su recuperación nutricional.
5. Siendo la desnutrición una enfermedad prevenible, se deben aunar esfuerzos para contrarrestar las causas que la producen.

## RESUMEN

El presente es un estudio comparativo en donde se evalúa la velocidad de conducción nerviosa motora para los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo en niños desnutridos, con un déficit mayor al 30% del peso para la talla, comprendidos entre T a 4 años de edad y un grupo control normal del mismo intervalo etáreo; obteniéndose como resultado una disminución significativa ( $P < 0.05$ ) en la velocidad de conducción de los nervios mediano, tibial, y peroneo en los niños con desnutrición, no así para el nervio cubital en donde solo se registró una latencia prolongada.

En el análisis de regresión lineal se obtuvo para el grupo normal un aumento de la velocidad de conducción nerviosa con la edad; mientras que en el grupo de niños desnutridos las velocidades no solo se encontraban por debajo de los valores normales, si no que no se presentó aumento alguno en los nervios mediano, cubital y peroneo.

Por lo que podemos concluir que la desnutrición ejerce efectos adversos en los nervios periféricos, interfiriendo en el normal desarrollo del sistema nervioso; lo que es expresado en este estudio por velocidades de conducción significativamente disminuidas y falta de aumento de la misma con la edad.

No se encontró diferencias significativas entre las formas clínicas de presentación de la desnutrición, marasmo y kwashiorkor.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams R., M. Victor. **Principles of neurology**. 2nd. ed. Montreal, MacGraw Hill, 1981. 1141p. (pp. 867-927)
2. Bass N. et al. Effect of neonatal malnutrition on developing cerebrum. Microchemical and histological study of cellular differentiation in the rat. **Arch Neurol** 1970 Jan; 23(1):289-302
3. Bastron J., E. Lambert. The clinical value or electromyography and electric stimulation of nerves. **The Med Clin North Am** 1960 Jul; 44(4):1025-1036
4. Brobeck J., J. Best. **Bases fisiológicas de la práctica médica**. 10. ed. Buenos Aires, Panamericana, 1982 454p. (pp. 50-68)
5. Calderón, Julio. **Velocidad de conducción nerviosa en niños menores de 4 años**. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 50p.
6. Cerra D. et al. Motor conduction velocity in premature infants. **Arch Physc Med Rehabil** 1962 Jul; 43(7):160
7. Clay S. et al. Acute infant motor unit disorder. **Arch Neurol** 1977 Apr; 34(4):236-243
8. Chase H. et al. The effect of malnutrition on the syntesis of myelin lipid. **Pediatrics** 1967 Sept; 40(3 par 2):551-559

9. Chusid J. *Neuroanatomía correlativa y neurología funcional*. 4.ed. México, Manual Moderno, 1977. 509p. (pp. 140-146; 260-290)
10. Daube J. *EMG in motor neuron disease*. *American academy of neurology*. Annual courses 1982 Oct. 5: 81-101
11. Daube J., B. Sandok. *Medical neurosciences*. 4th.ed. Boston, Little Brown, 1978. 454p. (pp. 262-294)
12. Duhn H. et al. *Conduction velocity of motor nerves in infants and children*. *Pediatrics* 1964 Nov; 34(5): 708-727
13. Figueroa H. *Historia de la fisiología en Guatemala*. Guatemala, Centro Editorial, 1958. 315p. (pp. 251-262)
14. Fox J. et al. *The effect of malnutrition on human central nervous myelin*. *Neurology* 1972 Dec; 22(12): 1213-1216
15. Gálvez, Nestor. *Velocidad de conducción nerviosa motora y latencia sensorial; estudio prospectivo en población infantil guatemalteca*. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1983. 75p.
16. Gamst I. *Normal conduction velocity of ulnar, median and peroneal nerves in infancy; childhood and adolescence*. *Acta Ped Scand* 1963 Oct; 67(suppl 146): 68-76
17. Guyton A. *Textbook of medical physiology*. 6th.ed. Philadelphia, Saunders, 1981. 1074p. (pp. 104-121)
18. Johnson E. *Practical electromiography* Baltimore, Williams and Wilkins, 1980 457p. (pp.16-64; 155-275; - 394-399)
19. Johnson E. et al. *Clinical value of motor nerve conduction velocity determination*. *JAMA* 1960 Apr. 30; 172(18):2030-2035
20. Kaplan J. et al. *Modern electrodiagnostic studies in infants and children*. *Pediatrics Annals* 1984 Feb; - 13(2):150-160
21. Kurtz D., et al. *Composition of myelin lipids and synthesis of 3 ketodihydroshinosine in vitamin B6 deficient developin rat*. *J Neurochem* 1973 Jul; 20(4): 963-968
22. Mayo Clinic. *Clinical examination in neurology*. 5th.ed. Philadelphia, Saunders, 1981. 394p. (pp. 300-334)
23. Menkes J. *Neurología infantil*. Barcelona, Salvat, 1970. 544p. (pp. 443-447)
24. Mumenthaler M. *Neurología*. 2.ed. Barcelona, Salvat, 1982. 560p. (pp. 89-96)
25. Laurence D. *Neuropathy in children with diabetes mellitus*. *Brit Med J* 1963 March 4; 1(5333):784-785
26. Lewis P., et al. *The effect of undernutrition in early life on cell generation in the rat brain*. *Brain Res* 1975 Jan; 83(1):235-247

27. Siegel G. et al. *Medical neurochemistry*. 3th. ed. - Boston, Little Brown 1981. 867p. (pp. 654-657; 661-675)
28. Smith L., S. Thier. *Pathophysiology: the biological - principles of disease*. Philadelphia, Saunders, 1981. 1918p. (pp. 1431-1432)
29. Sobotka, T. Neonatal malnutrition: neurochemical, hormonal and behavioral manifestations. *Brain Res* 1974 Jun; 65(6):443-457
30. Stokes H., G. Ramírez. Velocidad de conducción nerviosa para el nervio mediano y cubital en niños sanos de 2 a 4 años. *Revista del Colegio Médico* (Guatemala) 1983, abril-junio; 34(2):89
31. Stokes H., G. Ramírez. Velocidad de conducción nerviosa para el nervio cubital y mediano en el niño desnutrido (1.5 a 4 años) Análisis comparativo. *Revista del Colegio Médico* (Guatemala) 1983, abril-junio; 34(2):91
32. Thomas J. et al. Ulnar nerve conduction velocity and H reflex in infants and children. *J Appl Physiol* 1960 Nov; 15(11):1-9
33. Thompson L. *The Electromyographers handbook*. Boston, Little Brown 1981. 156p. (pp. 1-60; 134-147)
34. Wiggins R. et al. Myelin syntesis during postnatal nutritional deprivation and subsecuent rehabilitation. - *Brain Res* 1976 Dec; 107(12):257-273

35. Young R. Electrophysiological approach to evaluate - disorders of neuromuscular transmission. *American academy of neurology. Annual courses* 1982 Oct; 5:25-33

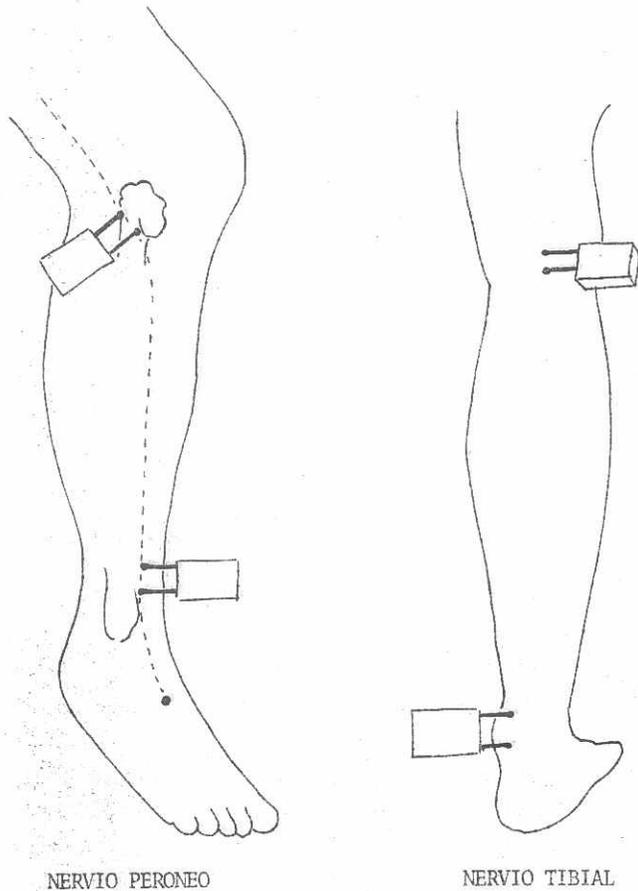
To Go

E. Anguado

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

FIGURA No 2

PUNTOS DE ESTIMULACION PARA EL ESTUDIO DE VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIOSA  
DEL NERVIO TIBIAL Y PERONEO



CONFORME:

Dr. Oscar Roberto...  
ASESOR.

SATISFECHO:

Dr. ...  
REVISOR  
Dr. WERBAE D. M.  
MEDICO Y CIRU  
JOLGADO

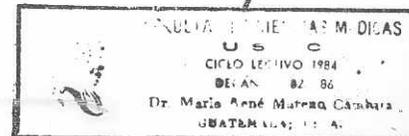
APROBADO:

Dr. Juan Francisco Arteaga Ariza.  
DIRECTOR DEL CICS, a.i.

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cambara  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U S A C

Guatemala, 3 de Agosto de 1984



Los conceptos expresados en este trabajo  
son responsabilidad únicamente del Autor.  
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).