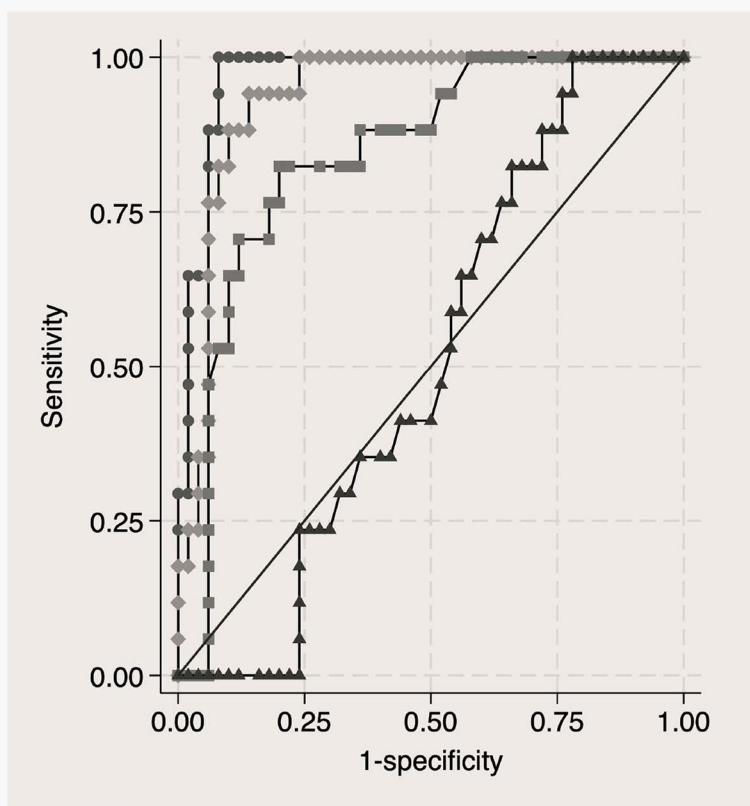




INVESTIGACIÓN en DISCAPACIDAD



Vol. 11, Núm. 1 Enero / Abril



2025



EDITORIAL TEAM

Editor-in-chief

Iván Pérez-Neri, PhD.

National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico
ORCID: 0000-0003-0190-7272

Co-editors

Francisco Figueroa-Cavero, MSc.

National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico
ORCID: 0000-0002-3499-6403

José Luis Cortés-Altamirano, PhD.

National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico
ORCID: 0000-0002-9410-8535

Alberto López-Reyes, PhD.

National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico
ORCID: 0000-0002-2575-2589

Section Editors

Neuroscience (experimental)

Ulises Coffeen, PhD.

National Institute of Psychiatry Ramón de la Fuente Muñiz, Mexico
ORCID: 0000-0001-9639-323X

Neuroscience (clinical)

Renato García-González

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México
ORCID: 0000-0002-9056-4701

Conference abstracts

Samuel Reyes-Long, MSc.

National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico
ORCID: 0000-0002-8916-0814

Evidence synthesis and meta-research

Óscar Arias-Carrión, PhD.

National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico
ORCID: 0000-0002-9982-7571



CUERPO DIRECTIVO

David Kershenobich Stalnikowitz
Secretaría de Salud

Marta Margarita Zapata Tarrés
**Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales
de Salud y Hospitales de Alta Especialidad**

Carlos Pineda Villaseñor
Dirección General

Alberto Hidalgo Bravo
Dirección de Investigación

Álvaro Lomelí Rivas
Dirección Médica

Juan Antonio Madinaveitia Villanueva
Dirección Quirúrgica

Lydia Estela Zerón Gutiérrez
Dirección de Educación en Salud

Humberto Moheno Diez
Dirección de Administración

Investigación en Discapacidad. Año 11, Número 1, Enero-Abril 2025. Es una publicación cuatrimestral editada por el Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra», Calzada México-Xochimilco 289. Col. Arenal de Guadalupe. CP. 14389. Alcaldía Tlalpan. México, CDMX. **Editor responsable:** Pedro Iván Pérez Neri Ph.D. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2024-073017471 800-203, elISSN 2992-779X, otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Diseñada y producida por Graphimedic, SA de CV, Coquimbo 936, Col. Lindavista, CP. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, México, CDMX. Tels. 55 8589 8527 al 32. Fecha de última modificación, 27 de Junio de 2025. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. © Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra. CC BY 4.0 Internacional. La reproducción o modificación de los contenidos de la revista puede hacerse dando crédito a su fuente original. Toda correspondencia debe ser dirigida al Editor responsable al correo electrónico: indiscap@inr.gob.mx

Imagen de portada: tomado de Macías-Gallardo J et al. Electrophysiologic correlations and diagnostic accuracy analysis of quantitative surface electromyography in median neuropathy. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1).

EDITORIALES

- 5 Discurso de aceptación de la Condecoración «Dr. Eduardo Liceaga», otorgada por el Consejo de Salubridad General al Dr. Carlos Pineda Villaseñor, Director General del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, el 07 de abril de 2025**

Carlos Pineda Villaseñor

- 7 Agradecimiento a los revisores**

- 8 Conoce al editor: Iván Pérez-Neri**

Iván Pérez-Neri

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 10 Estudio del microsatélite Rep-1 del gen alfa sinucleína en pacientes con la enfermedad de Parkinson idiopática**

Cristian G Marroquí-Sánchez, Rogelio Paniagua-Pérez, Paul Carrillo-Mora, José A Martínez-Cortez, Claudia Hernández-Arenas, Saul R León-Hernández, Antonio Verduzco-Mendoza, Adriana S Olmos-Hernández, Alberto Ávila-Luna, Antonio Bueno-Nava, Arturo Gálvez-Rosas

- 17 Correlaciones electrofisiológicas y análisis de la precisión diagnóstica de la electromiografía de superficie cuantitativa en la neuropatía mediana**

Julio Macías-Gallardo, Jaime Nolla-Suárez, Bruno Estañol, Paul Carrillo-Mora, Erwin Chiquete-Anaya, Felipe Velázquez-Hilario, Berenice Estrada-Cortés, Moisés Cruz-Sepúlveda

REPORTES DE CASO Y SERIES DE CASO

- 24 Vía aérea difícil por secuelas de quemaduras. Reporte de dos casos**

Miguel Ángel García Lara, Nora Lorena López León, Jorge Carlos Licea Martínez

CORRECCIONES A ARTÍCULOS PUBLICADOS

- 28 Corrección de errores de «Identificación de las diferencias ultrasonográficas musculoesqueléticas entre los tipos de psoriasis cutánea: resultados preliminares» Invest Discapacidad (2024) Vol. 10: S1**

Iván Pérez-Neri

- 30 Corrección de errores de «Exploración de algunas técnicas proteómicas: Western blot, Dot blot y electroforesis bidimensional, complementadas con espectrometría de masas» Invest Discapacidad. 2024; 10: 187-202. Doi: 10.35366/118258**

Iván Pérez-Neri



EDITORIALS

- 5** *Speech of acceptance of the «Dr. Eduardo Liceaga» Award, granted by the Consejo de Salubridad General to Dr. Carlos Pineda Villaseñor, Director General of the Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, on April 7, 2025*

Carlos Pineda Villaseñor

- 7** *Acknowledgment to Reviewers*

- 8** *Meet the editor: Iván Pérez-Neri*

Iván Pérez-Neri

ORIGINAL ARTICLES

- 10** *Study of the Rep-1 microsatellite of the alpha-synuclein gene in patients with idiopathic Parkinson's disease*

Cristian G Marroquí-Sánchez, Rogelio Paniagua-Pérez, Paul Carrillo-Mora, José A Martínez-Cortez, Claudia Hernández-Arenas, Saul R León-Hernández, Antonio Verduzco-Mendoza, Adriana S Olmos-Hernández, Alberto Ávila-Luna, Antonio Bueno-Nava, Arturo Gálvez-Rosas

- 17** *Electrophysiologic correlations and diagnostic accuracy analysis of quantitative surface electromyography in median neuropathy*

Julio Macías-Gallardo, Jaume Nolla-Suárez, Bruno Estañol, Paul Carrillo-Mora, Erwin Chiquete-Anaya, Felipe Velázquez-Hilario, Berenice Estrada-Cortés, Moisés Cruz-Sepúlveda

CASE REPORTS AND CASE SERIES

- 24** *Difficult airway due to burn sequelae. Report of two cases*

Miguel Ángel García Lara, Nora Lorena López León, Jorge Carlos Licea Martínez

CORRECTIONS TO PUBLISHED ARTICLES

- 28** *Corrigendum to «Identifying musculoskeletal ultrasonographic differences among types of cutaneous psoriasis: preliminary results» Invest Discapacidad (2024) Vol. 10: S1*

Iván Pérez-Neri

- 30** *Corrigendum to «Exploration of some proteomic techniques: Western blot, Dot blot and two-dimensional electrophoresis, complemented by mass spectrometry» Invest Discapacidad. 2024; 10: 187-202. Doi: 10.35366/118258*

Iván Pérez-Neri



Discurso de aceptación de la Condecoración «Dr. Eduardo Liceaga», otorgada por el Consejo de Salubridad General al Dr. Carlos Pineda Villaseñor, Director General del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, el 07 de abril de 2025

Speech of acceptance of the «Dr. Eduardo Liceaga» Award, granted by the Consejo de Salubridad General to Dr. Carlos Pineda Villaseñor, Director General of the Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, on April 7, 2025

Carlos Pineda Villaseñor*

DISTINGUIDAS AUTORIDADES DEL PRESIDIO, ESTIMADAS Y ESTIMADOS COLEGAS E INVITADOS ESPECIALES

Recibo con profunda gratitud y humildad la Condecoración «Dr. Eduardo Liceaga». Acepto este gran honor no como un reconocimiento individual, sino como la reafirmación de un compromiso social: servir a México con profesionalismo, rigor científico, ética y alto sentido de responsabilidad.

Agradezco a mis maestras y maestros, tanto en México como en otros países, quienes inculcaron en mí el rigor científico, la duda metódica y la convicción de que, en el ámbito de la medicina y de la salud pública, cuestionar supuestos y formular la pregunta adecuada resulta a menudo más enriquecedor que la simple aceptación de respuestas preestablecidas.

A mis alumnas y alumnos, mi gratitud por su entusiasmo, su invaluable capacidad de asombro y sus preguntas incisivas. El ser testigo de su evolución profesional constituye una de las recompensas más significativas de mi carrera.

A las instituciones y autoridades que han respaldado mis proyectos clínicos y académicos, mi más sincero agradecimiento por haberme formado como médico e investigador. El conocimiento científico florece donde se fomenta la crítica, se

* Dirección General. Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra». Calz. México-Xochimilco 289. Col. Arenal de Guadalupe. Alcaldía Tlalpan. CP 14389. Ciudad de México, México.

Correspondencia:
Carlos Pineda Villaseñor
E-mail: cpineda@inr.gob.mx



Citar como: Pineda VC. Discurso de aceptación de la Condecoración «Dr. Eduardo Liceaga», otorgada por el Consejo de Salubridad General al Dr. Carlos Pineda Villaseñor, Director General del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, el 07 de abril de 2025. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 5-6. <https://dx.doi.org/10.35366/120408>



respaldan las ideas innovadoras y se valora el mérito colectivo.

Reconozco, de manera especial, a las compañeras y compañeros de mi equipo de trabajo: un grupo multidisciplinario cuyo compromiso, talento y dedicación han sido cruciales para transformar barreras y obstáculos en... soluciones.

A mi familia, gracias por su paciencia durante las ausencias, por su comprensión incondicional y por ser el pilar que me ha permitido dedicarme plenamente a esta noble vocación.

Por último, permítanme ahora evocar el legado del Dr. Eduardo Liceaga, médico visionario, pionero de la salud pública y destacado higienista del siglo XIX, quien supo responder a los desafíos sanitarios de su época con institucionalidad, innovación y humanismo. Como él mismo expresó durante la inauguración del Hospital General en 1905:

«Señores: no vais a recibir un edificio nuevo, sino una institución; tendréis el deber no solo de conservarla, sino de perfeccionarla; ella os proporcionará la ocasión de hacer el bien a vuestros semejantes, no solo con el auxilio de vuestra ciencia, sino con la dulzura de vuestras maneras, la compasión por sus sufrimientos y las palabras de consuelo».

Las palabras del Dr. Liceaga, pronunciadas hace 120 años, resuenan con *extraordinaria vigencia* en un esfuerzo colectivo que hoy deseo destacar: el rescate

integral del Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

La visión liceaguista nos ha enseñado que entender un rescate institucional trasciende lo meramente técnico; constituye un compromiso social ineludible, que implica poner en práctica una ética del cuidado centrada en la dignidad de quienes necesitan un sistema de salud público, gratuito, científico y profundamente humano: me refiero a las personas con discapacidad.

Reafirmo ante ustedes que la transformación de nuestro querido instituto ha requerido, tal como ya lo vislumbraba el Dr. Liceaga, de una sinergia empática de capacidades diversas, debate crítico de enfoques, sólida colaboración con instituciones y trabajo coordinado entre disciplinas. Sólo mediante este esfuerzo compartido hemos logrado transformar los desafíos estructurales en oportunidades sostenibles de mejora para nuestros pacientes.

Para concluir. Recibo, con profundo agradecimiento, esta condecoración no como la culminación de un camino, sino como un renovado impulso y un recordatorio del trabajo que aún nos queda por delante para consolidar este rescate.

Que este reconocimiento nos inspire a todos a mantenernos fieles al espíritu liceaguista: responder con ciencia rigurosa, conciencia social y profundo sentido ético a las necesidades sanitarias de nuestro tiempo.

Muchas gracias.
Carlos Pineda Villaseñor



Acknowledgment to Reviewers

The journal *Investigación en Discapacidad* extends its deepest gratitude to the reviewers who contributed their time and expertise throughout 2024. Their invaluable efforts in the peer-review process ensure the quality and scientific rigor of the articles we publish, reinforcing our mission to advance knowledge in the field of disability. We proudly recognize and thank the following reviewers:

- Alberto Isaac Pérez Sanpablo
- Abril Morraz Varela
- Adolfo Acosta Angeles
- Adrián Octavio Ramírez-Morales
- Alejandra Aguilera Tello
- Ámbar López Macay
- Anel Chávez Magos
- Angélica Peña
- Antonio Aldana Vargas
- Bruno Estañol
- Carla García Ramos
- Carlos Castillo Zamora
- Carlos Enrique Suarez Ahedo
- Denise Clavijo Cornejo
- Dalia Lizbeth Monroy Quiroz
- Edgar Hernández Zamora
- Efraín Farías Cisneros
- Elia Rodríguez Barraza
- Edna Mandujano
- Elizabeth Cabrera Ruiz
- Elizabeth León Manríquez
- Ernesto Roldán Valadez
- Fabián Carranza
- Hugo Sandoval
- Ivett Quiñones Urióstegui
- Iván Pérez-Neri
- Jimena Quinzaños Fresneda
- Julio José Macías Gallardo
- Karina Martínez
- Karla Zarco Ordóñez
- Luis Miguel Linares
- Laura Denise López Barrera
- Lydia Estela Zerón
- María Patricia Rojo Castillo
- Martin Pantoja Herrera
- Ramiro Ruiz García
- Ricardo Marcelín Jiménez
- Roberto Sánchez
- Rosa Carina Soto Fajardo
- Sandra Hernández Corral
- Santos Miguel Orozco Soto
- Sergio Castillo Torres
- Ulises Coffeen
- Víctor Manuel Araujo Monsalvo
- Yaaziel Melgarejo-Ramírez

Editorial Council

Meet the editor: Iván Pérez-Neri

Iván Pérez-Neri*

I am a Chemist and Doctor of Science from the Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), and I have devoted my professional life to unraveling the complexities of neurochemistry and disability research. My journey in science and academia has been one of curiosity, perseverance, and a commitment to creating impactful change, both within the scientific community and in public health.

My academic foundation was laid at UNAM, where I obtained a degree in Pharmaceutical and Biological Chemistry, followed by a Doctorate in Biomedical Science. These formative years instilled in me a profound respect for scientific rigor and interdisciplinary collaboration. My professional tenure as a Medical Sciences Researcher at the National Institute of Neurology and Neurosurgery Manuel Velasco Suárez has been a cornerstone of my career. There, I contributed significantly to the Laboratory of Neurochemistry, exploring intricate biochemical pathways and their relevance to neurological disorders. Currently, I coordinate the Evidence Synthesis Unit at the National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra in Mexico. As a level II member of the National System of Researchers in Mexico, I continue to uphold the highest standards of research and innovation.

Throughout my career, I have authored 66 publications, a scientific book, and six book chapters, accumulating 806 citations on Scopus with an h-index of 14. These works traverse the realms of basic and clinical research, addressing critical topics such as neurodegeneration, psychiatric disorders, and neurotransmitter systems.

Mentorship has been one of the most gratifying aspects of my professional life. Guiding 18 medical specialty students and a Master's student to achieve their academic aspirations has reinforced my belief in the transformative power of education. Beyond academia, my research has been showcased at over 50 national and international conferences, earning eight prestigious awards for excellence in basic and clinical research. These accolades reflect a career steeped in dedication and the pursuit of scientific breakthroughs.

In 2019, I had the honor of participating in technical panels at the Mexican Senate, contributing to discussions on public health policies related to cannabis regulation. This opportunity underscored the importance of bridging scientific expertise with policymaking to address pressing societal issues. As an educator, I have designed and taught courses for medical residency programs, aiming to empower future healthcare professionals with the tools they need to excel. My participation in developing evidence synthesis methodologies within a global collaborative network exemplifies my commitment to advancing both science and education.

Editorial responsibilities have also been a significant part of my professional contributions. As the former Editor-in-Chief of «Archivos de Neurociencias» and the current Editor-in-Chief of «Investigación en Discapacidad», I am entrusted with fostering the dissemination of high-quality research. Additionally, I serve as an Academic Editor for the Neurology section of Annals of Medicine. These roles have allowed me to amplify the voices of researchers and ensure the global

* Evidence Synthesis Unit.
National Institute of Rehabilitation
Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

Correspondence:

Iván Pérez-Neri

Calz. México-Xochimilco Núm. 289
Col. Arenal de Guadalupe,
Alc. Tlalpan, 14389, Ciudad de
México, México.

E-mail: ipneri03@gmail.com



How to cite: Pérez-Neri I. Meet the editor: Iván Pérez-Neri. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 8-9.
<https://dx.doi.org/10.35366/120410>



impact of their findings, particularly in neurology and disability studies.

My affiliations with esteemed organizations such as the Cochrane Collaboration, the Association for Interdisciplinary Meta-research and Open Science, and the SPOR Evidence Alliance underscore my dedication to interdisciplinary approaches and evidence-based practices. My involvement in the development of methodological guidelines, such as the InSynQ checklist, further highlights my expertise and commitment to advancing research quality.

Looking ahead, I remain committed to fostering innovation and collaboration in neurochemistry and disability research. By continuing to mentor the next generation of researchers, contribute to impactful policies, and engage with the broader scientific

community, I aim to expand the frontiers of knowledge and drive meaningful improvements in public health and patient care worldwide.

With a steadfast focus on bridging the gap between scientific discovery and real-world application, I aspire to influence future advancements that address both complex medical challenges and the broader dimensions of disability. This vision drives my ongoing efforts to collaborate across disciplines, inspire transformative education, and advocate for inclusive public health initiatives.

Artificial intelligence declaration: this manuscript was elaborated entirely using ChatGPT 4o (OpenAI). The author revised and corrected the text and takes full responsibility for its content.

Estudio del microsatélite Rep-1 del gen alfa sinucleína en pacientes con la enfermedad de Parkinson idiopática

Study of the Rep-1 microsatellite of the alpha-synuclein gene in patients with idiopathic Parkinson's disease

Cristian G Marroquí-Sánchez,^{*,‡} Rogelio Paniagua-Pérez,^{*,§}
 Paul Carrillo-Mora,^{*,¶} José A Martínez-Cortez,^{*,||}
 Claudia Hernández-Arenas,^{*,**} Saul R León-Hernández,^{*,‡‡}
 Antonio Verduzco-Mendoza,^{*,§§,¶¶} Adriana S Olmos-Hernández,^{*,§§,***}
 Alberto Ávila-Luna,^{*,†††} Antonio Bueno-Nava,^{*,§§§} Arturo Gálvez-Rosas,^{*,¶¶¶}

Palabras clave:

enfermedad de Parkinson,
 gen alfa-sinucleína,
 microsatélite Rep-1.

Keywords:

Parkinson's disease,
 alpha-synuclein gene,
 Rep-1 microsatellite.

* Instituto Nacional de Rehabilitación
 Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

Ciudad de México, México.

‡ Coordinación de
 Neurociencias Básica.

§ Servicio de Bioquímica.

ORCID: 0000-0003-3274-2941

¶ Coordinación de
 Neurociencias Clínica.

ORCID: 0000-0002-3178-7016

|| Servicio de Neurología.

ORCID: 0000-0002-8884-7489

** Servicio de Daño
 Cerebral Adquirido.

ORCID: 0000-0001-8705-6717

†† Unidad de apoyo
 a la Investigación.

ORCID: 0000-0002-8346-5422

Resumen

Introducción: la búsqueda de un biomarcador para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson (EP) es crucial para la prevención de la discapacidad. En el gen alfa sinucleína (α -Syn), se ha identificado un dinucleótido de tipo microsatélite denominado Rep-1 que podría ser utilizado como un biomarcador de riesgo en la EP. **Objetivo:** el estudio de las variantes del microsatélite Rep-1 del gen α -Syn en pacientes con la EP. **Material y métodos:** estudio con 15 pacientes de EP y 15 controles. Posteriormente se les tomó una muestra de sangre periférica para la extracción de ADN genómico, la genotipificación de los repetidos dinucleótidos se realizó en un secuenciador de ADN ABI PRISM 3500xL. Las medias se compararon con una T de student y las proporciones con χ^2 de Pearson. El riesgo de la EP se midió utilizando OR e IC95% y con razones de probabilidad. El análisis multivariado se realizó con regresión logística binaria, usando el método de Wald hacia atrás. **Resultados:** en el análisis bivariado, en los casos fueron significativamente mayores en la proporción de la diabetes mellitus ($p = 0.032$) y de dislipidemia ($p = 0.008$). Los alelos largos (> 265 pb) tuvieron una razón de probabilidad de 1.37 veces mayor de ser observado en los casos que en los controles ($p = 0.09$). La regresión logística seleccionó a la dislipidemia ($p = 0.009$) y tabaquismo ($p = 0.093$) como factores de riesgo asociados a la EP. **Conclusión:** el tabaquismo, dislipidemia y los microsatélites mayores de 265 pb del gen α -Syn se asociaron a más riesgo de EP.

Abstract

Introduction: the search for a reliable biomarker for the diagnosis of Parkinson's disease (PD) is crucial for understanding the illness and preventing disability. In the alpha synuclein (α -Syn) gene, a microsatellite-type dinucleotide called Rep-1 has been identified that could be used as a risk biomarker in PD. **Objective:** the aimed of this study was to identify the variants of the Rep-1 microsatellite of the α -Syn gene in patients with PD. **Material and methods:** a study was conducted with 15 PD patients and 15 healthy controls. A peripheral blood sample was taken for genomic DNA extraction. Genotyping of the dinucleotide repeats was performed on an ABI PRISM 3500xL DNA sequencer.

Citar como: Marroquí-Sánchez CG, Paniagua-Pérez R, Carrillo-Mora P, Martínez-Cortez JA, Hernández-Arenas C, León-Hernández SR et al. Estudio del microsatélite Rep-1 del gen alfa sinucleína en pacientes con la enfermedad de Parkinson idiopática. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 10-16. <https://dx.doi.org/10.35366/120411>



§§ Bioterio y Cirugía Experimental.

¶¶ ORCID: 0000-0003-0135-4559

*** ORCID: 0000-0002-7140-3486

††† ORCID: 0000-0002-4542-1883

§§§ ORCID: 0000-0003-0291-4554

¶¶¶ ORCID: 0009-0000-7353-2487

Correspondencia:

Dr. Arturo Gálvez Rosas

E-mail: art690615@yahoo.com.mx

Recibido: 17 de junio de 2024

Aceptado: 30 de octubre de 2024

Abreviaturas:

EP = enfermedad de Parkinson

PCR = reacción en cadena de la polimerasa

SNCA = proteína alfa-sinucleína

SNM = síntomas no motores

α -Syn = alfa sinucleína

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo complejo, asociado con un déficit motor y un amplio espectro de síntomas no motores (SNM), dando como resultado un padecimiento heterogéneo con fenotipos clínico-patológicos variables.^{1,2} Los SNM como el estreñimiento, alteraciones del sueño, hiposmia y depresión, se presentan años antes de la aparición de los síntomas motores y son comunes durante todo el curso de la enfermedad.^{3,4} Como sabemos, el diagnóstico clínico de la EP se realiza hasta que se presentan los síntomas motores, como temblor en reposo, disminución de movimiento o pausado (bradicinesia), rigidez muscular e inestabilidad postural, por lo tanto, es tardío debido a que 70% de las neuronas dopaminérgicas han degenerado en la sustancia negra parte compacta de los ganglios basales⁵ y la única forma de confirmar el diagnóstico es con la búsqueda de la marca patológica que son los cuerpos de Lewy, pero se realiza hasta que fallece el paciente.⁶

La forma más frecuente de la EP es el tipo idiopático que cuenta con alrededor de 90 a 95 % de los casos, usualmente referido como un síndrome, caracterizado por un inicio tardío y parkinsonismo en gran medida no heredable. La causa de los casos idiopáticos es desconocida, pero se considera que resultan de una combinación de factores medioambientales y genéticos.⁷

La EP tiene un número limitado de genes asociados a la enfermedad, pero existe una serie de evidencias

*Means were compared with a Student t-test and proportions with Pearson's χ^2 . The risk of PD was measured with OR and 95% CI. Multivariate analysis was performed with binary logistic regression, using the backward Wald method. **Results:** in the bivariate analysis, cases were significantly older ($p = 0.05$), had a higher proportion of diabetes mellitus ($p = 0.03$) and dyslipidemia ($p = 0.008$). Long alleles (> 265 bp) had a 1.37 times higher odds ratio of being observed in cases than in controls ($p = 0.09$). Logistic regression selected dyslipidemia ($p = 0.009$) and smoking ($p = 0.09$) as risk factors associated with PD. **Conclusion:** smoking, dyslipidemia and microsatellites longer than 265 bp of the α -Syn gene were associated with a higher risk of PD.*

que vinculan al gen alfa-sinucleína (α -Syn) con los casos familiares y esporádicos. Además, la proteína alfa-sinucleína (SNCA) es el principal componente de los cuerpos de Lewy y de las neuritas de Lewy, siendo ambas marcas patológicas características de la EP.⁸ El incremento de los niveles de expresión del gen α -Syn provoca la anormal agregación de la proteína SNCA y degeneración neuronal *in vivo*.^{9,10} La expresión del gen α -Syn es regulada por Rep-1, una secuencia de repetidos dinucleótidos tipo microsatélite localizada ~10kb río arriba del sitio de inicio de la transcripción, Rep-1 funciona como un modulador negativo de la transcripción del gen α -Syn, con variaciones en la longitud alélica, resultando en las diferencias en la regulación transcripcional del gen α -Syn y, en consecuencia, alterando la expresión misma.^{11,12}

Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue analizar las variantes del microsatélite Rep-1 del gen α -Syn en pacientes con la EP idiopática de una muestra de la población del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra (INR-LGII).

MATERIAL Y MÉTODOS

Los participantes fueron reclutados por un médico neurólogo en el servicio de neurología y los controles sin la enfermedad fueron voluntarios de la consulta externa del INR-LGII, en la Ciudad de México entre los años 2022 y 2023. Todos los pacientes cumplieron con los criterios clínicos y los síntomas motores establecidos por los servicios de neurología y del servicio de daño cerebral adquirido para la EP. El estado funcional se determinó utilizando la escala de puntuación de Hoehn y Yahr,¹³ debido a que la mayoría de los pacientes con la EP que asistieron al INR-LGII fueron diagnosticados en otra institución o son pacientes subsecuentes de muchos años, la recolección de la información se realizó mediante un cuestionario clínico dirigido al

Tabla 1: Enfermedad de Parkinson con las comorbilidades asociadas y el modelo de regresión logística de pasos sucesivos hacia atrás (Wald).

	Parkinson N = 15 n (%)	Controles N = 15 n (%)	OR (IC95%)	T de Student	p
Edad (años), media $\pm$ DE	65 $\pm$ 6.366	61 $\pm$ 6.132	1.12 (0.99-1.27)	1.986	0.064
χ^2					
Género (femenino)	10 (66.7)	10 (66.7)	1.00 (0.21-4.56)	0.000	1.000
Hipertensión	7 (46.7)	3 (20.0)	3.50 (0.69-17.71)	2.400	0.121
Diabetes mellitus	4 (26.7)	0 (0.0)	No evaluable	4.615	0.032
Dislipidemia	9 (60.0)	2 (13.3)	9.75 (1.59-59.69)	7.033	0.008
Enfermedad de la tiroides	4 (26.7)	1 (6.7)	5.09 (0.49-52.28)	2.160	0.142
Tabaquismo	5 (33.3)	2 (13.3)	3.25 (0.51-20.37)	1.677	0.195
Ingesta de alcohol	11 (73.3)	9 (60.0)	1.83 (0.39-8.56)	0.600	0.439
Bradicinesia	15 (100)	0 (0.0)	No evaluable	30.00	0.000
Rigidez	15 (100)	1 (6.7)	16.00 (2.399-106.73)	26.25	0.000
Temblor	12 (80.0)	1 (6.7)	56.00 (5.127-611.71)	16.42	0.000
Inestabilidad postural	8 (53.3)	0 (0.0)	No evaluable	10.90	0.001
Escala de H & Y	2.5				
Paso 4			Exp B (IC95%)	B	p
Tabaquismo			6.12 (0.738-50.776)	1.812	0.093
Dislipidemia			14.06 (1.957-101.040)	2.644	0.009
DE = desviación estándar. IC95% = intervalo de confianza de 95%. La estimación terminó en el número de iteración 4 porque las estimaciones de parámetro han cambiado en menos de 0.001; Log de la verosimilitud -2: 31.0, R ² de Cox y Shell: 0.297, R ² de Nagelkerke: 0.397. Prueba omnibus, modelo $\chi^2 = 10.5$ (p = 0.005)					

diagnóstico de la EP idiopática que está basado en datos clínicos y de acuerdo con los síntomas motores (bradicinesia, rigidez, temblor e inestabilidad postural) que nos indican la confirmación del padecimiento, además, todos los participantes dieron su consentimiento informado. Los procedimientos fueron conducidos de acuerdo con la declaración de Helsinki y el estudio fue aprobado por el comité de investigación del INR-LGII con el número de registro 06/22.

Variantes del microsatélite Rep-1 del α -Syn

El ADN genómico se extrajo de sangre periférica utilizando el kit comercial *Puregene Blood Core Kit B* (Qiagen, Hilden, Alemania). Para el análisis de la longitud de los fragmentos de Rep-1 se utilizó la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con la enzima ADN polimerasa *Amplitaq Gold* (*Applied biosystems*, Foster City, CA), los iniciadores fueron: Rep1-F (5'-FAM-CCTGGCATATTTGATTGCAA-3') y Rep1-R (5'-GACTGGCCCAAGATTAACCA 3'),¹⁴ y las

condiciones de amplificación fueron: 98 °C 30 seg, 35 ciclos de 98 °C 10 seg, 60 °C 30 seg y 72 °C 30 seg, y 72 °C 2 min. El genotipo de los repetidos dinucleótidos se realizó mediante el análisis de los productos de PCR en el analizador genético ABI 3500xL usando estándares GeneScan FAM 500 (*Applied Biosystems*, Foster City, CA). La longitud del alelo Rep1 se codificó de acuerdo a su tamaño; los alelos menores de 265 pb se denominaron alelos cortos, el alelo de 265 pb se denominó alelo intermedio y los alelos mayores de 265 se denominaron como alelos largos.

Análisis estadístico

Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS V23 para Windows. Las medias se compararon con una T de student y las proporciones con χ^2 de Pearson. El riesgo de la EP se midió utilizando OR e IC95% y con razones de probabilidad. El análisis multivariado se realizó con regresión logística binaria, usando el método de Wald hacia atrás.

RESULTADOS

Se analizaron 30 pacientes, 15 con el diagnóstico de la EP idiopática y 15 controles. El promedio de edad en los pacientes con la EP idiopática fue de 65 ± 6.4 años, y de 61 ± 6.1 años en los controles sanos. En la **Tabla 1** se muestran los resultados para corroborar el diagnóstico clínico de los pacientes, las asociaciones entre la EP y varios factores relacionados. En este sentido, hubo una asociación entre la EP y la diabetes mellitus tipo II (0.032) y la dislipidemia ($p = 0.008$). Además, se observaron tendencias en otros padecimientos como la hipertensión arterial ($p = 0.121$), la enfermedad de la tiroides ($p = 0.142$) y el tabaquismo ($p = 0.195$). Por otra parte, en cuanto al género, hubo cinco (33.3%) hombres y 10 (66.7%) mujeres en ambos grupos, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas ($p = 1.000$) (**Tabla 1**).

Los resultados del análisis de regresión logística por pasos, ajustado por edad, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia y enfermedad tiroidea, mostraron que la relación entre la EP idiopática y la dislipidemia fue estadísticamente significativa ($p = 0.009$), con un riesgo de 14.063 veces mayor de presentar la enfermedad, con un intervalo de confianza de 95% (*odds ratio* [OR]: 14.063; intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 1.957-101.040).

La identificación de las variantes del microsatélite Rep-1, localizado en la región promotora del gen α -Syn, nos arrojó los genotipos de los pacientes con la EP idiopática y controles (**Tabla 2**). El análisis de los fragmentos mostró que el alelo Rep-1 de 265 pb fue el alelo más común en ambos grupos (63.3%), seguido por la variante Rep-1 de 267 pb con 20.0% en los pacientes y 23.3% en los controles.

A pesar de que fueron pocos pacientes, se pudieron formar tres grupos de variantes alélicas: alelo corto (246, 248, y 257 pb), alelo intermedio (265 pb) y el alelo largo (266 a 270 pb). Se observó una tendencia de los alelos largos, que fueron más comunes en los pacientes con la EP idiopática, sin encontrarse ningún alelo corto. La distribución de la frecuencia alélica en subgrupos y la probabilidad de riesgo muestra una tendencia de riesgo en los alelos largos. Estos resultados se presentan en la **Tabla 3**.

DISCUSIÓN

Como sabemos, la EP es un trastorno neurodegenerativo de progresión lenta e irreversible, cuyo diagnóstico clínico se realiza hasta que se presentan los síntomas motores, por lo tanto, es tardío. Cuando se manifiestan los síntomas de temblor en reposo, disminución de movimiento (bradicinesia),

Tabla 2: Genotipos en los pacientes con enfermedad de Parkinson y controles.

	Grupo Parkinson N = 15					Grupo Control N = 15				
	248	265	267	269	270	248	265	267	269	270
246	0					1				
257	0	0				0	0	1		
265	0	5	6	3		0	6	6	1	
266	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0

Tabla 3: Frecuencia de los subgrupos de los alelos de la variante rep-1 del gen α -Syn.

Variantes alélicas REP-1	Número de alelos (%)		RP	RV	p
	Park	Control			
1. Alelo corto: 246,248,257	0 (0.00)	3 (10.0)	—		
2. Alelo intermedio: 265	19 (63.3)	19 (63.3)	1.0	4.6	0.09
3. Alelo largo: 266 a 270	11 (36.7)	8 (26.7)	1.37		

REP-1 = repetido 1 del gen alfa sinucleína. Park = enfermedad de Parkinson. RP = razón de probabilidad. RV = razón de verosimilitud de χ^2 .

rigidez muscular e inestabilidad postural, el 70% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra parte compacta ya han degenerado.¹⁵ Por lo anterior, es importante la búsqueda de un biomarcador para el diagnóstico temprano del padecimiento, y una de las posibles opciones podría ser la identificación de las variantes del microsatélite Rep-1 del gen α -Syn.

En nuestro estudio, se observó una tendencia en la probabilidad de riesgo de la EP asociada con la variante larga de Rep-1. Es necesario confirmar este resultado en nuestra población, debido a que no se tienen estudios previos. La asociación entre el alelo largo Rep-1 y un incremento en el riesgo de la EP ha sido demostrada en diferentes estudios,^{16,17} mientras que el alelo corto se asocia con una reducción en el desarrollo de la enfermedad.^{18,19} En nuestra muestra, no se pudo confirmar un efecto protector del alelo corto, ya que la muestra de pacientes fue muy pequeña y no se encontraron alelos cortos en los pacientes con la EP idiopática.

El impacto de la longitud de la variante Rep-1 sobre el riesgo de desarrollar la EP se asocia con cambios en la expresión génica. Varios estudios han establecido un aumento de la expresión del gen α -Syn en sangre y en el sistema nervioso central en pacientes con la EP.^{20,21} La explicación de que los alelos largos Rep-1 predispongan a la EP a través de una mayor expresión del gen α -Syn puede estar interrelacionada con variantes que afectan la unión de los factores de transcripción.^{22,23}

Como sabemos, otro de los factores de riesgo fuertemente asociado a la EP es la edad, afectando a la población mayor de 50 años y limitándola en sus actividades diarias.^{24,25} En nuestro análisis, la edad mostró un valor significativo ($p = 0.057$), pero al realizar el análisis de regresión logística por pasos, este factor fue eliminado. Una de las principales limitaciones en los estudios de casos y controles de padecimientos de adultos mayores es la captación de los controles, ya que a esa edad es difícil encontrar un adulto mayor sano. Sin embargo, en nuestro estudio, la comparación entre edades de los participantes no mostró diferencia significativa al realizar el análisis de regresión logística por pasos.

Por otra parte, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la EP y el género, obteniéndose un valor de $p = 1.000$. A pesar que la EP tiene una mayor predominancia en el género masculino,²⁶ este resultado se explica por el tamaño reducido de la muestra.

Finalmente, en cuanto a los factores cardiometabólicos, como la dislipidemia, en nuestro estudio se encontró un riesgo estadísticamente significativo después de ajustar con otras variables. La dislipidemia es el factor de riesgo que se asocia fuertemente con la EP, tanto en el análisis bivariado como en el análisis multivariado por pasos, con significancia de $p = 0.008$ y $p = 0.009$ respectivamente, y con un riesgo 14.006 veces mayor. Numerosas investigaciones epidemiológicas han evaluado la relación entre la relación entre la dislipidemia y el riesgo de EP, pero los resultados han sido controvertidos.^{27,28} Nam y colaboradores en 2018 reportaron que la hipertrigliceridemia aumenta el riesgo de la EP.²⁹ Sin embargo, existen otros estudios que relacionan los altos niveles de colesterol y triglicéridos con un riesgo reducido de la EP.³⁰

Una de las limitaciones de nuestro estudio fue que faltaron síntomas no motores por analizar, entre los que se encuentran el estreñimiento, las alteraciones del sueño, la pérdida del olfato y depresión, entre otros. Por otra parte, de las comorbilidades cardiometabólicas, se investigaron la DM II, HTA y la dislipidemia en forma dicotómica, sin tomar en cuenta los valores del índice de masa corporal (IMC) y aspectos bioquímicos, que también son valores importantes en la clasificación de la obesidad. Sin embargo, la limitante más importante, y que se mencionó previamente en la presente discusión, fue el tamaño reducido de la muestra debido a la dificultad para el reclutamiento de pacientes y controles. Esto se debe a que, a esa edad, es difícil encontrar adultos mayores con una enfermedad específica como lo es la EP y sujetos sanos mayores de 50 años, respectivamente.

CONCLUSIONES

Los sujetos con la variante larga de Rep-1 del gen α -Syn tienen un mayor riesgo de desarrollar la EP, mientras que la dislipidemia proporciona un riesgo significativamente alto de presentar dicha enfermedad. Dado que la EP en los adultos es una enfermedad multifactorial, es necesario aumentar el tamaño de la muestra para confirmar nuestros resultados y analizar otros factores, como los síntomas no motores. Esto podría permitir realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad, con la intención de iniciar un tratamiento más oportuno y, en consecuencia, mejorar la calidad de vida de las personas con la EP.

AGRADECIMIENTOS

Dra. Laura Márquez y Nelly López de LaNaBio de la UNAM, a la Biol. Mónica G. Santamaría Olmedo del servicio de genética y al M en C. René Valdez Mijares del servicio de Bioquímica del INR-LII por su apoyo técnico

Referencias

- Morris HS, Spillantini MG, Sue CM, Williams-Gray CH. The pathogenesis of Parkinson's disease. *Lancet* 2024; 403 (10423): 293-304.
- Lee A, Gilbert RM. Epidemiology of Parkinson disease. *Neurol Clin.* 2016; 34: 955-965.
- Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci.* 2017; 18 (7): 435-450.
- Sauerbier A, Jenner P, Todorova A, Chaudhuri KR. Non motor subtypes and Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016; 22 Suppl 1: S41-S46.
- Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet.* 2015; 386: 896-912.
- Shahmoradian SH, Lewis AJ, Genoud C, Hench J, Moors TE, Navarro PP et al. Lewy pathology in Parkinson's disease consists of crowded organelles and lipid membranes. *Nat Neurosci.* 2019; 22 (7): 1099-1109.
- Correia-Guedes L, Mestre T, Outeiro TF, Ferreira JJ. Are genetic and Idiopathic forms of Parkinson's disease the same disease?. *J Neurochem.* 2020; 152 (5): 515-522.
- Stefanis L. α -Synuclein in Parkinson's disease. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012; 2 (2): a009399.
- Henderson MX, Trojanowski JQ, Lee VM. Alpha-synuclein pathology in Parkinson's disease and related Alpha synucleinopathies. *Neurosci Lett.* 2019; 709: 134316.
- Kim S, Jeon BS, Heo C, Im PS, Ahn TB, Seo JH et al. Alpha-synuclein induces apoptosis by altered expression in human peripheral lymphocyte in Parkinson's disease. *FASEB J* 2004; 18(13): 1615-1617.
- Winkler S, Hagenah J, Lincoln S, Heckman M, Haugarvoll K, Lohmann-Hedrich K et al. Alpha-Synuclein and Parkinson disease susceptibility. *Neurology* 2007; 69 (18): 1745-1750.
- Pals P, Lincoln S, Manning J, Heckman M, Skipper L, Hulihan M et al. Alpha synuclein promoter confers susceptibility to Parkinson's disease. *ANN Neurol.* 2004; 56 (4): 591-595.
- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology.* 1967; 17 (5): 427-442.
- Yong AC, Tan YJ, Zhao Y, Lu Z, Ng EY, Ng SY et al. SNCA Rep 1 microsatellite length influences non-motor symptoms in early Parkinson's disease. *Aging.* 2020; 12 (20): 20880-20887.
- Sherer TB, Betarbet R, Greenamyre JT. Pathogenesis of Parkinson's disease. *Curr Opin Invest Drugs.* 2001; 2: 657-662.
- Xia Y, Rohan de Silva HA, Rosi BL, Yamamoto LH, Rimmler JB, Pericak-Vance MA et al. Genetic studies in Alzheimer's disease with an NACP/Alpha-synuclein polymorphism. *Ann Neurol.* 1996; 40: 207-215.
- Brighina L, Schneider NK, Lesnick TG, de Andrade M, Cunningham JM, Mrazek D et al. Alpha-synuclein, alcohol use disorders, and Parkinson disease: a case-control study. *Parkinsonism Relat Disord.* 2009; 15: 430-434.
- Spadafora P, Annesi G, Pasqua AA, Serra P, Ciro Candiano IC, Carrideo S et al. NACP-REP1 polymorphism is not involved in Parkinson's disease: a case-control study in a population sample from southern Italy. *Neurosci Lett.* 2003; 351: 75-78.
- Gatto NM, Rhodes SL, Manthripragada AD, Bronstein J, Cockburn M, Farrer M et al. Alpha-synuclein gene may interact with environmental factors in increasing risk of Parkinson's disease. *Neuroepidemiology.* 2010; 35: 191-195.
- Iakovenko EV, Abramychova N, Fedotova E, Illarionovskiy SN. The SNCA-Rep1 polymorphic locus: association with the risk of Parkinson's disease and SNCA Gene Methylation. *Acta Naturae.* 2020; 12 (2): 105-110.
- Linnertz C, Saucier L, Ge D, Cronin KD, Burke JR, Browndyke JN et al. Genetic regulation of alpha-synuclein mRNA expression in various human brain tissues. *PLoS One.* 2009; 4 (10): e7480.
- Fuchs J, Tichopad A, Golub Y, Munz M, Schweitzer KJ, Wolf B. et al. *FASEB J.* 2008; 22 (5): 1327-1334.
- Cronin KD, Ge D, Manning P, Linnertz C, Rossoshek A, Orrison BM et al. Expansion of the Parkinson disease-associated SNCA-Rep1 allele upregulates human alpha-synuclein in transgenic mouse brain. *Hum Mol Genet.* 2009; 18 (17): 3274-3285.
- Zhang N, Yan Z, Xin H, Shao S, Xue S, Cespuoglio R et al. Relationship among α -synuclein, aging and inflammation in Parkinson's disease. *Exp Ther Med.* 2023; 27 (1): 1-16.
- Hou Y, Dan X, Babbar M, Wei Y, Hasselbalch SG, Croteau DL et al. Ageing as a risk factor for neurodegenerative disease. *Nat Rev Neurol.* 2019; 15 (10): 565-581.
- Cerri S, Mus L, Blandini F. Parkinson's disease in women and Men: what's the difference? *J Parkinsons Dis.* 2019; 9 (3): 501-515.
- Huang X, Chen H, Miller WC, Mailman RB, Woodard JL, Chen PC et al. Lower low-density lipoprotein cholesterol levels are associated with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2007; 22: 377-381.
- Huang X, Abbott RD, Petrovitch H, Mailman RB, Ross GW. Low LDL cholesterol and increased risk of Parkinson's disease: prospective results from Honolulu-Asia aging study. *Mov Disord.* 2008; 23: 1013-1018.

29. Nam GE, Kim SM, Ha K, Kim NH, Chung HS, Kim JW et al. Metabolic síndrome and risk of Parkinson disease: a nationwide cohort study. PLoS Med. 2018; 15: e1002640.
30. Huang X, Alonso A, Gou X, Umbach DM, Lichtenstein ML, Ballantyne CM et al. Statins, plasma cholesterol, and risk of Parkinson's disease: a prospective study. Mov Disord. 2015; 30: 552-559.

Financiamiento: se declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Uso de inteligencia artificial para generar textos: se declara que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial para generar la redacción de este manuscrito ni para la creación de las tablas.

Conflicto de intereses: se declara que no existe conflicto de intereses.

Electrophysiologic correlations and diagnostic accuracy analysis of quantitative surface electromyography in median neuropathy

Julio Macías-Gallardo,^{*,†} Jaume Nolla-Suárez,^{*,§} Bruno Estañol,[¶]
Paul Carrillo-Mora,^{*,||} Erwin Chiquete-Anaya,^{**,*} Felipe Velázquez-Hilario,^{*,††}
Berenice Estrada-Cortés,^{*,††} Moisés Cruz-Sepúlveda^{*,§}

Keywords:

electrodiagnosis, surface
electromyography, quantitative
evaluation, median neuropathy.

Abstract

Introduction: electromyography (EMG) is a valuable diagnostic modality for assessment and diagnosis of neuromuscular pathologies that can lead to different degrees of disability. Quantitative electromyography (QEMG) uses time domain and frequency domain descriptors for analyzing maximum effort phase of the EMG signal or interference pattern (IP). These descriptors, using surface electrodes, can offer physicians a more objective tool and easier to carry out for describing abnormal IPs, and may offer patients a more comfortable option for performing an EMG study. **Objective:** describe the diagnostic accuracy using ROC curve analysis of the quantitative variables of surface EMG in patients with median neuropathy of carpal tunnel syndrome (CTS). **Material and methods:** 32 patients (50 hands) with electrophysiological diagnosis of CTS were compared with 14 patients (17 hands) without CTS. The IP of abductor pollicis brevis (APB) was obtained with a 10 second contraction, QEMG analysis included time domain and frequency domain variables. **Results:** mean amplitude of turns was lower and T/M ratio was higher in CTS group compared with non-CTS ($p < 0.001$). On frequency domain, root mean square amplitude (RMS) ($p < 0.001$) and power of peak frequency ($p < 0.05$) was lower on CTS group. Differences remained significant when an analysis matched by age was performed. ROC curve analysis showed an AUC of 0.96 for RMS and 0.93 for mean amplitude of turns. **Conclusion:** maximum effort EMG can be described with quantitative variables of the IP using superficial electrodes. Mean amplitude of turns and RMS obtained through surface EMG have high diagnostic accuracy for distinguishing between neuropathic and non-neuropathic patterns.

* Instituto Nacional de
Rehabilitación «Luis Guillermo
Ibarra Ibarra» (INR-LGII).

† Electromyography Department.
ORCID: 0000-0002-0796-1053

§ Rehabilitation Medicine.

¶ Clinical Neurophysiology
Department, Instituto Nacional
de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán (INCMNSZ).

ORCID: 0000-0003-1801-8607

|| INR-LGII. ORCID: 0000-
0002-3178-7016

** Clinical Neurophysiology
Department, INCMNSZ. ORCID:
0000-0002-1142-295X

†† Electromyography Department.

Correspondence:

Bruno Estañol, MD

Av. Vasco de Quiroga Núm. 15,
Col. Belisario Domínguez,
Sección XVI, Alc. Tlalpan, 14080,
Mexico City.

E-mail: bruno.estanolv@gmail.com

Received: July 27, 2024

Accepted: September 20, 2024

Abbreviations:

APB = Abductor Pollicis Brevis.
AUC = Area Under the Curve.
CMAP = Compound Muscle Action Potential.
CTS = Carpal Tunnel syndrome.
CV = motor Conduction Velocity.
EMG = Electromyography.
IP = Interference Pattern.
M = Mean amplitude of turns.

MUAP = Motor unit action potential.
NCS = Nerve conduction studies.
Pfreq = Peak frequency.
Pw = Spectral power.
RMS = Root Mean Square amplitude.
ROC = Receiver Operating Characteristic.
SNAP = Sensory Nerve Action Potential.
T/M = Turns/amplitude ratio.
T = Turns per second.



How to cite: Macías-Gallardo J, Nolla-Suárez J, Estañol B, Carrillo-Mora P, Chiquete-Anaya E, Velázquez-Hilario F et al. Electrophysiologic correlations and diagnostic accuracy analysis of quantitative surface electromyography in median neuropathy. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 17-23. <https://dx.doi.org/10.35366/120412>



INTRODUCTION

The most common analysis of electromyography (EMG) is performed using a needle electrode and requires a slight effort of muscle contraction where individual motor unit action potentials (MUAP) can be identified and measured. This has been for many years the milestone for identifying abnormal patterns in needle EMG. As the level of force increases so does the number and firing rate of active motor units. This normal phenomenon makes the analysis of individual MUAP impossible as several activated MUAP overlap.¹⁻³ This configuration of MUAPs at increased force output is described as an interference pattern (IP). The common IP analysis uses qualitative methods almost since 1920 that EMG analysis began, described as: complete, incomplete or diminished interference pattern.⁴ Quantitative analysis applied to an electromyographic signal of continuous maximum muscle activation are available in the majority of equipment used nowadays.

The IP analysis is influenced by the number of motor units recruited, their size, form, architecture, firing rate, firing duration, synchrony and recovery time.⁴ While not commonly used, because it still lacks strong evidence for clinical application.⁵⁻⁷ Different properties of the IP can be analyzed using quantitative methods, mostly described as the time domain and frequency domain. Time domain assess features that can be observed on the screen, such as the number of turning points of the signal and the amplitude differences between turns. Originally described by Willison⁸ and modified by Stalberg⁹ the turns represent a change in signal direction of at least 50 or 100 μ V. Turns indirectly reflect the number of active MUAP and can be affected by MUAPs morphology or firing rate, it reflects interaction between overlapping MUAP.^{10,11} The data has also been expressed as a ratio called turn/amplitude ratio (T/M), which is derived from the number of turns for a given time interval divided by the averaged amplitude of turns for that same interval.^{3,8,10} Different studies^{4,12} have evaluated details about how much force and how many times the contraction should be applied to obtain consistent results, this may still vary between laboratories and the electromyographer experience.

The T-M relationship expressed in a cloud has one of the most important clinical applications in the detection of neuromuscular pathologies. Turns per second and mean amplitude of turns, are depicted into a graph, where T is the X axis and M is the y axis, within this graph boundaries of the area where normal

values should appear are depicted, this boundaries are also called a «cloud».¹² 10 epochs of which each one will be graphed as a point in the graph, if more than two fall outside the cloud is considered abnormal, reference values have been developed in eight muscles.³ IP quantitative analysis do not replace the evaluation of individual MUAP, but increase sensitivity and specificity.¹³⁻¹⁵

The frequency domain analysis is a less common method. It refers to the application of fast Fourier transformation to the interference pattern, obtaining the band power of different frequencies. This can be calculated and displayed across the entire frequency spectrum or at specific frequencies.⁶ The IP can be mathematically described as a sum of sine waves of different frequencies and expressed according to the power density of the different frequencies. It is common to use frequency in the X axis, and a logarithmic scale of power in the Y axis.¹⁶ Frequencies are expressed in Hz, the range of frequencies goes from zero to 2000 Hz. Power is expressed as -dB. Other useful frequency spectrum descriptors are mean frequency, median frequency and peak frequency. Power can be obtained for individual frequencies, including peak frequency, the total voltage is also expressed as root mean square amplitude or as total power.^{17,18}

In this study we ought to analyze time domain and frequency domain variables using superficial EMG for describing the differences between a demyelinating focal neuropathy with normal subjects. Quantitative superficial EMG variables may provide objective values for the evaluation of complete force evaluation of EMG, obtained noninvasively.

MATERIAL AND METHODS

Participants

32 patients with electrophysiologic diagnosis of CTS were recruited for this study from April 2019 to March 2020. The bioethics committee approval was obtained. This research was conducted according to the principles expressed in the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki). All subjects gave their signed informed consent for participation.

Demography

32 patients were included with an average age of 56 years (33-83 years), 25 were female patients (78%)

and seven were male patients (22%). Of the 32 patients, 14 of them presented carpal tunnel syndrome in only one hand (44%) and 18 were bilateral (56%). A total of 50 median nerves (29 right, 21 left) were analyzed. Patients with NCS abnormalities other than median nerve entrapment in CTS were excluded from our study. However, of the 32 patients, five patients had diabetes mellitus (15%), one patient had hypothyroidism (3%), two patients had rheumatoid arthritis (6%), we did not find an association between these comorbidities and NCS values of these patients didn't show any other abnormalities other than CTS. 17 hands from 14 patients with no symptoms of CTS or electrophysiologic evidence of entrapment were included in the control group, a mean age of 45 years (33-52). An analysis paired by age was also performed, control group was compared with a CTS group of mean age of 50.4 years (range 33-60).

Procedure

Conventional motor and sensitive NCS for median and ulnar nerves were obtained with a Viking Quest™ 10.2 equipment. Neurophysiological CTS diagnosis was established using international practice guidelines, with an initial SNAP peak latency retardation over 3.8 ms as cut-off value for CTS diagnosis, comparative ulnar-median nerve test was performed for confirmation of diagnosis.¹⁹ CMAP latency at wrist, CMAP amplitude, and motor conduction velocity at palm-wrist segment were analyzed in motor conduction studies. SNAP peak latency and SNAP amplitude were analyzed on sensory nerve conduction studies. With these measurements CTS was classified as mild, moderate or severe: mild when only sensory latency was prolonged, moderate when motor and sensory latency were prolonged, and severe when there was absence of sensory potentials and/or motor latency was delayed and motor amplitude was below normal values.²⁰

For the quantitative analysis surface electrodes of 10 mm were placed over *APB* and metacarpophalangeal joint with a 4 cm interelectrode distance, the electromyographic activity of *APB* was recorded during a maximal muscle contraction of 10 seconds. Time domain analysis was obtained from 8-10 epochs of 1 second each. Frequency domain analysis was performed on the first 1 second epoch. Time domain variables analyzed were: turns per second (T), mean amplitude of turns (M), and T/M ratio. A turn was defined as a change of 100 μ V. In frequency domain analysis variables included were: mean frequency,

median frequency, RMS amplitude, peak frequency, power of peak frequency and the band power of 500 and 1000 Hz.

Statistical analysis

Two group difference to compare control and CTS group was applied. ANOVA analysis was performed to study differences paired by age between control group, CTS < 60 years and CTS > 60 years. Correlation test was used to evaluate the association between two continuous variables. The quantitative independent variables of latency, amplitude and conduction velocity were correlated with the QEMG measurements as dependent variables. It must be noted that SNAP response was not elicited in 4 patients. In these patients SNAP amplitude was zero and latency values were given the maximum value obtained for other patients only for correlation analysis.

RESULTS

Differences between control group and CTS group (*Table 1*) were significant for the following time domain variables: mean amplitude of turns was lower in CTS ($p < 0.001$), T/M ratio was higher in CTS ($p < 0.001$). Significant differences were found on the following frequency domain variables: RMS was lower ($p < 0.001$) in CTS group than controls. Median frequency was also lower ($p < 0.03$) in CTS group. Other significant differences in frequency domain variables were in the power of peak frequency which was lower in CTS ($p < 0.05$), also the power of 500 and 1000 Hz ($p < 0.05$) was higher for CTS subjects.

In the three group comparisons categorized by age, differences remained significant on time domain in mean amplitude of turns and TM ratio. Mean amplitude of turns in the control group had a mean of 1385.9 μ V (SD 368.9), CTS < 60 had a mean of 716.5, μ V (SD 350.4) and CTS > 60 group mean of 465.3 μ V (SD 243.4) ($p < 0.001$). T/M ratio in the control group had a mean of 0.2 (SD 0.1), TM CTS < 60 mean of 0.5, (SD 0.2), TM CTS > 60 mean of 0.7 (SD 0.3), ($p < 0.01$). On frequency domain analysis, significant differences were also relevant, RMS in the control had a mean 799.1 μ V (SD 199.7), CTS < 60 group had a mean RMS of 358.8 (SD 182.1), RMS in the CTS > 60 group had a mean of 210.9 μ V (SD 149.8), ($p < 0.001$). Analysis between groups according to severity classification showed a significant difference between groups for mean amplitude of turns and T/M (*Figure 1*).

Table 1: Quantitative variables differences between carpal tunnel syndrome (CTS) group and control group.

	Control group		CTS group		p
	Mean $\pm$ SD	95% CI	Mean $\pm$ SD	95% CI	
Turns per second	285.4 $\pm$ 21.4	274.4-296.4	281.0 $\pm$ 60.6	263.8-298.3	0.7
Mean amplitude of turns (μ V)	799.1 $\pm$ 199.7	696.4-901.7	314.4 $\pm$ 184.7	261.9-366.9	< 0.001*
T/M ratio	0.2 $\pm$ 0.1	0.19-0.25	0.6 $\pm$ 0.3	0.48-0.64	< 0.001*
RMS (μ V)	1,385.9 $\pm$ 368.9	1,196.2-1,575.0	641.1 $\pm$ 340.1	544.5-737.7	< 0.001*
Frequency (Hz)					
Mean	118.5 $\pm$ 10.4	113.1-123.8	127.2 $\pm$ 30.5	118.5-135.8	0.2
Median	113.5 $\pm$ 13.7	106.5-120.6	132.8 $\pm$ 36.0	122.6-143.0	0.03*
Peak	104.1 $\pm$ 14.2	96.8-111.4	116.0 $\pm$ 35.1	106-126	0.1
Power (-dB)					
Peak frequency	10.3 $\pm$ 0.5	10.1-10.6	11.2 $\pm$ 1.1	10.8-11.5	0.003*
500 Hz	36.1 $\pm$ 2.2	35.0-37.2	32.2 $\pm$ 3.9	31.1-33.3	0.002*
1,000 Hz	48.6 $\pm$ 2.0	47.6-49.6	46.2 $\pm$ 2.6	45.5-46.9	0.001*

95% CI = 95% confidence interval. RMS = root mean square amplitude. SD = standard deviation. T/M = turn/amplitude ratio.

* Statistical significance.

Correlation analysis: significant strong correlations ($p < 0.05$) were found between time domain variables and NCS: T/M ratio with CMAP amplitude $r = -0.7$ and mean amplitude of turns with CMAP amplitude $r = 0.7$. With frequency domain variables most RMS correlated with Motor CV in palm-wrist segment $r = -0.8$, but also with CMAP amplitude $r = 0.7$.

ROC analysis: RMS reached an area under the curve of 0.96 (95% CI 0.93-1.0) with specificity of 92% and sensibility of 100% with a cut value of 580 μ V. ROC analysis for mean amplitude of turns reached an area under the curve of 0.93 (95% CI 0.88-0.99), with specificity of 94% and sensibility of 89% with a cut value of 1032 μ V. Spectral power of 500 Hz had an AUC of 0.77 (95% CI 0.65-0.89) with specificity of 88% and sensibility of 70% with a cut-off value of 35.5 -dB. Turns per second reached an AUC of AUC of 0.54 (95% CI 0.37-0.64) with specificity of 40% and sensibility of 70% with a cut-off value of 278 turns/s (*Figure 2*).

DISCUSSION

Despite clinical use of electromyography exists since the 1920 the evaluation of a full effort is still carried out in many cases with a subjective or qualitative description as a full or incomplete interference pattern using needle EMG.⁴ The analysis of recruitment also depends on the experience of the person doing the study³ and require

cooperation of a minimal or submaximal effort from the patient.²¹ This methods, either visual or automatic does not evaluate the full amount of motor units available for activation in a muscle.

Quantitative electromyography offers objective numerical values of the full effort phase of EMG, however, there is no consensus or enough clinical evidence for its clinical application, despite these being available in most electromyography equipment. Our study shows that time and frequency domain analysis of the IP obtained with a superficial electrode have significant differences with healthy subjects and has correlation with common NCS.

Mean amplitude of turns, T/M ratio and RMS were the more relevant quantitative variables that showed significant correlations with CMAP amplitude, these variables depend on the voltage of the muscle activity and may be explained because of a lower amount of motor units available as the axonal loss increases in the pathology. We also found that demyelinating variables such as CV was associated with RMS, the more severe the focal retardation the total voltage of the IP is affected. Myelin loss and secondary axonal loss, can be studied in a sustained contraction of muscle activity with quantitative tools, however It is difficult to isolate primary demyelination from the secondary axonal loss.

Regarding the frequency domain, the spectral analysis of muscle activity has been mostly used in studies of fatigue.²² However we describe the

relationship of these variables with an entrapment neuropathic syndrome. RMS has been mentioned, but we also found differences in the power of peak frequency where controls showed a higher power, and in the power of high frequencies of the spectrum, with normal subjects showing lower values in 500 Hz and 1,000 Hz, in this manner, a neuropathic disorder show a lower value of peak frequency power with a higher power of higher frequencies between 500 and 1,000 Hz, this may be explained by a desynchronization of the axonal activity. Desynchronization is expected after an insult to the nerve and it has been studied with near nerve needle recording.^{23,24} So we propose that in the spectral analysis of motor muscular activity, desynchronization

of the axonal and muscular activity diminish the power of peak frequency and increase spectral power of high frequencies. Total voltage of muscle electrical activity expressed as the root mean square amplitude is diminished in neuropathic disorders.

Changes in mean frequency had been reported with needle electrodes¹⁸ and surface electrodes.²⁵ The surface electrodes studies showed an increase of mean frequency with upward changes in force output, decreased time tolerability to continuous effort expressed as fatigue it's been shown to slower mean frequency.^{22,26,27} In our study the neuropathic pattern was associated with higher median frequencies. We found that median frequency was higher in the

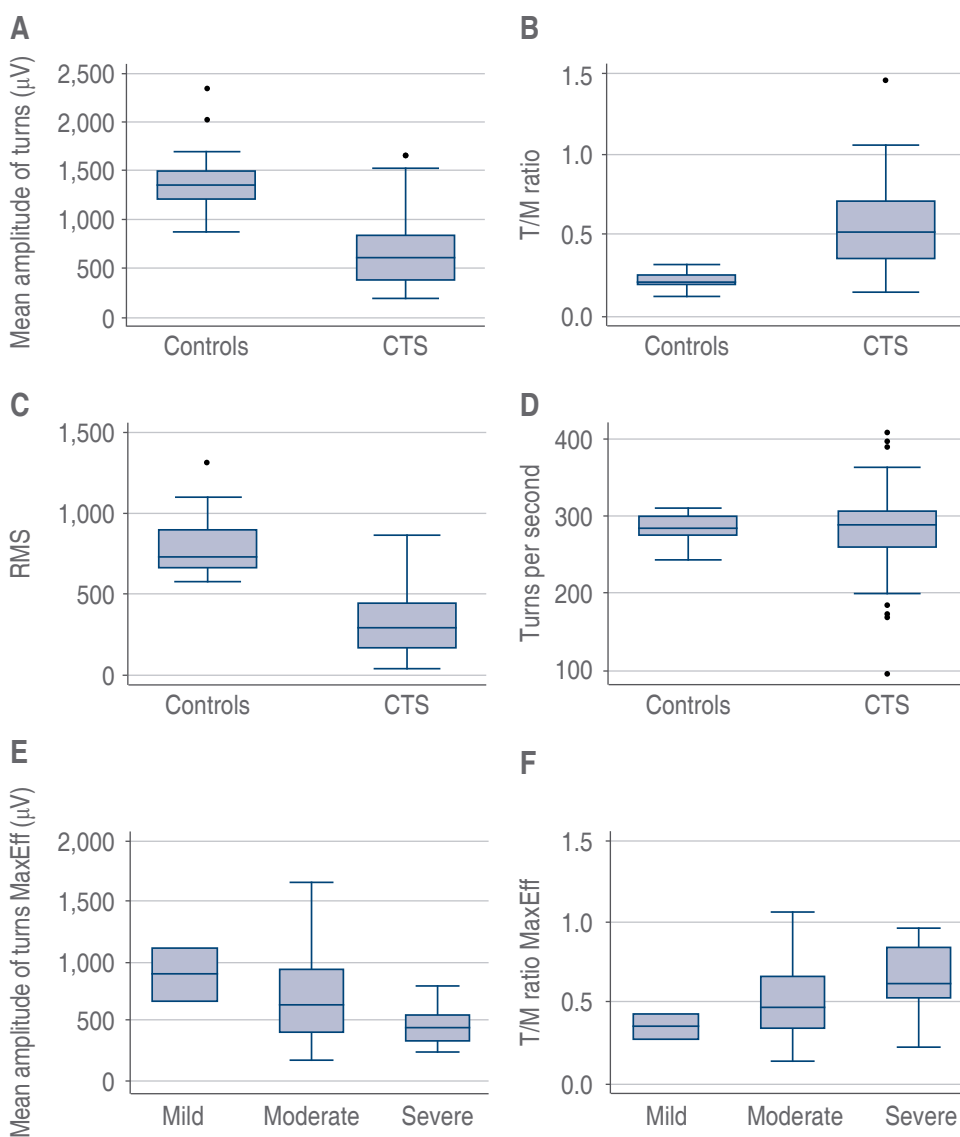


Figure 1:

A-D) Two group differences of relevant time domain and frequency domain variables. **E-F)** carpal tunnel syndrome severity groups differences on mean amplitude of turns and T/M. CTS = carpal tunnel syndrome. RMS = root mean square amplitude. T/M = turn/amplitude ratio. $p < 0.05$.

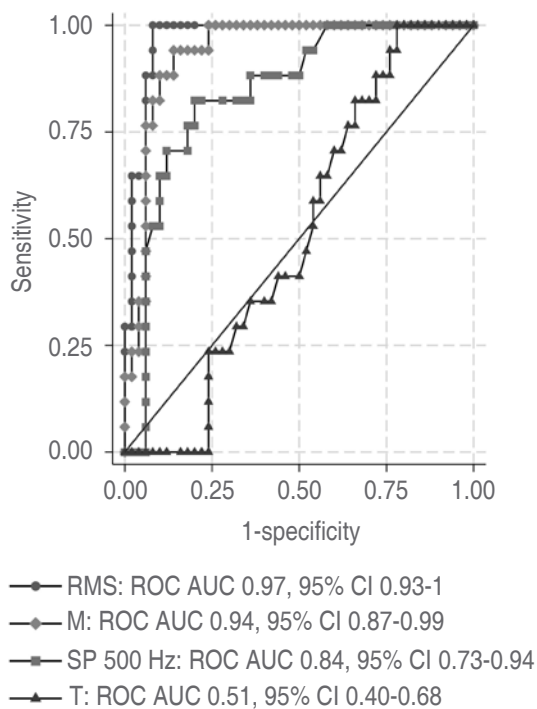


Figure 2: ROC AUC analysis of root mean square amplitude (RMS).

AUC = Area Under the Curve. M = mean amplitude of turns. RMS = Root Mean Square amplitude. ROC = Receiver Operating Characteristic. SP = Spectral Power of peak frequency. T = turns per second.

neuropathic pattern, but no differences or correlations were found with mean frequency in our study.

This study was performed with a surface electrode which has been described as a reliable method for studying muscle activity. The main advantages are that the number of fibers evaluated is greater, because of the bigger collection radius and it is less painful and more accessible. Its main disadvantages is less specificity and is more susceptible to noise and other artifacts if the setup is not managed correctly. Different bibliography^{28,29} considers the use of surface electrodes may reflect the general state of the muscle instead of needle electrode, nonetheless the finding of pathologic changes may be more difficult to analyze. The use of surface electrodes continues to develop and may favor the diagnostic capability of this techniques.³⁰

CONCLUSION

This study describes the possible use of quantitative measures of surface EMG during maximal voluntary

muscle contraction in the description and possible diagnosis of a demyelinating neuropathy with secondary axonal loss. RMS and mean amplitude had a high diagnostic accuracy in this pathology. At this moment surface QEMG is only proposed as a complementary approach to the diagnosis of nerve pathologies, as for carpal tunnel syndrome it is necessary to demonstrate focal sensory delay in nerve conduction studies for diagnosis.¹⁹ However the results of this study are encouraging to continue studying surface QEMG in neuromuscular pathologies due to the high diagnostic accuracy observed in some variables and the advantages described earlier such as being more comfortable for the patient than needle EMG, offers objective numerical values, and is easy to perform.

References

1. De Luca CJ, LeFever RS, McCue MP, Xenakis AP. Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. *J Physiol.* 1982; 329 (1): 113-128. doi: 10.1113/jphysiol.1982.sp014293.
2. De Luca CJ, LeFever RS, McCue MP, Xenakis AP. Control scheme governing concurrently active human motor units during voluntary contractions. *J Physiol.* 1982; 329 (1): 129-142. doi: 10.1113/jphysiol.1982.sp014294.
3. Stalberg E, van Dijk H, Falck B et al. Standards for quantification of EMG and neurography. *Clin Neurophysiol.* 2019; 130 (9): 1688-1729. doi: 10.1016/j.clinph.2019.05.008.
4. Sanders DB, Stalberg EV, Nandedkar SD. Analysis of the electromyographic interference pattern. *J Clin Neurophysiol.* 1996; 13: 385-400. doi: 10.1097/00004691-199609000-00003.
5. Seddon HJ. Surgical disorders of the peripheral nerves. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
6. Fuglsang-Frederiksen A. The utility of interference pattern analysis. *Muscle Nerve.* 2000; 23 (1): 18-36. doi: 10.1002/(sici)1097-4598(200001)23:1<18::aid-mus4>3.0.co;2-b.
7. Fuglsang-Frederiksen A, LoMonaco M, Dahl K. Integrated electrical activity and number of zero crossings during a gradual increase in muscle force in patients with neuromuscular diseases. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1984; 58 (3): 211-219. doi: 10.1016/0013-4694(84)90106-8.
8. Willison RG. Analysis of electrical activity in healthy and dystrophic muscle in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1964; 27 (5): 386-394. doi: 10.1136/jnnp.27.5.386.
9. Stalberg E, Chu-Andrews J, Bril V, Nandedkar SD, Stalberg S, Ericsson M. Automatic analysis of the

- EMG interference pattern. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 672-681. doi: 10.1016/0013-4694(83)90035-4.
10. Liguori R, Dahl K, Fuglsang-Frederiksen A, Trojaborg W. Turns-amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern disregarding force measurement. II. Findings in patients with neuromuscular disorders. *Muscle Nerve*. 1992; 15 (12): 1319-1324. doi: 10.1002/mus.880151205.
 11. Nirkko AC, Rosler KM, Hess CW. Sensitivity and specificity of needle electromyography: a prospective study comparing automated interference pattern analysis with single motor unit potential analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1995; 97 (1): 1-10. doi: 10.1016/0924-980x(94)00248-6.
 12. Fuglsang-Frederiksen A, Mansson A. Analysis of electrical activity of normal muscle in man at different degrees of voluntary effort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1975; 38: 683-689. doi: 10.1136/jnnp.38.7.683.
 13. Nandedkar SD, Sanders DB, Stalberg E. Automatic analysis of the electromyographic interference pattern. Part I: development of quantitative features. *Muscle Nerve*. 1986; 9 (5): 431-439. doi: 10.1002/mus.880090508.
 14. Nandedkar SD, Sanders DB, Stalberg EV. Simulation and analysis of the electromyographic interference pattern in normal muscle. Part II: activity, upper centile amplitude and number of small segments. *Muscle Nerve*. 1986; 9: 486-90. doi: 10.1002/mus.880090603.
 15. Fuglsang-Frederiksen A, Lo Monaco M, Dahl K. Turns analysis (peak ratio) in EMG using the mean amplitude as a substitute of force measurement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1985; 60 (3): 225-227. doi: 10.1016/0013-4694(85)90035-5.
 16. Finsterer J. EMG-interference pattern analysis. *J Electromyogr Kinesiol*. 2001; 11 (4): 231-246. doi: 10.1016/s1050-6411(01)00006-2.
 17. Fuglsang-Frederiksen A, Ronager J. EMG power spectrum, turns-amplitude analysis and motor unit potential duration in neuromuscular disorders. *J Neurol Sci*. 1990; 97 (1): 81-91. doi: 10.1016/0022-510x(90)90100-2.
 18. Fuglsang-Frederiksen A, Ronager J. The motor unit firing rate and the power spectrum EMG of humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1988; 70: 68-72. doi: 10.1016/0013-4694(88)90196-4.
 19. Werner RA, Andary M. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2011; 44 (4): 597-607. doi: 10.1002/mus.22208.
 20. Weiss L. Carpal tunnel syndrome. In: Weiss J, Weiss L, Silver J, editors. *Easy EMG: a guide to performing nerve conduction studies and electromyography*, 2nd ed. Elsevier; 2015 p. 111-117.
 21. Ronager J, Christensen H, Fuglsang-Frederiksen A. Power spectrum analysis of the EMG pattern in normal and diseased muscles. *J Neurol Sci*. 1989; 94 (1): 283-294. doi: 10.1016/0022-510x(89)90237-2.
 22. Marco G, Alberto B, Taian V. Surface EMG and muscle fatigue: multi-channel approaches to the study of myoelectric manifestations of muscle fatigue. *Physiol Meas*. 2017; 38 (5): R27-R60. doi: 10.1088/1361-6579/aa60b9.
 23. Krarup C. Compound sensory action potential in normal and pathological human nerves. *Muscle Nerve*. 2004; 29 (4): 465-483. doi: 10.1002/mus.10524.
 24. Tseng TJ, Hsiao TH, Hsieh ST, Hsieh YL. Determinants of nerve conduction recovery after nerve injuries: compression duration and nerve fiber types. *Muscle Nerve*. 2015; 52 (1): 107-112. doi: 10.1002/mus.24501.
 25. Hagberg M, Ericson BE. Myoelectric power spectrum dependence on muscular contraction level of elbow flexors. *Eur J Appl Physiol*. 1982; 48: 147-156. doi: 10.1007/BF00422976.
 26. Zwarts MJ, Stegeman DF. Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle Nerve*. 2003; 28 (1): 1-17. doi: 10.1002/mus.10358.
 27. Smith CM, Housh TJ, Zuniga JM, Camic CL, Bergstrom HC, Smith DB, et al. Influences of interelectrode distance and innervation zone on electromyographic signals. *Int J Sports Med*. 2017; 38: 111-117. doi: 10.1055/s-0042-119398.
 28. Fuglsang-Frederiksen A, Scheel U, Buchthal F. Diagnostic yield of analysis of the pattern of electrical activity and of individual motor unit potentials in myopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976; 39: 742-750. doi: 10.1136/jnnp.39.8.742.
 29. Haig AJ, Gelblum JB, Rechtien JJ, Gitter AJ. Technology assessment: the use of surface EMG in the diagnosis and treatment of nerve and muscle disorders. *Muscle Nerve*. 1996; 19: 392-395. doi: 10.1002/(SICI)1097-4598(199603)19:3<392::AID-MUS21>3.0.CO;2-T.
 30. Roeleveld K, Sandberg A, Stalberg EV, Stegeman DF. Motor unit size estimation of enlarged motor units with surface electromyography. *Muscle Nerve*. 1998; 21: 878-886. doi: 10.1002/(sici)1097-4598(199807)21:7<878::aid-mus5>3.0.co;2-3.

Conflicts of interest: none of the authors has any conflict of interest to disclose.

Vía aérea difícil por secuelas de quemaduras. Reporte de dos casos

Difficult airway due to burn sequelae. Report of two cases

Miguel Ángel García Lara,* Nora Lorena López León,†
Jorge Carlos Licea Martínez*

Palabras clave:

quemado, cicatriz retráctil,
vía aérea difícil.

Keywords:

burn, retractable scar,
difficult airway.

Resumen

La vía aérea difícil (VAD) es una situación clínica en la que una persona con entrenamiento convencional en vía aérea presenta dificultad para la asistencia ventilatoria con una mascarilla facial, para la ventilación con dispositivos supraglóticos, dificultad para la intubación endotraqueal, dificultad para abordaje invasivo de la vía aérea, para la extubación, o bien, alguna combinación de las situaciones mencionadas. El grado de complejidad está relacionado con factores congénitos o adquiridos, incluso un paciente puede tener una mezcla de varios de ellos. Las complicaciones relacionadas con el manejo de vía aérea impactan la morbilidad y mortalidad del paciente durante el tratamiento de las quemaduras. La evaluación clínica previa al abordaje es fundamental para la detección oportuna y generación de un plan de atención. Aun así, en alrededor de 5% de los casos, los parámetros clínicos y estudios de gabinete no son concluyentes, es decir, que no podemos discernir si la vía aérea será o no difícil. Las secuelas de una quemadura llegan a impedir una adecuada valoración y pueden poner en riesgo la vida del paciente durante el tratamiento inicial o en la atención de las secuelas.

Abstract

Difficult airway (DAV), is a clinical situation in which a person with conventional airway training presents difficulty with ventilator assistance with a face mask, for ventilation with supraglottic devices, difficulty with endotracheal intubation, difficulty with invasive approach of the airway, for extubation and even more than one of them. The degree of complexity is related to congenital or acquired factors, even a patient may have a mixture of several of them. Complications related to airway management impact patient morbidity and mortality during burn treatment. The clinical evaluation prior to the approach is essential for timely detection and generation of a care plan. Even so, in about 5% of cases, the clinical parameters and office studies are inconclusive, they leave us at a point where we can't discern whether the airway will be difficult or not. The consequences of a burn can prevent adequate evaluation and can put the patient's live at risk during the initial treatment or in the care of the consequences. Therefore, this article serves as a basis to generate the need to create specific predictors for burn patients, update to the current algorithm or generate one that is applied to patients with this kind of injury.

* Instituto Nacional de
Rehabilitación «Luis Guillermo
Ibarra Ibarra». México.

† Hospital General «Dr. Manuel
Gea González». México.

Correspondencia:

Miguel Ángel García Lara

E-mail:

miguelgarcianest@hotmail.com

Recibido: 8 de mayo de 2024

Aceptado: 29 de noviembre de 2024



Abreviaturas:

VAD = vía aérea difícil

VA = vía aérea

SCQ = superficie corporal quemada

Citar como: García LMÁ, López LNL, Licea MJC. Vía aérea difícil por secuelas de quemaduras. Reporte de dos casos. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 24-27. <https://dx.doi.org/10.35366/120413>



INTRODUCCIÓN

La vía aérea difícil (VAD) es la situación clínica en la que el personal con entrenamiento en cuidados de la salud y que tiene destreza en el abordaje de la vía aérea (VA) encuentra dificultad en dos o más métodos para su manejo.¹ La posibilidad de encontrar un cuadro clínico así es altamente variable y no siempre es evidente predecirla, por lo que se deben valorar muchos factores para identificar este posible riesgo, como son: la historia clínica, las características propias del paciente y su patología, cirugías previas, exploración dirigida a la VA e incluso el contexto clínico que se vive en el momento. La sospecha de vía aérea difícil (VAD) es la base para estar preparado ante cualquier tipo de contingencia.¹ Actualmente los sistemas de detección suelen llevar a zonas grises, es decir, no identifican con precisión una potencial VAD, por tanto, es importante contar con el entrenamiento y actualización de las habilidades para el manejo de la VAD, juicio clínico y trabajo en equipo para toda condición no anticipada. Las complicaciones más severas de VAD son daño anatómico a vía aérea, paro cardíaco, daño cerebral o muerte.^{1,2}

Las quemaduras son un trauma particular y suelen tener un proceso largo de tratamiento, en donde la fisiopatología de la misma genera modificaciones en la anatomía de la VA según el tiempo transcurrido del accidente, por lo que puede ser muy variable la modificación y el grado de dificultad de su manejo.³

Debido a las constantes modificaciones en la anatomía de la VA en pacientes quemados, el objetivo principal de este artículo es generar conciencia del riesgo latente al tratar este tipo de patología. Por lo tanto, este trabajo puede servir de base para incentivar la necesidad de generar predictores específicos para pacientes quemados y buscar una actualización al algoritmo actual o crear uno que se aplique para pacientes con este tipo de lesión.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Paciente masculino de 18 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien sufre quemadura por fuego secundario a explosión, con una extensión de 55% de superficie corporal quemada (SCQ), la cual involucra cara y cuello. Ingresa al Servicio de Choque en el Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados (CENIAQ), referido de hospital de segundo

nivel posterior a cinco intervenciones quirúrgicas. A la exploración física inicial se encuentra alerta, cooperador, refiere dolor a la movilidad, presenta mal estado nutricional, áreas cruentas en cara, porción anterior de cuello y miembros superiores. Durante su estancia hospitalaria el paciente presenta respuesta inflamatoria caracterizada por inestabilidad hemodinámica recurrente, disminución de la fuerza para la marcha y arcos de movilidad en cuello limitados.

Durante la valoración preanestésica se reporta la evaluación de VA con una distancia interincisivos de 2 cm, Mallampati 3, Patil-Aldrete 2 y Belhause-Dore 3. El tratamiento quirúrgico se basó en aseo quirúrgico, desbridación más toma y aplicación de injertos cutáneos. También hubo diversos procedimientos de revisión de injertos y retiro de grapas. Los primeros procedimientos se realizaron con anestesia general o sedación, según el tipo de cirugía.

Durante el primer evento quirúrgico se hace uso de mascarilla laríngea clásica #4, reportando una dificultad para la introducción asociada a la limitada apertura oral (**material suplementario 1**: <https://dsm.inr.gob.mx/indiscap/index.php/INDISCAP/article/view/26>). El segundo evento quirúrgico se realizó con anestesia general balanceada. Se realiza laringoscopia convencional con laringoscopio de acero y una hoja curva #3. A la laringoscopia directa se reporta la visualización de la parte posterior de la glotis, es decir, cartílagos aritenoides, lo que corresponde con una clasificación de Cormack-Lehane para intubación difícil grado 2.

A los seis días posteriores, se programa nuevamente para evento quirúrgico, reportándose una importante dificultad para la intubación con laringoscopia convencional debido a los injertos cutáneos colocados en cuello y vendajes, así como limitación para la extensión y movilidad del cuello, sólo se logra observar lengua y paladar blando, lo cual corresponde a un grado 4 en la escala de Cormack-Lehane. La intubación se consigue al tercer intento, con laringoscopio y la misma hoja curva #3 sin repercusiones hemodinámicas. Confirmando la presencia de una vía aérea difícil. Para los siguientes cinco procedimientos anestésicos, se optó por la intubación con fibrobroncoscopia, posterior a la inducción anestésica, o bien, se evitó la instrumentación de la vía aérea administrando sedación para procedimientos menores que no requerían intubación. En total se realizaron tres intubaciones ya con fibroscopio, pues era VAD. El tratamiento involucró el área del cuello y cara.

La evolución del paciente fue a la mejoría y las áreas cruentas disminuyeron. El procedimiento final

de la primera hospitalización involucraba manos, por lo que se decide realizar con anestesia general balanceada. Se optó por intubación con laringoscopia, reportando una mejoría, ya que se observa con dificultad la epiglotis, lo que indica que pasó de un grado 4 a un grado 3 de Cormack-Lehane, y se puede intubar al primer intento con ayuda de una guía para intubación.

El paciente es dado de alta después de nueve eventos quirúrgicos y dos meses de hospitalización, pero regresa cinco meses después con diagnóstico de secuelas por quemadura con cicatriz retráctil en cuello. Se encuentra con desnutrición, refiere que días después de su egreso inicia con ronquido durante el sueño, síntoma que no tenía reportado previo al accidente, por lo que nos alerta ante una posible ventilación difícil. El paciente requiere nuevos tratamientos quirúrgicos en donde se debe hacer resección de cicatriz en cuello y reinjerto del área. Al realizar la inducción anestésica para el procedimiento de resección de cicatriz retráctil, se presenta desaturación de 88%, dificultad para mantener la VA permeable y no se observa movimiento del hemitórax a la ventilación asistida. Se realiza laringoscopia de emergencia, pero con equipo de abordaje de vía aérea difícil a la mano, logrando observar sólo la lengua y paladar blando, correspondiendo nuevamente a un grado 4 de Cormack-Lehane. Se coloca mascarilla laríngea como maniobra inicial, logrando mejorar la ventilación. Para la intubación fue necesario nuevamente el uso de fibroscopio, que ya se tenía cerca. El procedimiento corrige la reducción de movilidad del cuello. Para los tres procedimientos siguientes y al egreso del paciente, el grado de Cormack reportado es 2, y a los tres años que es reingresado para remodelación de cicatrices se mantiene el mismo grado 2.

Caso 2

Paciente masculino de 18 años de edad con diagnóstico inicial de quemaduras por corriente eléctrica y por fuego con 25% SCQ, que involucra cara, cuello, parte de tórax anterior y extremidades superiores. A la exploración física se reporta disfonía, un Mallampati 3, con movilidad del cuello de 2/3, apertura oral de 4 cm. Se da tratamiento a base de aseo quirúrgico, desbridación y toma y aplicación de injertos cutáneos en cuello y extremidades superiores. En la primera hospitalización se realizaron seis procedimientos quirúrgicos. Desde el primer procedimiento, se documentó un grado alto de dificultad en abordaje de vía aérea con grado 3 de Cormack-Lehane; sin embargo, no se reporta en nin-

gún procedimiento algún evento asociado a dificultad para el manejo de VA.

Es egresado un mes después del accidente, pero se reingresa después de cinco meses, para manejo de las secuelas de la quemadura. En cuello presenta una cicatriz retráctil. A la evaluación inicial se observa una limitación importante para la apertura oral (2 cm), por lo que el Mallampati no es valorable, no hay movilidad del cuello y refiere haber iniciado con ronquidos durante el sueño desde un mes previo (**material suplementario 2:** <https://dsm.inr.gob.mx/indiscap/index.php/INDISCAP/article/view/26>). En el tratamiento de resección de cicatriz en cuello, se reporta una intubación con laringoscopia directa al segundo intento y una franca dificultad a la ventilación, la cual sólo fue posible realizarla a cuatro manos. Durante el segundo evento quirúrgico se reporta dificultad para la ventilación y sólo se intuba con uso de videolaringoscopia. Al estar conscientes de este caso complejo, con VAD, el equipo de anestesiología decidió realizar los siguientes procedimientos bajo intubación despierto con anestesia nebulizada y anestesia tópica con técnica SAYGO (del inglés *spray as you go*) y uso de fibroscopio. En cada evento quirúrgico se reportó dificultad para la extubación, uno de ellos requirió intubación de emergencia por dificultad para ventilar al llegar a la Unidad de Cuidados Postanestésicos. Para el último evento quirúrgico, se presenta mejoría en la apertura oral y la extensión del cuello. La laringoscopia directa reportó un grado 3 de Cormack-Lehane, pero finalmente se logró intubar y extubar sin complicaciones con una técnica convencional y no presentó secuelas neurológicas gracias al abordaje adecuado de una vía aérea difícil modificada.

DISCUSIÓN

En 1993, la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)¹ publica el primer algoritmo para el manejo de la vía aérea difícil. Mencionando el uso de diversos dispositivos, incluyendo la mascarilla laríngea inventada por Archie Brain en 1981. El algoritmo hacía énfasis que ante cualquier situación de VAD lo primero que se debe hacer es pedir ayuda. Las demás técnicas como cánulas, fibroscopio o cualquier modalidad de laringoscopia son alternativas. Llevamos más de 30 años desde el inicio de un algoritmo para resolver problemas asociados con la intubación y se han realizado algunas actualizaciones; sin embargo, el algoritmo es muy general, no cuenta con observaciones específicas para pacientes con quemaduras.

Para el tema de la extubación, no se daba tanto énfasis en los algoritmos de VAD ya que las primeras guías publicadas específicamente para extubación son de 2012 por la Sociedad de Vía Aérea Difícil (DAS).²

En términos de paciente con quemaduras, Prakash-Smita³ y colegas refieren que el anestesiólogo debe planear una estrategia de intubación y contar con una buena valoración preoperatoria enfocada a determinar el grado de apertura oral, lograr una buena subluxación mandibular, posición traqueal, así como tener múltiples destrezas y disponibilidad de dispositivos como videolaringoscopia, mascarillas laríngeas y fibroscopia. La presencia de múltiples escaras y el abordaje repetitivo de la VA dificultan el abordaje de la misma.

Es importante enfocar la historia clínica a determinar las causas de la quemadura, la duración y procedimientos quirúrgico-anestésicos previos. La clasificación de Mallampati^{1,2} es usada como una de varias para predecir la dificultad en la intubación, pero al tener una limitación de la apertura oral dificulta su interpretación. Onah⁴ ha descrito la clasificación de las contracturas posteriores a quemaduras mentoesternales que limitan la extensión, agregando una correlación con la clasificación de Cormack.

La diferencia entre tener o no una emergencia de vía aérea difícil es la posibilidad o no de ventilar al paciente y mantener un adecuado intercambio de gases, es decir, mantener una adecuada oxigenación y evitar complicaciones. Las escalas de evaluación nos dejan en un área gris, haciendo la decisión de realizar una intubación despierto o dormido más difícil en pacientes en donde la vía aérea tiende a presentar modificaciones constantemente.⁵

De forma general, se debe realizar una adecuada evaluación e historia clínica del paciente y en caso de que exista algún problema en el manejo de VA, lo más seguro es realizar una intubación despierto, siempre y cuando el paciente sea cooperador, adulto y se le dé información amplia previa al procedimiento. En el caso de pacientes poco cooperadores o pediátricos, la situación es mucho más compleja.³⁻⁵ El manejo aplicado a los casos anteriormente descritos fue correcto, ante la detección clínica de no poder ventilar a los pacientes de forma exitosa, se consideró la intubación despierto como primera opción, de esta manera no se pierde el

automatismo ventilatorio. Una vez intubado exitosamente, se procede a profundizar el plano anestésico y la asistencia ventilatoria, para ello la herramienta básica con la que contamos fue el fibroscopio.⁵

CONCLUSIÓN

La modificación generada a la VA por secuelas, cicatrices, apósitos o injertos en pacientes quemados es un dato importante para sospechar VAD. Esto significa que la anatomía en estos pacientes puede ser dinámica y para algunos eventos no cueste trabajo la intubación, pero en otras ocasiones sí, siendo una situación generalmente complicada de predecir. Por lo tanto, el contar con diversas estrategias para su manejo y con múltiples dispositivos para su abordaje, es crucial para evitar tropiezos graves como paro cardíaco, daño neurológico o incluso muerte durante la intubación y extubación del paciente con quemaduras o cicatrices en cara, cuello o tórax. El manejo responsable de estos pacientes incluye obligadamente, estar conscientes de estos cambios y posibles riesgos en el manejo de la VA del paciente quemado, tener un equipo multidisciplinario y contar con equipamiento según lo dicta el algoritmo de vía aérea difícil.

Referencias

1. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2022; 136 (1): 31-81. doi: 10.1097/ALN.0000000000004002.
2. Difficult Airway Society Extubation Guidelines Group; Popat M, Mitchell V, Dravid R, Patel A, Swampillai C et al. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia*. 2012; 67 (3): 318-340. doi: 10.1111/j.1365-2044.2012.07075.x.
3. Prakash S, Mullick P. Airway management in patients with burn contractures of the neck. *Burns*. 2015; 41 (8): 1627-1635. doi: 10.1016/j.burns.2015.03.011.
4. Onah II. A classification system for postburn mentosternal contractures. *Arch Surg*. 2005; 140 (7): 671-675. doi: 10.1001/archsurg.140.7.671.
5. García-Lara MA. Vía aérea difícil del paciente gran quemado y con secuelas de quemaduras. *Rev Mex Anest*. 2014; 37 (Supl 1): 222-225.

Corrigendum to «Identifying musculoskeletal ultrasonographic differences among types of cutaneous psoriasis: preliminary results» Invest Discapacidad (2024) Vol. 10: S1

Iván Pérez-Neri*

Editorial Office. *Investigación en Discapacidad*

After acceptance for publication of an abstract¹ submitted to the XI International Congress of Rehabilitation Research, the Editorial Office of the journal *Investigación en Discapacidad* received a request from the submitting author to add Paola Flores Ordoñez to the authors' list of this submission. The rationale for the request was that Dr. Flores Ordoñez contributed significantly to the project but was omitted by mistake. The submitting author provided a detailed description of the contributions that Dr. Flores Ordoñez had made to the project from the beginning.

We consulted the recommendations in «Changes in authorship: addition of extra author - after publication» from the Committee on Publication Ethics (<https://publicationethics.org/resources/flowcharts/clone-changes-authorship-0>), consisting basically in the following:

1. Clarifying the reason for adding an author
2. Explaining the reason for the omission
3. Checking that all authors consent in writing to add an extra author and agree with the order of the authors' list
4. Publish a correction

We contacted all authors, including Dr. Flores Ordoñez, sharing the above information and asking them to reply stating either of the following options:

1. I agree with inclusion of Dr. Flores Ordoñez in the authors' list and with the suggested order
2. I agree with inclusion of Dr. Flores Ordoñez in the authors' list but not with the suggested order
3. I do not agree with inclusion of Dr. Flores Ordoñez

* Editor-in-chief.

Correspondence:
Iván Pérez-Neri
E-mail: indiscap@inr.gob.mx



How to cite: Pérez-Neri I. *Corrigendum to «Identifying musculoskeletal ultrasonographic differences among types of cutaneous psoriasis: preliminary results» Invest Discapacidad (2024) Vol. 10: S1. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 28-29. <https://dx.doi.org/10.35366/120414>*



All authors accepted inclusion of the proposed author and the suggested order; no further actions were taken. Thus, the authors' list for this publication should appear as follows:

Carranza Enríquez F, Soto Fajardo C, Cano Gámez T, Maldonado García C, Peña Ayala AH, Flores Ordoñez P, Cervantes Ramírez RE, Espinosa Orantes A, Contreras Castillo K, Pineda Villaseñor C

Reference

1. Carranza-Enríquez F, Soto-Fajardo C, Cano-Gámez T, Maldonado-García C, Peña-Ayala AH, Cervantes-Ramírez RE et al. Identificación de diferencias ultrasonográficas musculoesqueléticas entre los distintos tipos de psoriasis cutánea: resultados preliminares. *Invest Discapacidad*. 2024; 10 (S1): S26.

Corrigendum to «Exploration of some proteomic techniques: Western blot, Dot blot and two-dimensional electrophoresis, complemented by mass spectrometry» Invest Discapacidad. 2024; 10: 187-202. Doi: 10.35366/118258

Iván Pérez-Neri*

The journal's Editorial Office received a message from author Karina Martínez-Flores noticing that part of her last name was omitted in a manuscript.¹ We verified that a complete last name appeared in the submitted files but was unintentionally lost during the editorial processing by journal's mistake. The submission metadata were corrected accordingly. We deeply apologize for this error. Thus, the authors' list for this submission should be amended as follows:

López-Macay A, Montes-Sánchez D, Narváez-Morales J, Salas-Paniagua M, Barrios-Aguilar S, Zamudio-Cuevas Y, Fernández-Torres J, Martínez-Flores K.

Reference

1. López-Macay A, Montes-Sánchez D, Narváez-Morales J, Salas-Paniagua M, Barrios-Aguilar S, Zamudio-Cuevas Y et al. Exploration of some proteomic techniques: western blot, Dot blot and two-dimensional electrophoresis, complemented by mass spectrometry. Invest Discapacidad. 2024; 10 (3): 187-202.

* Editor-in-chief.

Correspondence:

Iván Pérez-Neri

E-mail: indiscap@inr.gob.mx



How to cite: Pérez-Neri I. Corrigendum to «Exploration of some proteomic techniques: Western blot, Dot blot and two-dimensional electrophoresis, complemented by mass spectrometry» Invest Discapacidad. 2024; 10: 187-202. Doi: 10.35366/118258. Invest Discapacidad. 2025; 11 (1): 30. <https://dx.doi.org/10.35366/120415>





