



Universidad  
Francisco de Vitoria  
**UFV** Madrid

FACULTAD DE CIENCIAS BIOSANITARIAS

DOCTORADO EN BIOTECNOLOGÍA, MEDICINA Y CIENCIAS  
BIOSANITARIAS

**TESIS DOCTORAL**

**MONITORIZACIÓN NEUROFISIOLÓGICA INTRAOPERATORIA EN  
LA CIRUGÍA DE LA DEFORMIDAD ESPINAL DEGENERATIVA  
DORSOLUMBAR. ALARMAS Y SU CARACTERIZACIÓN. MEDIDA  
DEL ÁREA DEL POTENCIAL EVOCADO MOTOR COMO NUEVO  
CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RADICULAR  
INTRAOPERATORIA**

**ALFREDO TRABA LÓPEZ**

**DIRECTORES**

JUAN PABLO ROMERO

CONCEPCIÓN VILELA SOLER

2018 MADRID

## **Agradecimientos**

---

En primer lugar, quiero agradecer a mis directores, Dr. Juan Pablo Romero y Dra. Concepción Vilela, por el apoyo, la ayuda y los ánimos que me han transmitido para la realización de esta tesis. Muchas gracias.

En segundo lugar, a todos los médicos de la Sección de Columna, Servicio de Traumatología y Ortopedia y Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario Gregorio Marañón y Servicio de Traumatología y Ortopedia del Grupo HM Hospitales, por aportarme toda la ayuda, información y enseñanza que he necesitado. Muchas gracias.

A mi esposa Guadalupe y mi hija Cristina, que han sido siempre mi principal apoyo físico, moral y emocional antes, durante y lo seguirán siendo después de la realización de esta tesis

A mi esposa e hija



---

<b>1.- RESUMEN .....</b>	<b>14</b>
<b>2.- INTRODUCCION GENERAL.....</b>	<b>19</b>
<b>a/ RECUERDO ANATÓMICO.....</b>	<b>20</b>
<b>b/ ALTERACIONES DE LA MORFOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL ....</b>	<b>26</b>
<b>c/ DEFORMIDAD ESPINAL DEGENERATIVA .....</b>	<b>27</b>
i. Definición .....	27
ii. Clasificación.....	32
iii. Tratamiento y Complicaciones.....	34
<b>d/ MONITORIZACION NEUROFISIOLÓGICA INTRAOPERATORIA .....</b>	<b>40</b>
i. Introducción .....	40
ii. Historia de la MIO .....	41
iii. Metodología general en la MIO de la deformidad espinal .....	43
<b>e/ PROTOCOLO GENERAL DE LA MIO.....</b>	<b>73</b>
<b>3.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....</b>	<b>78</b>
<b>a/ Objetivos .....</b>	<b>81</b>
<b>b/ Hipótesis .....</b>	<b>82</b>
<b>4.- MATERIAL .....</b>	<b>84</b>
<b>a/Pacientes.....</b>	<b>84</b>
<b>b/Criterios de inclusión.....</b>	<b>85</b>
<b>c/Criterios de exclusión .....</b>	<b>86</b>
<b>5.- METODOLOGÍA .....</b>	<b>88</b>
<b>a/ Electromiografía continua de barrido libre (EMGc) .....</b>	<b>89</b>
<b>b/ Electromiografía estimulada .....</b>	<b>91</b>
<b>c/ Estimulación eléctrica transcraneal.....</b>	<b>93</b>
<b>d/ Potenciales evocados somatosensoriales.....</b>	<b>98</b>
<b>e/ Electroencefalograma.....</b>	<b>99</b>
<b>f/ Test de cuatro .....</b>	<b>100</b>
<b>g/ Reflejo anal .....</b>	<b>101</b>
<b>H/ Análisis estadístico .....</b>	<b>102</b>

---

<b>6.- RESULTADOS .....</b>	<b>105</b>
<b>A. Etiología.....</b>	<b>105</b>
<b>B. Topografía.....</b>	<b>106</b>
<b>C. Instrumentación .....</b>	<b>107</b>
<b>D. Monitorización neurofisiológica intraoperatoria.....</b>	<b>108</b>
<b>E. Casos especiales .....</b>	<b>112</b>
<b>F. Alarmas.....</b>	<b>113</b>
<b>G. Clasificación de las MIO.....</b>	<b>117</b>
<b>H. Correlación de las MIO con topografía, instrumentación y etiología .</b>	<b>118</b>
<b>I. Valores del análisis del PEM.....</b>	<b>122</b>
<b>J. Valoración de los criterios de reducción del PEM.....</b>	<b>132</b>
<b>8.-LIMITACIONES .....</b>	<b>164</b>
<b>- CONCLUSIONES .....</b>	<b>167</b>
<b>10.- BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>170</b>
<b>11.-ABREVIATURAS .....</b>	<b>184</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>188</b>

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

---

<b>N.º figura</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
1	Anatomía de la columna vertebral	21
2	Vía corticoespinal y su proyección sobre la médula espinal	23
3	Origen de las raíces espinales y nervios periféricos	24
4	Imagen de RM de raquiestenosis lumbar	27
5	Imagen de arrancamiento de tornillos craneales en fijación torácica alta	28
6	Imagen Rx de escoliosis lumbar degenerativa	29
7	Imagen Rx de espondilolistesis lumbosacra	30
8	Cifosis lumbar supra instrumentación de fijación previa	31
9	Imagen de TAC postoperatorio. Se aprecia un tornillo pedicular invadiendo completamente el canal raquídeo	34
10	Osteotomía de Smith Petersen.	35
11	Osteotomía de sustracción pedicular.	36
12	Resección posterior de la columna vertebral.	37
13	La planificación de la intervención con el cirujano	43
14	Agujas para registro de EMGc.	46
15	Gran artefacto en el EMGc provocado por el bisturí eléctrico	48
16	Artefactos en EMGc	50
17	Ejemplo de descargas registradas en el EMGc por manipulación nerviosa	51
18	Brotos de actividad EMG registrados en la EMGc	53
19	Tornillo colocado totalmente fuera del cuerpo vertebral	54
20	Estimulador utilizado para le EMGe	55
21	Estimulación del tornillo pedicular para realizar la EMGe	55

22	PAMC obtenido tras estimulación del tornillo pedicular para calcular el umbral de estimulación radicular (UER).	56
23	Imágenes de TAC vertebral donde se aprecia un tornillo pedicular invadiendo el canal raquídeo.	58
24	Registro del PEM tras la EET	62
25	Mordedura y rotura del tubo endotraqueal por la EET	63
26	PES desde nervio tibial posterior	67
27	Registro EEG	69
28	Test de 4	70
29	Reflejo anal	72
30	MIO multimodal.	73
31	Craneometría	74
32	Colocación de electrodos craneales.	74
33	Colocación de electrodos en extremidades	75
34	Comprobación de las resistencias	75
35	Inicio de la intervención quirúrgica	76
36	MIO normal. Registro del PEM a lo largo de toda la intervención	94
37	Electrodos de "sacacorchos" para EET	95
38	Parámetros analizados del PEM	97
39	Alarmas en la MIO	113
40	Correlación de la topografía quirúrgica con el resultado de la MIO	118
41	Correlación entre resultado de la MIO y las distintas manipulaciones realizadas en la columna vertebral.	119
42	Niveles de realización de SPO y su relación con el resultado de la MIO	119
43	Distribución topográfica de TLIF	120
44	Correlación entre niveles de TLIF y resultado de la MIO	120

45	Correlación entre la etiología de la DED y los resultados de la MIO	121
46	Curvas ROC para los valores de área y amplitud del PEM como criterio diagnóstico para lesiones radicales intraoperatorias	133
47	Caída de PEM por lesión radicular L5	144
48	Ejemplo teórico de la necesidad de utilizar estimulación supramáxima en la valoración del PEM para detectar lesión radicular.	148
49	Descarga EMG prolongada que afecta a músculo tibialis anterior bilateralmente	152
50	Ejemplo de deterioro del PEM, recuperado intraoperatoriamente	153
51	Deterioro transitorio del PEM en MMSS	154
52	Lesión de raíces lumbares (L2-L3-L4) durante la realización de XLIF	157
53	Pérdida irreversible del PEM en músculo tibialis anterior derecho durante la realización de una SPO	158

## **ÍNDICE DE TABLAS**

---

<b>N.º de tabla</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
1	Tipo de curvas en plano coronal	32
2	Modificadores sagitales	33
3	Técnicas de MIO: definición de resultados	72
4	Límites de alarma	92
5	Etiología principal de la DED	105
6	Topografía de la intervención	106
7	Exploraciones utilizadas en la MIO	110
8	Clasificación de las alarmas	114
9	Clasificación de las MIO	117
10	Valores medios de área y amplitud en el grupo de MIO normal	123
11	Decremento máximo del PEM en el grupo de MIO Normal	124
12	MIO patológica en pacientes sin secuelas postoperatorias	125
13	Etiología de las modificaciones reversibles del PEM (Subgrupo A)	126
14	Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo A de MIO patológica y sin secuelas neurológicas	128
15	Valores medios de área y amplitud en el grupo de MIO patológica sin afectación del PEM	130
16	Resultados del análisis del PEM en pacientes con déficit motor postoperatorio (Patológico B)	131
17	Datos estadísticos de los criterios de lesión del PEM	134
18	Reducción máxima de los valores de área y amplitud del PEM en grupos Normal y Patológico A, y reducción mínima en Patológico B	143
19	Correlación de reducción de PEM y evolución clínica	160
1 ANEXO 1	Valores de área y amplitud del PEM en músculo cuádriceps en la serie de pacientes con MIO normal	189
2 ANEXO 1	Valores de área y amplitud del PEM en músculo tibialis anterior en la serie de pacientes con MIO normal	193

3 ANEXO 1	Valores de área y amplitud del PEM en músculo flexor hallucis en la serie de pacientes con MIO normal	197
1 ANEXO 2	Valores de área y amplitud del PEM en músculo cuádriceps en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas	202
2 ANEXO 2	Valores de área y amplitud del PEM en músculo tibialis anterior en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas	205
3 ANEXO 2	Valores de área y amplitud del PEM en músculo flexor hallucis en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas	207
1 ANEXO 3	Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas. Músculo cuádriceps	211
2 ANEXO 3	Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas. Músculo tibialis anterior	213
3 ANEXO 3	Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas. Músculo flexor hallucis	215
1 ANEXO 4	Análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 65%.	217
2 ANEXO 4	Análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 70%.	218
3 ANEXO 4	Análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 75%.	219
4 ANEXO 4	Análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 80%.	220
5 ANEXO 4	Análisis del criterio de caída de área del PEM del 70%.	221

**RESUMEN**

---

**Fundamento:** Se puede definir la monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MIO) como el estudio continuado de la función del sistema nervioso durante los actos quirúrgicos en los que existe el riesgo de producir una lesión neurológica.

Alarma es todo hallazgo en la MIO que indica la posibilidad de que se pueda producir o se esté produciendo una lesión del sistema nervioso central o periférico en el transcurso de la intervención quirúrgica.

Son distintas las técnicas que se emplean en la MIO. La estimulación eléctrica transcraneal con el análisis del potencial motor evocado (PEM) es la técnica más fiable para controlar la función motora en la MIO. Los criterios de lesión medular basados en la reducción del PEM están bien definidos, pero no existen criterios aceptados de lesión radicular intraoperatoria basados en las variaciones de amplitud del PEM. Nuestro objetivo es utilizar la medida del área del PEM para el diagnóstico de lesión radicular intraoperatoria y comparar su eficacia con la clásica medida de caída de amplitud del PEM.

**Métodos:** Hemos comparado los resultados de la MIO realizada en 203 intervenciones quirúrgicas por deformidad espinal degenerativa dorsolumbar con los resultados clínicos de los pacientes. Se han analizado los valores de amplitud y área del PEM en el estudio basal y al final de la intervención quirúrgica. Hemos aplicado cuatro criterios diferentes de reducción de amplitud del PEM (65%, 70%, 75% y 80%) y los hemos comparado con la reducción del área del MEP, analizando su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para detectar lesiones radiculares intraoperatorias.

**Resultados:** En 120 intervenciones la MIO fue normal. En 72 casos existieron alarmas en la MIO, pero ningún paciente presentó déficit neurológico nuevo. En los restantes 11 casos se produjeron nuevas lesiones intraoperatorias, 9 de ellas fueron radiculopatías lumbares, detectadas todas por la MIO. El criterio de reducción de área del PEM del 70% tuvo una sensibilidad y especificidad de 1, detectando todas las lesiones radiculares y sin ningún falso positivo. Con el criterio de reducción de amplitud del PEM del 70% existía un falso positivo y un falso negativo, con sensibilidad de 0,89 y especificidad de 0,99. Con criterios más laxos (reducción de amplitud del 65%) había muchos falsos

positivos y con criterios más restrictivos (reducciones de amplitud del 75 y 80%) muchos falsos negativos. Las alarmas consistentes en descargas electromiográficas sin reducción significativa del PEM no se asociaron nunca a lesiones neurológicas. Por el contrario, la caída patológica no reversible del PEM implica siempre una lesión del sistema nervioso central o periférico. Las maniobras que implican un mayor riesgo de lesión neurológica son la realización de osteotomía de sustracción pedicular y la artrodesis circunferencial por vía transforaminal, especialmente en cuadros de estenosis de canal raquídeo, espondilolistesis y fracturas vertebrales. La etiología de las lesiones radiculares de peor pronóstico es la colocación de tornillos pediculares, probablemente por producir una axonotmesis directa de la raíz implicada.

**Conclusiones:** La utilización de la medida del área del PEM se ha mostrado más fiable que la medida de la amplitud para valorar lesiones nerviosas radiculares intraoperatorias. Una caída del área del PEM superior al 70% en un miotoma indica una lesión radicular. En ausencia de medida del área del PEM, el parámetro más aproximado para diagnosticar una lesión radicular es una reducción de la amplitud del 70%.

**Palabras clave:** estimulación eléctrica transcraneal; potencial evocado motor; radiculopatía intraoperatoria, área del potencial evocado motor.

**Background.** Intraoperative neurophysiological monitoring (IOM) can be defined as the continued study of the function of the nervous system during surgical acts in which there is a risk of producing a neurological lesion.

Alarm is any finding in the IOM that indicates the possibility that an injury of the central or peripheral nervous system may occur or occur during the course of the surgical procedure.

We can use different techniques in the IOM. Transcranial electrical stimulation with the analysis of motor evoked potential (MEP) is the most reliable technique to control motor function in IOM. The criteria for spinal cord injury based on the MEP reduction are well defined, but there are no accepted intraoperative radicular lesion criteria based on the amplitude variations of the MEP. Our objective is to use the MEP area measurement for the diagnosis of intraoperative radicular injury and compare its effectiveness with the classical measure of MEP amplitude drop.

**Methods.** We compared the results of the IOM performed in 203 surgical interventions for thoracolumbar degenerative spinal deformity with the clinical outcome of the patients. The amplitude and area values of the MEP were analysed in the baseline study and at the end of the surgical intervention. We have applied four different MEP amplitude reduction criteria (65%, 70%, 75% and 80%) and compared them with the reduction of the MEP area, analysing their sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value for detect intraoperative radicular lesions.

**Results.** The IOM was normal in 120 interventions. In 72 cases there were alarms in the IOM, but no patient presented a new neurological deficit. In the remaining 11 cases, new intraoperative lesions were produced, 9 of them were lumbar radiculopathies, all detected by the IOM. The criterion of 70% reduction of area of the MEP had a sensitivity and specificity of 1, detecting all the radicular lesions and without any false positive. With the criterion of 70% MEP amplitude reduction there was a false positive and a false negative, with sensitivity of 0.89 and specificity of 0.99. With more lax criteria (65% amplitude drop) there were many false positives and with more restrictive criteria (75% and 80% amplitude reductions) many false negatives. The alarms consisting of electromyographic discharges, without significant reduction of the MEP, were never

associated with neurological lesions. Conversely, the non-reversible pathological drop of the MEP always involves a central or peripheral nervous system lesion. The pedicle subtraction osteotomy and transforaminal lumbar interbody fusion imply a greater risk of neurological injury, especially in cases of spinal canal stenosis, spondylolisthesis and vertebral fractures. The aetiology of the radicular lesions of worse prognosis is the placement of pedicle screws, probably because it produces a direct axonotmesis of the involved root.

**Conclusions.** The measurement of the MEP area has proven to be more reliable and accurate than the measurement of the amplitude reduction in order to assess and detect intraoperative radicular injuries. A reduction in the area of MEP higher than 70% indicates a radicular injury affecting the monitored myotome. Should the area of MEP not be available, the most appropriate parameter to diagnose radicular injury is a 70% decrease in the amplitude of MEP.

**Keywords.** transcranial electrical stimulation; motor evoked potential; intraoperative radiculopathy, area of motor evoked potential.

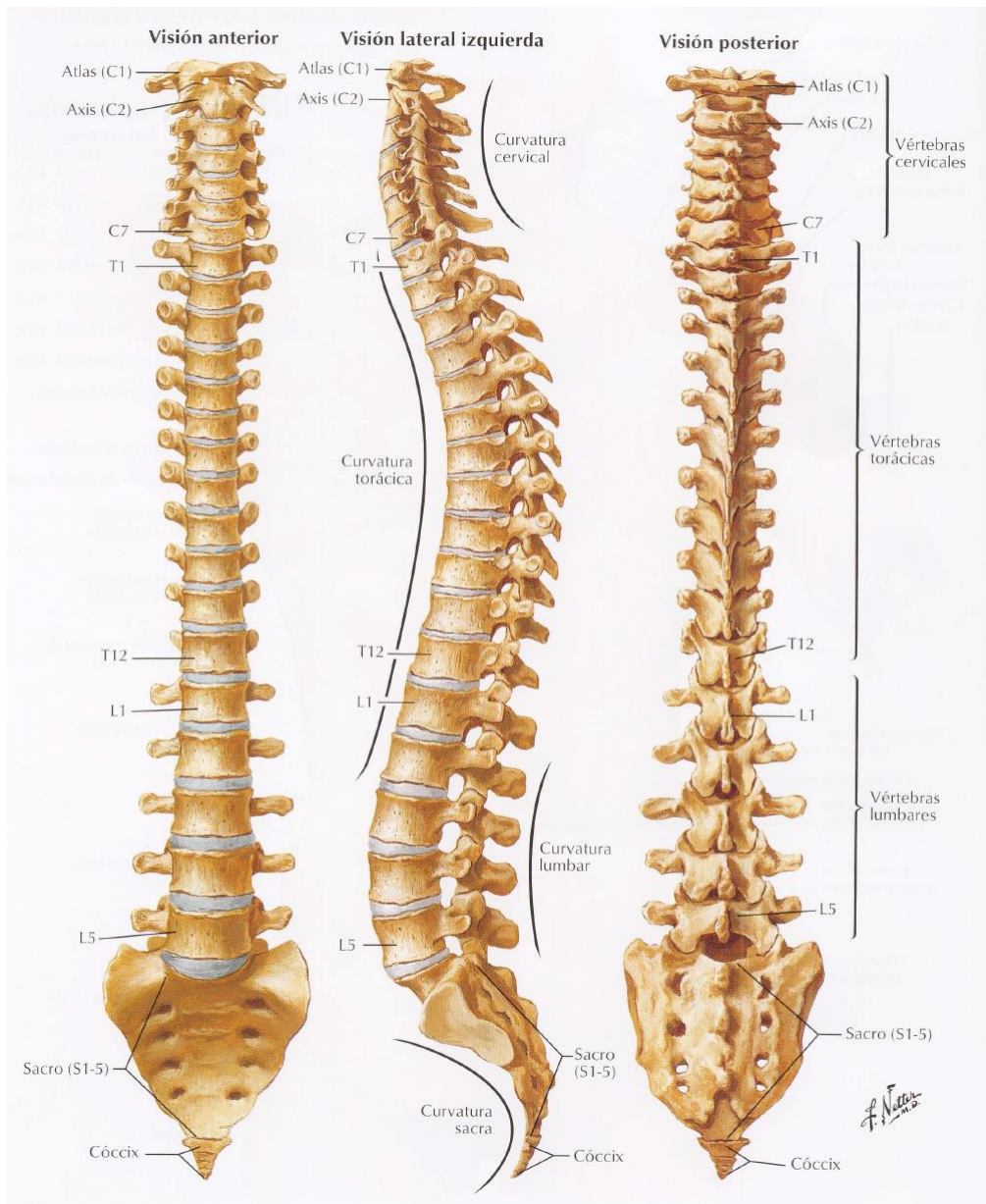
## **INTRODUCCIÓN GENERAL**

---

## a/ RECUERDO ANATÓMICO

La columna vertebral representa el principal eje de sostén del cuerpo humano. Está constituida por 24 vértebras divididas en 7 cervicales, 12 torácicas o dorsales y cinco lumbares, a las que hay que añadir las sacras y las coxígeas (figura 1). En su interior protege la médula espinal que en el momento del nacimiento del hombre se prolonga hasta la tercera vértebra lumbar y en la edad adulta finaliza a nivel de las vértebras T12 y L1. De la medula emergen las raíces espinales que, envueltas por duramadre, circulan por el canal espinal hasta su salida por los agujeros de conjunción intervertebrales correspondientes. La longitud de este recorrido intrarraquídeo de los nervios espinales es progresivamente mayor en sentido cráneo-caudal, siendo las más largas las lumbares y sacras que constituyen la denominada cola de caballo que ocupa prácticamente la totalidad del canal raquídeo en las vértebras lumbares: la longitud de las raíces nerviosas desde la medula a los agujeros de conjunción varía entre 60 mm (L1) y 170 mm (S1) [1]

La columna vertebral no es una estructura recta, si no que presenta una serie de curvaturas en el plano sagital. Cuando la curva es cóncava hacia adelante se denomina cifosis y cuando es cóncava hacia detrás se denomina lordosis. En el momento del nacimiento toda la columna tiene una cifosis y a partir de los primeros meses de vida, al levantar la cabeza, se empieza a desarrollar una lordosis cervical; cuando en torno al año de vida se inicia la deambulación aparece la lordosis lumbar. La cifosis torácica y la sacra no se modifican. Fisiológicamente un sujeto normal adulto en bipedestación presenta por tanto una lordosis a nivel cervical y a nivel lumbar y una cifosis dorsal y sacro coxígea. No hay curvas en el plano frontal. La morfología de la columna varía según la posición que adopta el sujeto y los movimientos que realiza. Sin embargo, se considera patológica una alteración en la estática de la columna cuando es permanente y no puede ser corregida voluntariamente.



**Figura 1.** Anatomía de la columna vertebral.

Fuente: Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology. Selection from the Netter Collection of Medical Illustrations. 2002 Icon Custom Communications.

La deformidad de la columna puede producirse en el plano sagital y se denomina también **cifosis** o **lordosis**, mientras que las desviaciones en el plano frontal se denominan **escoliosis** y se asocian a cierto grado de rotación vertebral, responsable de la giba que característicamente acompaña a este proceso. La cifosis patológica suele localizarse comúnmente en la región dorsal,

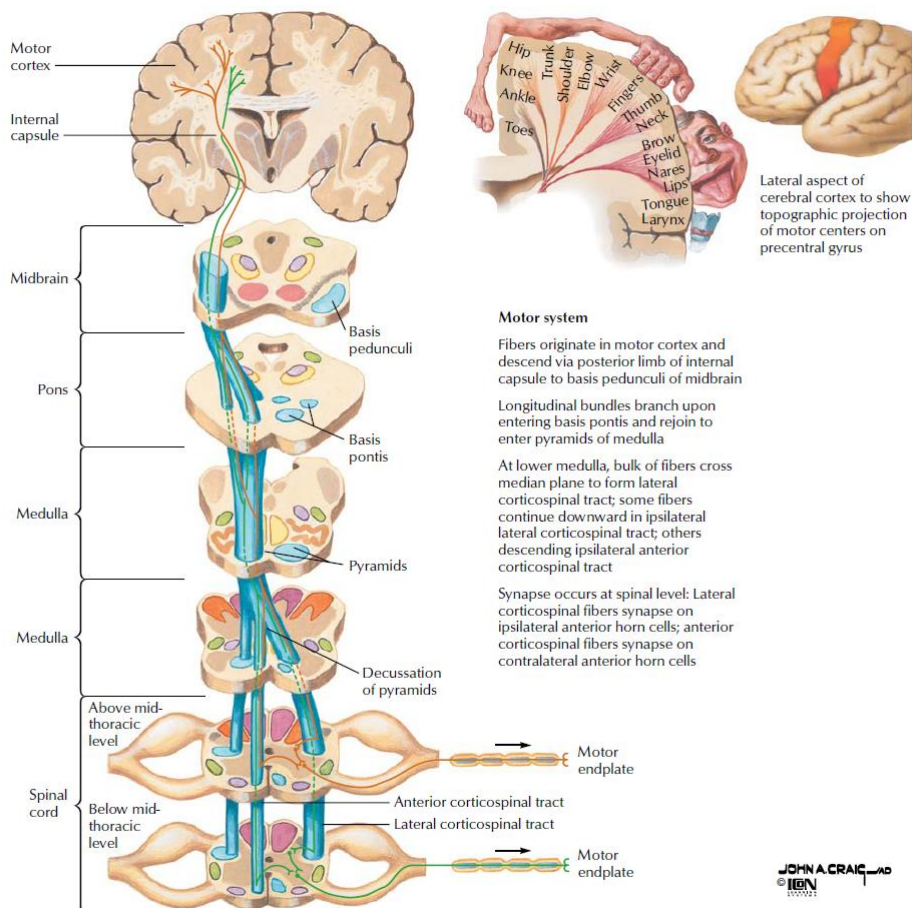
y suele desarrollarse de forma secundaria a una alteración en los cuerpos vertebrales o discos intervertebrales, con una disminución en su resistencia que lleva a su aplastamiento por el peso del cuerpo. La cifosis dorsal con frecuencia se acompaña de una lordosis lumbar exagerada compensatoria, aunque esta puede ser también primaria siendo frecuente en la espondilolistesis lumbosacra.

La vía motora tiene su origen en la corteza motora primaria situada en el gyrus precentralis. Esta área es crítica para la realización de los movimientos voluntarios, aunque otras áreas cerebrales como la corteza premotora, prefrontal o motora suplementaria también contribuyen a la organización e inicio de los movimientos. La lesión de la corteza motora primaria produce una debilidad permanente mientras que la lesión de las otras áreas provoca trastornos motores, pero sin parálisis definitiva [2]. El área motora suplementaria es un área crítica para la planificación y ejecución de los movimientos voluntarios. Tiene conexiones recíprocas con la corteza motora primaria y se proyecta hacia las vías corticoespinales descendentes. Su lesión da lugar a una hemiparesia transitoria o apraxia motora acompañada de afasia motora cuando afecta al hemisferio dominante, recuperándose de forma progresiva en el plazo de pocos días a meses [3 4]. Desde la corteza motora las fibras descienden a través de la corona radiata, pasan por la capsula interna y atraviesan mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo donde forman la pirámide bulbar y finalmente alcanzan la médula espinal (figura 2).

Entre el 75-90% de las fibras se decusan en la pirámide bulbar situándose principalmente en el tracto corticoespinal lateral y en mucho menor grado en el anterior, mientras que las fibras no decusadas se sitúan en el tracto corticoespinal anterior y en menor grado en el lateral. Tan solo el 2% de las fibras corticoespinales acaban directamente en la motoneurona espinal o motoneurona inferior (NMI), y son aquellas destinadas a la musculatura más distal y que requiere una mayor precisión de movimientos.

Es precisamente en los músculos más distales donde más fácilmente podemos registrar el potencial evocado motor (PEM) tras la estimulación eléctrica o

magnética transcraneal de la motoneurona superior (NMS). Estas fibras son mielínicas gruesas de rápida velocidad de conducción y proceden de la corteza motora primaria. El resto de fibras motoras acaban en la NMI a través de interneuronas y múltiples sinapsis. Existen, además, otras vías motoras indirectas

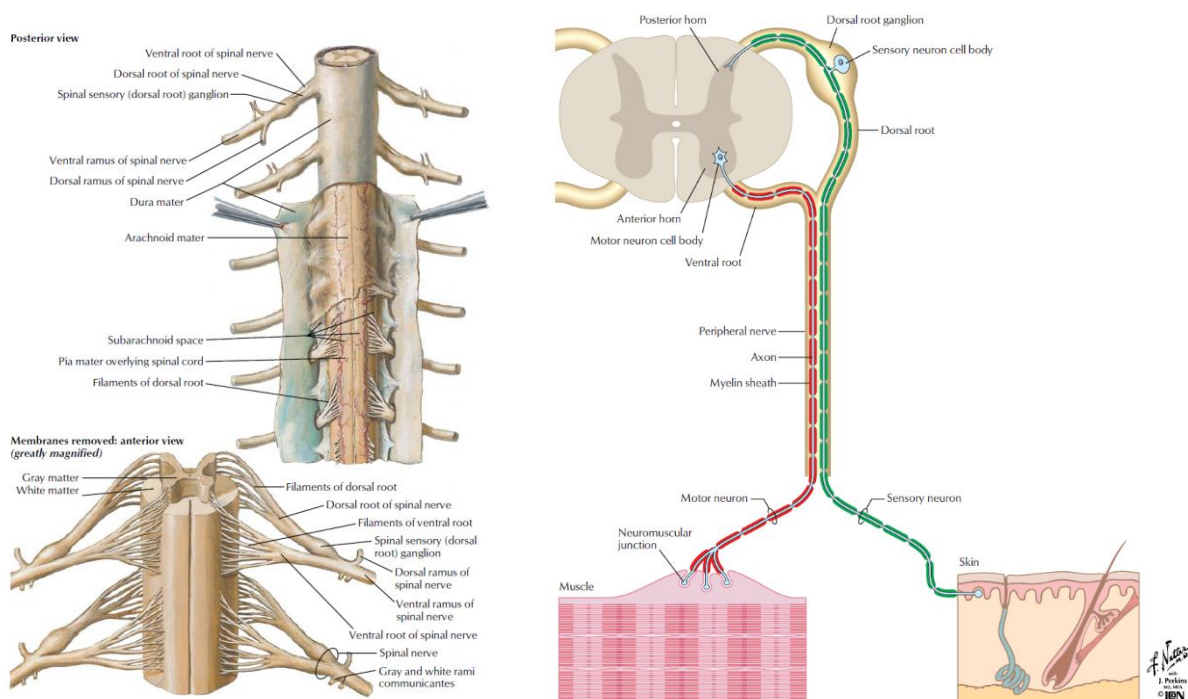


**Figura2.** Vía corticoespinal y su proyección sobre la médula espinal.

Fuente: Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology. Selection from the Netter Collection of Medical Illustrations. 2002 Icon Custom Communications.

denominadas extrapiramidales que desde núcleos del tronco se proyectan sobre médula espinal: son los tractos rubroespinal, vestibuloespinal, reticuloespinal y tectoespinal que alcanzan la NMI a través de los cordones lateral y anterior. Estos tractos, junto al sistema propioespinal que es una red de interneuronas espinales que recibe aferencias motoras y de otros diversos sistemas, hacen sinapsis habitualmente a través de interneuronas

sobre la NMI. Estos tractos y sistemas modulan la excitabilidad de la NMI contribuyendo a la aparición del PEM. De la NMI sale su axón que abandona la médula espinal y constituye las raíces espinales anteriores, que se unen a las raíces espinales posteriores a través de las cuales llega la información sensitiva al SNC, formando el nervio espinal. Éste sale por el agujero de conjunción y a partir de aquí forma nervios periféricos o plexos (cervical en miembros superiores y lumbar y sacro en los inferiores) que dan origen a los distintos nervios de extremidades y que alcanzan los músculos uniéndose a ellos a través de las placas motoras (figura 3).



**Figura 3.** Izquierda: origen de las raíces espinales anterior y posterior en la médula espinal, formando al unirse el nervio espinal que sale por el agujero de conjunción. Derecha: Esquema del origen y final de los nervios periféricos, con sus componentes motor y sensitivo.

Fuente: Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology. Selection from the Netter Collection of Medical Illustrations. 2002 Icon Custom Communications.

La unidad motora es el conjunto de la NMI, su axón y las fibras musculares que inerva. La relación de inervación es el número de fibras musculares que inerva un axón y es tanto menor cuanto mayor es la precisión del movimiento de ese músculo y

viceversa, más grande cuanto menos preciso es el músculo (como el músculo cuádriceps o la musculatura abdominal).

Las técnicas básicas que se emplean en Neurofisiología para el estudio del sistema nervioso son los estudios de la conducción nerviosa (ECN) y la electromiografía (EMG). Los ECN son los test más simples y seguros para estudiar la función nerviosa. La estimulación eléctrica del nervio provoca un impulso que viaja a lo largo de las fibras motoras o sensitivas. La valoración de las características de conducción depende del análisis del potencial evocado compuesto registrado sobre el músculo en el caso de las conducciones de fibras motoras o sobre el propio nervio en las conducciones de fibras sensitivas, calculándose su velocidad de conducción y analizando parámetros como su amplitud o área. La EMG es una técnica diagnóstica que permite valorar la función de los músculos y neuronas motoras. Éstas generan unas señales que se transmiten a los músculos para que se contraigan. El EMG, mediante unos electrodos de aguja colocados en los músculos, convierte estas señales en gráficos (potenciales de unidad motora) o sonidos por cuyas características podemos establecer si hay una enfermedad muscular o nerviosa. Para el estudio del sistema nervioso central nos basamos en la valoración de los potenciales musculares motores obtenidos tras estimulación magnética cerebral, determinando sus valores de latencia y amplitud.

## b/ ALTERACIONES DE LA MORFOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Los síntomas principales que acompañan a las alteraciones en la morfología de la columna vertebral son el dolor, la discapacidad y la deformidad física. Pueden aparecer de forma aislada o en conjunto, dependiendo principalmente del tipo de patología que estemos analizando. La deformidad espinal no es una patología homogénea pues sus características difieren según su etiopatogenia. En general la deformidad espinal se puede dividir en cuatro grandes grupos según su etiología y edad de aparición. Estos grupos son:

1. Escoliosis idiopática.
2. Deformidad (escoliosis o cifosis) congénita
3. Escoliosis neuromuscular y sindrómica
4. Deformidad espinal degenerativa

En esta tesis nos centraremos en la deformidad espinal degenerativa.

## c/ DEFORMIDAD ESPINAL DEGENERATIVA

### i. Definición

La **deformidad espinal degenerativa** (DED) es un proceso que se diferencia de los tres anteriores por su aparición en la edad adulta. Dentro del concepto de DED se incluyen un amplio número de trastornos que cursan con imágenes radiológicas (Rx) o de resonancia magnética (RM) muy diferentes. En las figuras 4 a 8 podemos observar algunos de los cuadros más frecuentes, junto a otros que pueden resultar de aparición más excepcional.

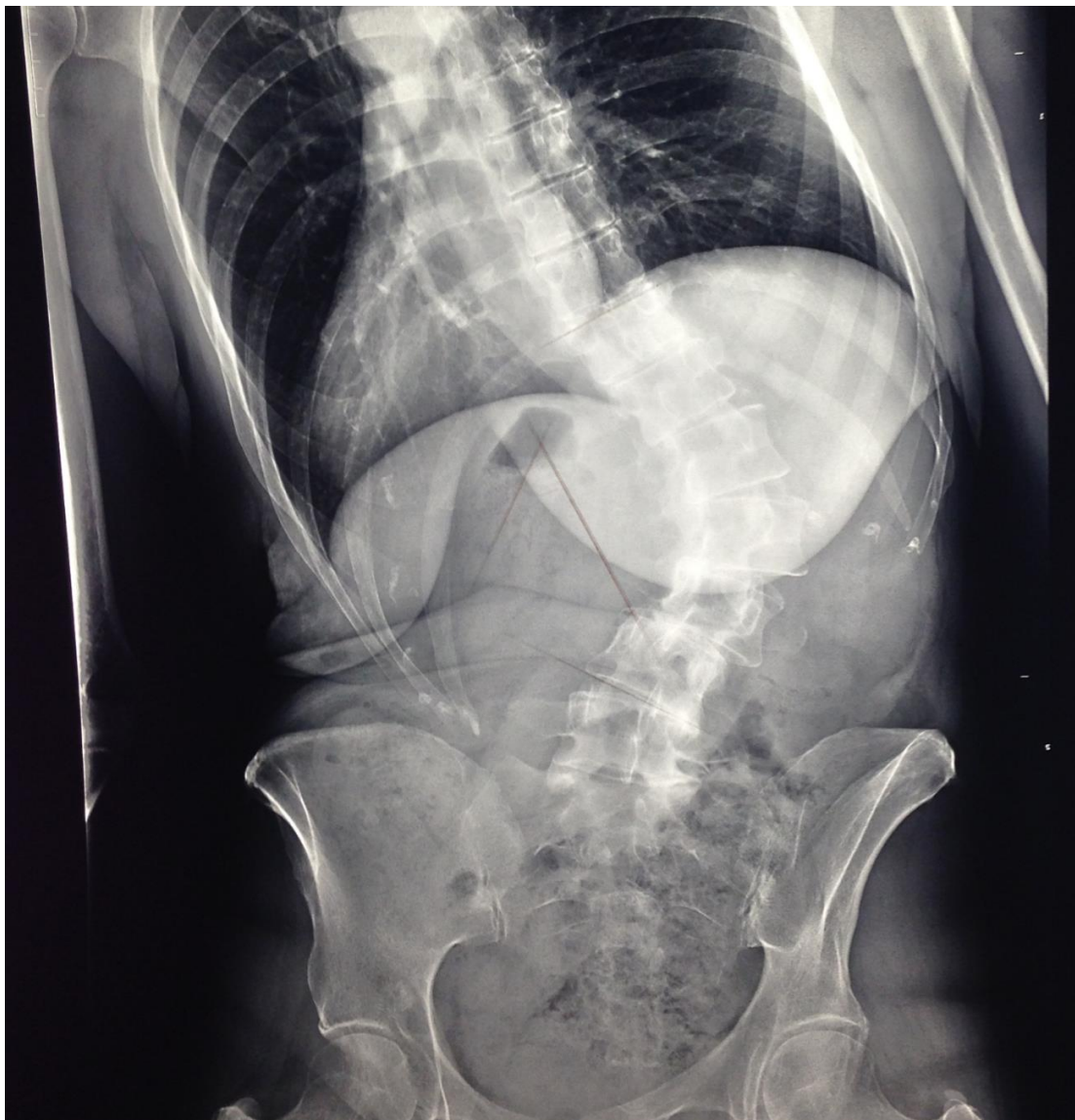


**Figura 4:** Estudio de resonancia magnética dorsolumbar donde se aprecia una estenosis severa del canal raquídeo lumbar.



**Figura 5.** Arrancamiento de tornillos craneales en fijación torácica. Gran prominencia superficial con lesión cutánea.

Puede llegar a ser una patología con una muy elevada incidencia ya que puede afectar hasta al 68% de la población mayor de 60 años [5]. En este cuadro, a diferencia de lo que ocurre en los anteriores, el síntoma principal no es solo la deformidad si no que son el dolor y la discapacidad física que se puede producir de forma secundaria, de mayor gravedad cuando hay un compromiso de estructuras neurológicas principalmente de las raíces lumbosacras y de la médula espinal[6-11]. El tratamiento quirúrgico de la DED ha demostrado una mayor eficacia que el no quirúrgico a largo plazo[12-16].



**Figura 6.** Rx de columna donde se aprecia una escoliosis lumbar degenerativa.



**Figura 7.** Rx lateral de columna. Existe una espondilolistesis L5-S1 de grado II



**Figura 8.** Cifosis lumbar supra instrumentación de fijación previa. Se aprecia la prominencia que realiza la instrumentación, con lesión cutánea en el lado izquierdo. Paciente colocada en decúbito prono, para la corrección quirúrgica.

## ii. Clasificación

Existen diversas clasificaciones de la DED, aunque en la actualidad la de mayor utilización es la de Schwab de 2012 [17] que utiliza parámetros de valoración de la deformidad en plano coronal y sagital.

Según la deformidad en el plano coronal y basándose en la medida del máximo ángulo medido con la técnica de Cobb se distinguen cuatro tipos de curva (Tabla 1):

<b>Tabla 1. TIPO DE CURVAS EN PLANO CORONAL</b>			
<b>Nombre de la curva</b>	<b>° Curva torácica</b>	<b>° Curva lumbar</b>	<b>Nivel apical</b>
<b>T: torácica</b>	>30°	<30°	T9 o más craneal
<b>L: lumbar</b>	<30°	>30°	T10 o más caudal
<b>D: doble curva</b>	>30°	>30°	
<b>N: normal</b>	<30°	<30°	

En el plano sagital tiene en cuenta varios parámetros espino-pélvicos que se correlacionan muy directamente con el dolor y la discapacidad. Utilizando estos parámetros espino-pélvicos, se establecen tres medidas sagitales de gran importancia a la hora de definir un abordaje quirúrgico de la deformidad (Tabla 2).

La clasificación de los distintos tipos de deformidad espinal ha llevado a un conocimiento más homogéneo de esta patología, así como a poder predecir su posible evolución. Se han unificado criterios quirúrgicos, aunque en muchos casos, principalmente en la DED, aún no se ha conseguido solucionar de una forma satisfactoria el problema, siendo muy elevado el número de reintervenciones por distintas causas como podremos ver en el análisis de nuestro grupo de este tipo de patología.

<b>Tabla 2. MODIFICADORES SAGITALES</b>					
<b>PI minus LL</b>		<b>Global Alignment</b>		<b>Pelvic Tilt</b>	
<b>0</b>	<10°	<b>0</b>	SVA<4cm	<b>0</b>	PT<20°
<b>+</b>	10-20°	<b>+</b>	SVA 4-9,5cm	<b>+</b>	PT 20-30°
<b>++</b>	>20°	<b>++</b>	SVA>9,5cm	<b>++</b>	PT>30°

**Tabla 2.** Modificadores sagitales de la clasificación de Schwab de 2012.

PI: Pelvic Incidence (incidencia pélvica): ángulo entre la línea perpendicular al platillo sacro superior en su punto medio y la línea trazada desde el punto medio del platillo sacro superior al punto medio del eje bicoxofemoral

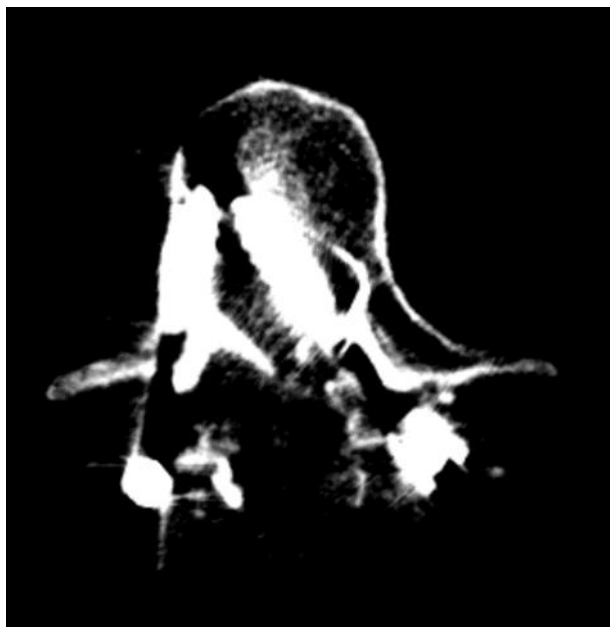
LL: Lordosis Lumbar: ángulo de Cobb sagital medido entre el platillo superior de L1 y el platillo superior de S1

SVA: Axis Vertical Sagital: distancia entre la línea vertical trazada desde C7 y el ángulo posterior y superior del sacro

PT: Pelvic Tilt (inclinación pélvica): ángulo entre la línea que conecta el punto medio del platillo sacro superior con el punto medio del eje bicoxofemoral y la vertical

### iii. Tratamiento y Complicaciones

Los progresos en las técnicas quirúrgicas han llevado a realizar intervenciones más agresivas o afrontar deformidades más severas. El empleo de tornillos pediculares aporta un mejor soporte para realizar el anclaje de las barras para la artrodesis espinal, aunque introduce un nuevo factor de riesgo de lesión neurológica por su mal posición, con brechas mediales o invasión del canal espinal (figura 9) o de los agujeros de conjunción y la posibilidad por ello de dañar la médula espinal o las raíces espinales[18].



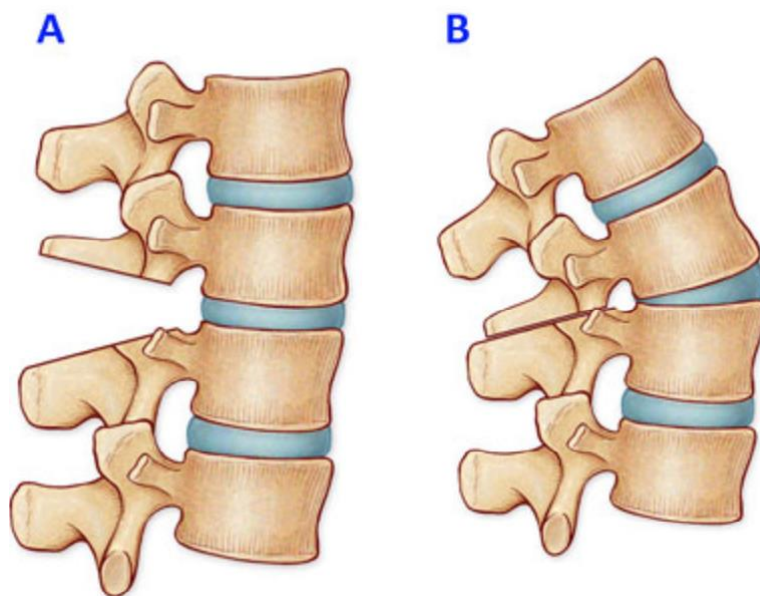
**Figura 9.** Imagen de TAC postoperatorio. Se aprecia un tornillo pedicular invadiendo completamente el canal raquídeo

Este riesgo se suma al ya existente por las maniobras de corrección de la deformidad espinal cuando se procede al estiramiento de la columna por distintas técnicas y desrotación de las vértebras, procesos durante los cuales cabe la posibilidad de lesión medular directamente o por mecanismos vasculares.

Las osteotomías vertebrales[19] [20] juegan un papel muy importante en la corrección de las deformidades espinales, debiéndose valorar cuidadosamente qué tipo

de osteotomía se debe emplear según el tipo de deformidad. Básicamente los principales tipos de osteotomías son los siguientes:

1. Osteotomía tipo Smith-Petersen / Ponte (OSP/P) (Figura 10). Inicialmente descrita por Smith Petersen, presenta como única diferencia con la variante descrita por Ponte en que en esta última no hay disrupción anterior del disco o del ligamento longitudinal anterior. Esta osteotomía se puede realizar en segmentos torácicos y lumbares, se utiliza para tratamiento de cifosis de múltiples etiologías y se puede combinar con otros tipos de osteotomía (sustracción pedicular) en casos de cifosis severa. También se utiliza para dar una mayor movilidad a nivel torácico, tóraco-lumbar o lumbar en casos de escoliosis con mucha rigidez. Puede realizarse en múltiples niveles y proporciona una corrección de la cifosis del orden de unos  $10^{\circ}$  por nivel. Consiste en una resección amplia de facetas articulares, laminectomía parcial, cierre de la cuña de la columna posterior y aumento de la altura de la columna anterior a través del espacio discal.

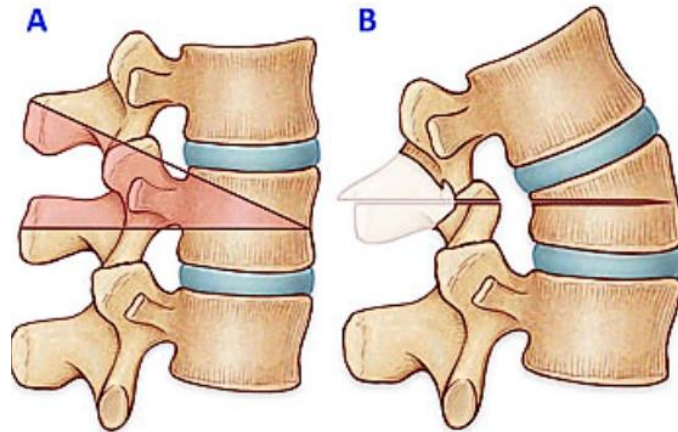


**Figura 10:** Osteotomía de Smith Petersen.

Fuente: SRS (Scoliosis Research Society)

2. Osteotomía de sustracción pedicular (PSO) (Figura 11). Se eliminan todos los elementos posteriores y los pedículos y se realiza una resección en cuña del cuerpo vertebral posterior de modo que con el cierre de la cuña se produce un

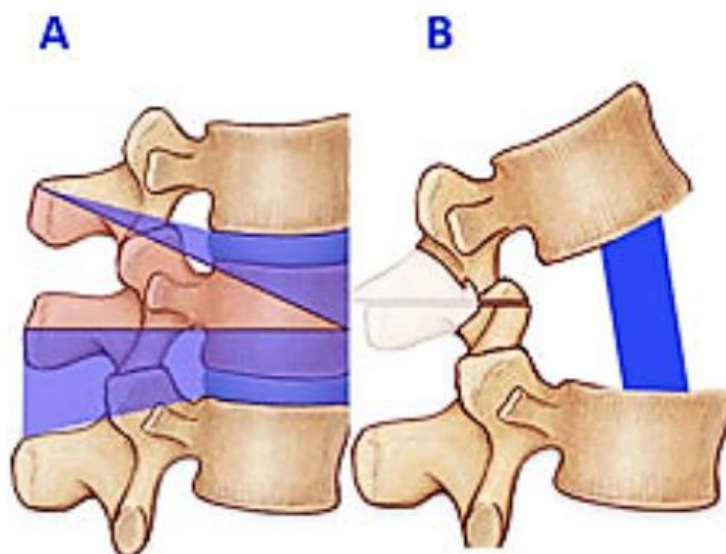
acortamiento de las columnas anterior y posterior. Este tipo de osteotomía se realiza en la columna lumbar y permite una corrección de la cifosis en torno a 30°. Indicada principalmente en deformidades cifóticas más focales y con mayor desbalance sagital. Uno de los principales riesgos de esta osteotomía es la compresión de la raíz nerviosa correspondiente al realizar el cierre de la osteotomía.



**Figura 11.** Osteotomía de sustracción pedicular.

Fuente: SRS

3. Resección posterior de la columna vertebral (RPCV). (Figura 12). Es la técnica más radical pues consiste en la extirpación completa del cuerpo vertebral y sus elementos posteriores. Está indicada en deformidades rígidas a nivel torácico o tóraco-lumbar como en cifoscoliosis congénitas, secundarias a neurofibromatosis, cifosis postinfecciosas o postraumáticas, cualquier cifosis o escoliosis rígida severa y también en resección de tumores en columna. Como en la RPCV se extirpa el cuerpo vertebral, este debe ser sustituido por un dispositivo intersomático. A nivel torácico en esta osteotomía se sacrifica la raíz nerviosa correspondiente, pero esto no puede realizarse a nivel lumbar donde una lesión radicular conlleva un déficit neurológico muy sintomático. Además, a nivel torácico existe un riesgo de lesión medular muy importante. Permite realizar correcciones de hasta 60°.



**Figura 12.** Resección posterior de la columna vertebral.

Fuente: SRS

A parte de estas osteotomías existen otras maniobras de liberación del canal raquídeo que frecuentemente realizan los cirujanos. Principalmente en procesos degenerativos, donde, a la escoliosis, se suman otras patologías como pueden ser raquiostenosis, hernias discales o espondilolistesis y que dan lugar a un compromiso sobreañadido de las estructuras nerviosas. Se trata de técnicas de foraminotomía, laminectomía o facetectomía, dirigidas a descomprimir las raíces nerviosas o aumentar el espacio en el canal raquídeo donde discurre la cola de caballo.

En todos estos tipos de maniobras de liberación, así como en los distintos tipos de osteotomía vertebrales descritos, el riesgo de lesiones neurológicas es elevado por lo que es indicación primordial un control neurofisiológico intraoperatorio de estas estructuras[21]. Este control intraoperatorio representa por tanto indicación estricta en todos aquellos casos en los que se planifique una corrección de deformidad espinal utilizando cualquiera de estas técnicas.

La artrodesis circunferencial o intersomática es una técnica que con frecuencia se utiliza a nivel de columna lumbar con el fin de restaurar el alineamiento sagital, lograr un soporte estructural anterior, descomprimir el agujero de conjunción al aumentar su

altura, incrementar la tasa de artrodesis y reducir el dolor. Según el acceso al disco intersomático, se distinguen cuatro tipos de artrodesis circunferencial:

1. TLIF: fusión intersomática lumbar transforaminal
2. PLIF: fusión intersomática lumbar posterior
3. ALIF: fusión intersomática lumbar anterior
4. XLIF: fusión intersomática lumbar por vía lateral

El TLIF es un procedimiento en el cual se realiza un abordaje posterior único unilateral del espacio discal a través del orificio intervertebral. Tiene el riesgo de poder lesionar la raíz correspondiente a la vértebra superior [22] e implica un desplazamiento del saco dural para poder acceder al disco intersomático. El PLIF es una técnica de fusión intersomática que se realiza por vía posterior realizando un acceso bilateral al disco intervertebral. Tiene la ventaja de que permite realizar una limpieza más exhaustiva del disco y colocar dos implantes en paralelo. La ALIF se realiza en procesos patológicos que afectan principalmente a la parte anterior de las vértebras y discos intervertebrales, permitiendo un acceso directo a la lesión. Este abordaje puede ser complementario al abordaje posterior en forma combinada. El XLIF es una técnica mínimamente invasiva que se realiza por vía lateral transpsoas evitando así la disección de la musculatura paraespinal lumbar. Tiene un porcentaje de efectos secundarios elevado [23 24] destacando la debilidad del musculo psoas y lesión de raíces o plexo lumbares que se interponen en el trayecto hasta alcanzar el disco intersomático, así como trastornos sensitivos.

El "gold standard" de la instrumentación para la corrección de la deformidad espinal es el empleo de tornillos pediculares [18] que ha sustituido a la utilización de ganchos empleado inicialmente para fijar las barras. El uso de alambres o cintas de poliéster sublaminares en un montaje híbrido es una técnica que ha demostrado también su eficacia en la corrección de la deformidad espinal tanto en el plano sagital como coronal. Aunque su uso está más extendido en la escoliosis idiopática del adolescente (EIA) y en la de origen neuromuscular [25 26], en la DED ocasionalmente se emplean las cintas sublaminares en aquellos casos en que es difícil la colocación de tornillos pediculares. Se dice que es una técnica segura, aunque no está exenta de posibles riesgos

principalmente en su colocación o retirada en posteriores intervenciones, con posibilidad de rasgar la duramadre o contundir la médula espinal produciendo síntomas neurológicos [27].

## d/ MONITORIZACION NEUROFISIOLÓGICA INTRAOPERATORIA

### i. Introducción

La **monitorización neurofisiológica intraoperatoria** (MIO) se puede definir como el estudio continuado de la función del sistema nervioso durante los actos quirúrgicos en los que existe el riesgo de producirse una lesión neurológica.

**Alarma** es todo hallazgo en la MIO que indica la posibilidad de que se pueda producir o de que se esté produciendo una lesión del sistema nervioso central o periférico en el transcurso de la intervención quirúrgica.

Desde sus primeros pasos en las últimas décadas del siglo XX, la MIO se ha ido abriendo camino lenta e inexorablemente a pesar de las posibles reticencias encontradas en el ámbito quirúrgico, demostrando su fiabilidad y utilidad de forma paralela a la introducción de nuevas metodologías y perfeccionamiento de las preexistentes para su realización. Ha sido ya principalmente en los años transcurridos del siglo XXI en que alcanza su auge convirtiéndose en una herramienta imprescindible en los quirófanos donde se atienden patologías muy diversas especialmente en el ámbito de la neurocirugía, traumatología, ORL, cirugía vascular, plástica, maxilofacial y cirugía general. En la actualidad es impensable afrontar el tratamiento quirúrgico de determinadas patologías, como tumores cerebrales de áreas elocuentes o deformidades espinales, sin el soporte que da la MIO. Al equipo quirúrgico actual, cirujano y anestesista, se añade la presencia del neurofisiólogo, siendo la comunicación continua y fluida entre los distintos médicos especialistas necesaria e imprescindible para llevar a buen término y en las mejores condiciones posibles la intervención quirúrgica. Aunque la implantación de la MIO es creciente, aun no es completa [28], pero es de esperar que en los próximos años esto sea un problema definitivamente resuelto.

## ii. Historia de la MIO

Penfield y Jasper [29] en 1954 utilizaron la estimulación cortical directa con trenes de baja frecuencia (50-60 Hz) y larga duración (varios segundos) observando la respuesta clínica en el paciente. Esta técnica de estimulación denominada "técnica de Penfield" se sigue utilizando hoy en día para la realización del mapeo cortical pero no sirve para la monitorización continua.

Históricamente podríamos decir que la MIO tiene sus bases fisiológicas en los estudios realizados en 1954 por Patton y Amassian [30] que describieron como un estímulo eléctrico único aplicado sobre la corteza de mono provoca un tren de ondas descendentes por la vía corticoespinal (VCE) que se puede registrar en las pirámides bulbares y que está formado por una onda inicial D (directa) sin sinapsis interpuestas seguidas de una serie de ondas más pequeñas denominadas I (indirectas) generadas a nivel cortical transinápticamente.

A partir de 1960 se introdujeron técnicas muy agresivas para la corrección de la deformidad espinal como la instrumentación de Harrington, lo que puso de manifiesto la necesidad de emplear métodos de monitorización de la función medular, pues las lesiones que se producían con este tipo de intervenciones eran catastróficas. Se puso en marcha el test del despertar en 1973 [31] pero tenía limitaciones pues permitía detectar una lesión medular una vez realizada la corrección sin poder precisar cuándo se produjo ni a qué nivel. El empleo de los potenciales evocados somatosensoriales (PES) [32] desde miembros inferiores con registro de la respuesta a nivel craneal monitorizaba la conducción a través de la vía cordonal posterior exclusivamente, extrapolándose sus resultados a la función motora por la proximidad anatómica de la VCE en médula; sin embargo la inestabilidad de las respuestas y la publicación de algunos casos de disociación de lesión sensitiva-motora [33-35] con preservación de los PES en presencia de lesión de la VCE puso de manifiesto sus limitaciones y la necesidad de desarrollar metodologías más específicas.

En los años 1972-1975 Tamaki y cols. y Kurokawa [36] desarrollaron un método de monitorización medular que consistía en estimular directamente la médula espinal a través de electrodos situados en espacio epidural en niveles craneales y registro de un potencial mixto compuesto por la sumación de la actividad en fibras ascendentes y descendentes registrado a nivel de cono medular mediante otro electrodo en espacio

subaracnoideo. Esta metodología tuvo una mayor difusión en Japón[37], siendo poco empleada en otros territorios probablemente por ser considerada excesivamente agresiva. En 1980 Merton y Morton [38] publicaron el método de estimulación eléctrica transcraneal en sujetos despiertos como medio para estudiar la VCE mediante el registro del potencial evocado motor (PEM) a nivel muscular, generado por la sumación de las ondas D e I a nivel de la motoneurona espinal, que llevaba a la despolarización de la misma. Esta metodología de estudio de la VCE in vivo supuso una revolución en la Neurofisiología Clínica pues era la primera técnica de que disponíamos para la valoración directa de la vía motora central [36 39]. Sin embargo, su aplicación fue escasa por ser dolorosa y mal tolerada por algunos pacientes. En 1987 Barker y cols [40] introdujeron la estimulación magnética transcraneal que es un método indoloro para estudiar in vivo la VCE y es el utilizado ampliamente en la actualidad, aunque no es útil para aplicar en personas anestesiadas y por tanto en la MIO.

La introducción de la anestesia total intravenosa (TIVA) con propofol y opiáceos supuso un gran avance con vistas a la MIO pues estos fármacos interfieren mucho menos con la excitabilidad de las neuronas motoras que los clásicos anestésicos como óxido nitroso y gases halogenados. En 1993 Taniguchi y cols [41] utilizaron la estimulación eléctrica anódica multipulso cortical directa en pacientes anestesiados, empleando trenes de 3 a 5 estímulos, con un intervalo interestímulo (ISI) de 2-4 ms, lo cual permitía el registro de un PEM tras la despolarización de la NMI por sumación de ondas D y posiblemente también ondas I. Y finalmente en 1996 se introdujo la estimulación eléctrica transcraneal multipulso que es la estimulación de elección en la actualidad para estudiar la VCE en la MIO. Ninguna de las mencionadas técnicas puede ser considerada como infalible, por lo que una combinación de ellas en la llamada MIO multimodal representa el método más determinante para el control de la función medular.

### iii. Metodología general en la MIO de la deformidad espinal

A la hora de planificar una MIO son diversos los factores que hemos de tener en cuenta. Es importante recordar que todos los pacientes no son iguales, aunque tengan una misma patología. Es importante la planificación multidisciplinar para saber qué objetivos en concreto se plantea el cirujano y las técnicas que va a utilizar en ello pues esto determinará cuales son los riesgos neurológicos y por tanto que estructuras hemos de monitorizar prioritariamente (Figura 13). La interrelación continua con el anestesista es también clave fundamental para una MIO exitosa, pues muchos de los anestésicos y distintos fármacos que se emplean interfieren positiva o negativamente con diversas técnicas empleadas en la MIO.



**Figura 13.** La planificación de la intervención con el cirujano es un paso imprescindible para una correcta monitorización.

Actualmente el uso combinado de distintas técnicas es la práctica obligada, es lo que se denomina MIO multimodal. La médula espinal es una estructura compleja en la que no solo hay vías ascendentes y descendentes, sino también circuitos reflejos y

cadena interneuronal que influyen y modulan la función de la neurona motora espinal, efector final de la vía motora. Es imposible en este momento poder monitorizar todas las funciones de la médula espinal durante las intervenciones quirúrgicas. En la cirugía de la deformidad espinal el principal objetivo de la MIO es el control para su preservación de las vías centrales largas, somato sensorial a través de los cordones posteriores y VCE, así como de su vía eferente extramedular, es decir las raíces espinales. Estas estructuras están en riesgo de lesión en distintas fases de la intervención quirúrgica, por lo que deberemos priorizar una u otra técnica de MIO según el momento quirúrgico.

Sea cual sea la técnica empleada para realizar una MIO debe cumplir unos requisitos mínimos:

1. Debe poderse aplicar repetidamente a lo largo de toda la intervención quirúrgica con nulo riesgo para el paciente. En caso de existir un mínimo riesgo en su utilización, deberán valorarse muy detenidamente sus posibles beneficios en relación con los riesgos.
2. Debe tener una alta sensibilidad proporcionando una baja incidencia de falsos negativos
3. Debe tener así mismo una baja incidencia de falsos positivos
4. Actuar en tiempo real para una precoz detección de alteraciones neurológicas. De poco o nada sirve una técnica que aporta resultados diferidos en el tiempo
5. No implicarse en el campo quirúrgico de modo que no pueda interferir con la actividad del cirujano
6. Poco influida por la anestesia.
7. No prolongar la intervención quirúrgica de forma indebida
8. Debería ser igualmente útil en pacientes con y sin déficit neurológico previo. Naturalmente deben tenerse en cuenta las limitaciones que imponen las lesiones neurológicas preexistentes, por ejemplo, en un paciente con una paraplejía obviamente no podremos monitorizar la función de la VCE a MMII, pero si controlar una correcta colocación de tornillos para evitar añadir una nueva lesión.

Cada una de las técnicas de MIO tiene sus propias ventajas e inconvenientes. No podemos considerar ninguna técnica en particular como óptima para todos los procedimientos quirúrgicos. Por lo tanto, para planificar una MIO debemos previamente conocer la patología del paciente, la técnica quirúrgica a emplear por el cirujano, los

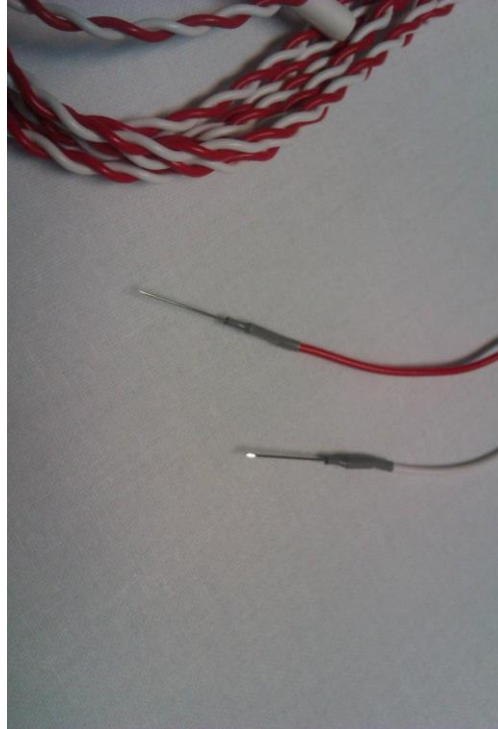
objetivos de la intervención quirúrgica y, muy importante, los riesgos que quiere asumir el paciente con vista a unas posibles secuelas neurológicas. Una vez conocidos estos puntos preliminares deberemos planificar y determinar que técnicas son las idóneas para cada caso.

Otro aspecto fundamental para la realización de la MIO es el régimen anestésico. Los anestésicos en general interfieren con la excitabilidad de las neuronas reduciéndola en distintos grados. Esto hace que la obtención de respuestas monitorizables en la MIO se vea claramente disminuida. No obstante, este efecto difiere entre los distintos anestésicos. Los gases anestésicos son los que producen una mayor interferencia por gran reducción de la excitabilidad de la NMI[42] de modo que con concentraciones elevadas producen una desaparición de los PEM y severa atenuación de los PES, por lo que no se deben emplear. Solo sería aceptable su uso a bajas concentraciones[43 44]. El régimen anestésico ideal para realizar la MIO es la TIVA a base de propofol y opiáceos. Este tipo de anestesia es el que menos interfiere con la excitabilidad neuronal permitiendo realizar una MIO en condiciones favorables. Es importante mantener un nivel de anestesia constante, evitando siempre que sea posible la administración de bolos de medicación que produce bruscas profundizaciones con atenuación o pérdida transitoria de potenciales. Así mismo el paciente debe estar libre de relajantes musculares que impiden la obtención de cualquier tipo de respuesta motora. Aunque una relajación parcial podría ser compatible con la MIO[45], es preferible realizarla siempre sin bloqueo neuromuscular evitando así el riesgo de una mayor inestabilidad de las respuestas.

Las técnicas que habitualmente se emplean para el control de las funciones medulares son las siguientes:

### *I Electromiografía continua de barrido libre (EMGc)*

Consiste en el registro continuado de la actividad muscular durante toda la intervención quirúrgica mediante electrodos situados en los músculos. Pueden emplearse diversos tipos de electrodos: cutáneos, subdérmicos o intramusculares.



**Figura 14** Agujas para registro de EMGc. Son electrodos monopolares pareados, de 13 mm de longitud y 0,4 mm de grosor.

Los más frecuentemente empleados son electrodos de aguja (figura 14) por tener menos resistencia, permiten una fácil y más segura colocación, se pueden fijar de forma más estable, no se mueven durante la intervención y permiten obtener de este modo respuestas más fiables. Los electrodos se colocan en los músculos seleccionados previamente en base al tipo de intervención a realizar, pudiendo controlar múltiples miotomas desde niveles cervicales hasta niveles sacros bajos (S2-S4). El número de fibras musculares en cada músculo y su relación de inervación es muy variable, dependiendo del tamaño y función de cada músculo. Como regla general, los músculos más pequeños y con una función más fina tienen una relación de inervación menor. El área que ocupan las fibras musculares de una única unidad motora está en torno a un radio de entre 5 y 11 mm, y en esta área hay fibras musculares pertenecientes a entre 10 y 30 unidades motoras. En un músculo como el tibialis anterior hay unas 270.000 fibras musculares de las que con un electrodo monopolar registramos tan solo 9 a 17 y no está bien establecido cuantas se registran con electrodos subdérmicos [46 47]. Esto quiere decir que con los electrodos que se colocan en los distintos músculos en una MIO tan solo vamos a registrar la actividad de una mínima parte del musculo (se calcula que tan solo un 3-5%)[41 46], siendo esta una de las principales limitaciones de esta técnica

y una de sus mayores críticas, como la posibilidad de que una lesión radicular pueda pasar desapercibida si los axones que se dañan no son los correspondientes a las fibras musculares que estamos registrando. Lo que básicamente buscamos con la EMGc son actividades musculares que se desencadenan en respuesta a una activación del sistema nervioso, principalmente en su componente periférico (SNP). En condiciones normales y en ausencia de cualquier agresión nerviosa lo que esperamos en la EMGc es un silencio eléctrico, es decir ausencia de actividad muscular[48]. La EMGc representa por tanto la metodología ideal para la monitorización continua de la función de las raíces nerviosas espinales [46 49]. A lo largo de una MIO son muchas las actividades que vamos a registrar en el EMGc, algunas fisiológicas, otras patológicas, y otras que no se generan en el musculo si no que son artefactos o interferencias de equipos eléctricos externos de los cuales el quirófano está lleno. No olvidemos que el quirófano es un ambiente muy hostil para el registro de señales, debido a la múltiple tecnología que en él se encuentra. Sería muy difícil realizar una enumeración completa de las posibles fuentes de artefactos, pero siempre debemos considerar las siguientes:

1. Bisturí eléctrico que maneja el cirujano. Es el más fácil de detectar pues provoca una interferencia completa con la adquisición de señales (figura 15)
2. Pinza de coagulación bipolar. Provoca actividades similares a puntas o brotes EMG de duración variable, que suelen ser generalizados y bilaterales, no en un único territorio (figura 16). Y, naturalmente, se correlacionan temporalmente estas actividades EMG con el uso de la pinza bipolar.
3. Toma de tierra colocada en el paciente. Suele provocar un artefacto de frecuencia constante y morfología en ocasiones sinusoidal (figura 16) en los electrodos de registro situados próximos a la tierra.
4. Cables de instrumentos como el pulsioxímetro, BIS, recuperadores de sangre, etc generan un campo eléctrico que puede afectar a nuestros electrodos de registro, por lo que deberemos aislar nuestros cables de estas posibles fuentes electromagnéticas.
5. Enchufes a la red eléctrica con deficiente toma de tierra o compartidos con otros equipos. Es recomendable utilizar fuentes de corriente no compartidas.
6. Campos magnéticos generados por la RM intraoperatoria o neuronavegadores.
7. Campos electromagnéticos inducidos por nuestros propios equipos, por lo que deberemos procurar colocar separadas las cajas de estimulación de las de registro.

8. Mantas de calor utilizadas para evitar la hipotermia del paciente
9. Y lamentablemente fuentes de origen desconocido, que en ocasiones somos incapaces de poder identificar.

Todo ello es capaz de generar campos electromagnéticos que pueden interferir con nuestros registros generando señales no biológicas. Por tanto, lo primero que debemos hacer es interpretar las señales desechando aquellas que son artefactos. Esto no siempre es fácil, pues algunos artefactos pueden ser difíciles de diferenciar de las actividades EMG reales. Debemos siempre analizar los registros en función de lo que está ocurriendo en la mesa quirúrgica, de las maniobras que está realizando el cirujano, debemos por tanto conocer los tiempos quirúrgicos y mantener una comunicación fluida con el o los cirujanos.



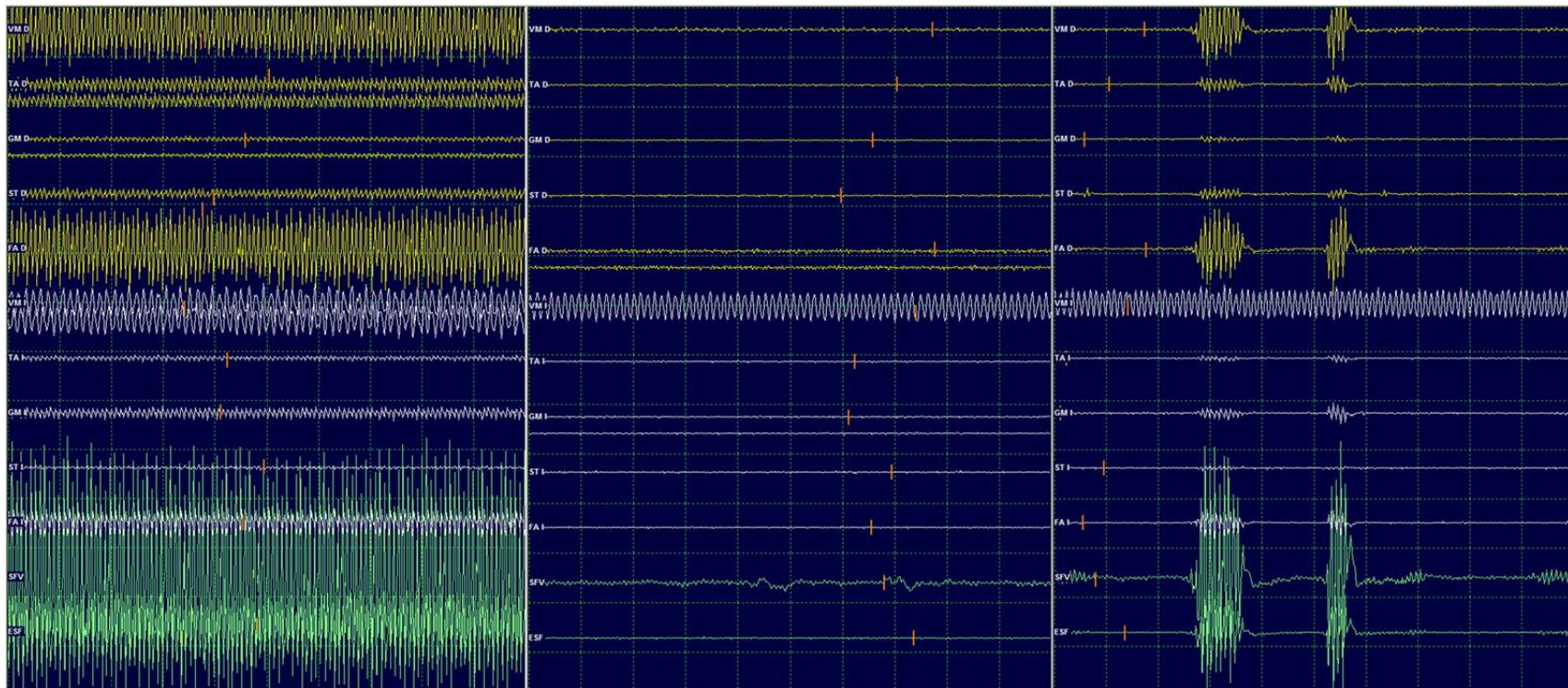
**Figura 15.** Gran artefacto en el EMGc provocado por el bisturí eléctrico, que impide la visualización de cualquier otra posible actividad.

Una de las condiciones imprescindibles para realizar una MIO es que el paciente esté libre de relajantes o bloqueantes neuromusculares. El empleo de esta medicación durante la intervención quirúrgica nos va dejar "ciegos" por cuanto ninguna actividad generada en el SNC o SNP va a transmitirse al músculo, último efector donde nosotros vamos a detectar señales. Son por tanto pacientes que están siendo intervenidos sin relajación, lo cual hace que en distintos momentos de la cirugía puedan producirse contracciones musculares espontáneas, de mayor o menor duración, más o menos sostenidas en el tiempo, afectando a uno solo o a varios músculos.

**Debido a que no toda actividad EMG real generada en uno o más músculos es una alarma, es necesario saber distinguir cuando es realmente patológica y por tanto debe ser considerada como una auténtica alarma.** No existe ninguna característica específica que nos permita diferenciar lo que es una alarma de lo que no lo es. Aunque hay datos que nos pueden ayudar.

En el año 2000 Romstöck y cols. [50] hicieron una clasificación de las actividades EMG registradas durante la monitorización de nervios craneales en la cirugía de ángulo pontocerebeloso, Distinguieron las siguientes actividades:

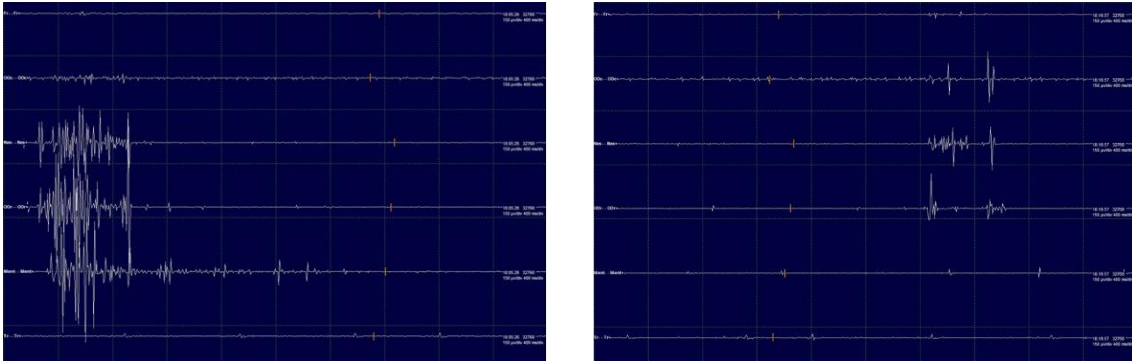
1. Puntas (spikes): potenciales bi o trifásicos que pueden alcanzar gran amplitud (<2000  $\mu\text{V}$ )
2. Brotes (burst): complejo aislado de puntas agrupadas, con duración que puede alcanzar varios cientos de ms y amplitud hasta 5000  $\mu\text{V}$
3. Trenes: actividad EMG sostenida que puede durar varios segundos. Se distinguen tres tipos de trenes
  - a. Tren A: descarga EMG de morfología sinusoidal con inicio y final brusco, frecuencia interna de disparo de 60 a 210 Hz, duración de hasta varios sg y amplitud < 500  $\mu\text{V}$ . Pueden aparecer de forma más o menos rítmica.
  - b. Tren B: secuencia irregular de componentes individuales con intervalo máximo de 500 ms, que pueden durar varios minutos e incluso horas. Puede estar constituido predominantemente por puntas o por brotes. Suele tener inicio y final gradual.
  - c. Tren C: actividad EMG irregular continua compuesta por el solapamiento de múltiples componentes. Amplitud muy variable entre 20 y 5000  $\mu\text{V}$ .



**Figura 16.** Artefactos en EMGc. Izquierda: actividad continua de muy alta frecuencia en todos los músculos, provocada por las pinzas de coagulación. Centro: artefacto inducido en músculo vastus medialis izquierdo por la toma de tierra colocada en muslo izquierdo. Derecha: combinación de ambos artefactos. En este último caso la pinza de coagulación provoca pequeños brotes de actividad EMG que podría ser confundida con signos de irritación radicular.

De todos estos patrones de descargas solo los trenes tipo A se asociaron a un déficit postoperatorio. El resto de actividades aparecían con o sin relación con maniobras quirúrgicas, pero en ningún caso se correlacionaron con déficits postoperatorios. Desde entonces esta es la clasificación más utilizada en la EMGc para definir las actividades encontradas. No obstante, hay que tener en cuenta que estas actividades se describieron en territorios craneales, donde los nervios no tienen una cubierta de epineuro, y tan solo están recubiertos en su trayecto intracraneal por piamadre y líquido cefalorraquídeo (LCR). Esto les hace mucho más sensibles y delicados, de modo que maniobras incluso muy sutiles pueden provocar abundante actividad en la EMGc, como ocurre por ejemplo con la simple irrigación del campo quirúrgico con suero fisiológico.

Las raíces nerviosas sin embargo están recubiertas por duramadre, aracnoides y LCR hasta su llegada al agujero de conjunción, sin otro soporte conectivo; a partir del agujero de conjunción la duramadre que rodea el nervio espinal se continua con la

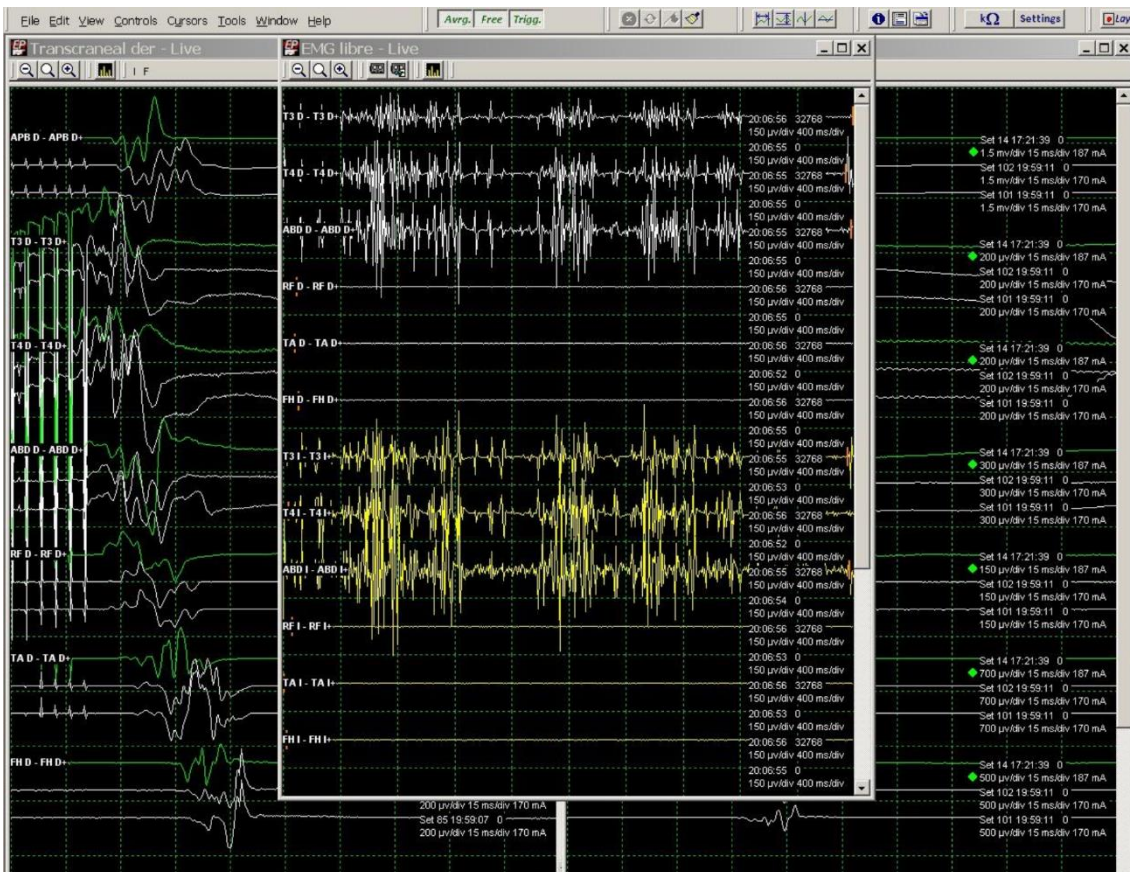


**Figura 17.** Ejemplo de descargas registradas en el EMGc por manipulación nerviosa

cubierta del nervio periférico constituida por una gruesa capa de epineuro [1 51]. Esta protección hace que las raíces nerviosas tengan una mayor resistencia que los nervios craneales ante distintos tipos de manipulación como puede ser tracción o compresión, aunque siempre es menor que la del nervio periférico. En circunstancias de agresión, como ocurre en las cirugías de raquis donde las raíces pueden estar sometidas a maniobras de tracción, compresión, contusión e incluso isquemia, las raíces nerviosas reaccionan generando brotes EMG de alta frecuencia (figura 17) o trenes de PUMs [49]

que se pueden corresponder con puntas, brotes o trenes tipo B y C, pero no hemos registrado trenes tipo A ni en casos en que se producía una lesión radicular. Esta circunstancia podría ser debido a que los electrodos subdérmicos registran la actividad EMG a distancia pudiendo perder la especificidad que proporciona el registro intramuscular[52]. Debemos sospechar un origen no patológico de las actividades EMG cuando aparecen en múltiples territorios siendo típicamente bilaterales y aproximadamente simétricas, como ocurre en la musculatura abdominal y torácica cuando el cirujano realiza alguna maniobra de compresión sobre el tronco (como sucede al colocar las barras en los tornillos pediculares) (figura 18). Siempre debemos establecer una relación causa-efecto, correlacionar una determinada maniobra con una actividad EMG y su topografía: durante una manipulación a nivel caudal, como nivel L5-S1, no es razonable valorar como patológica una actividad EMG que aparezca en musculatura abdominal (miotomas T6-L1). Otro factor a tener en cuenta es la profundidad de la anestesia que se puede controlar mediante las mediciones de BIS que realiza el anestesista o mediante el registro electroencefalográfico (EEG): a medida que se superficializa la anestesia, el paciente puede estar más reactivo ante cualquier estímulo produciéndose contracciones musculares en distintos niveles que no debemos confundir con alarmas por lesión neurológica. Es muy típico de una superficialización de la anestesia la aparición de actividad EMG más o menos continua en múltiples niveles tras la estimulación eléctrica transcraneal.

Con respecto a la relación existente entre la aparición de actividad EMG patológica y la situación clínica postoperatoria del paciente, se ha considerado falso positivo cuando esta alarma no se acompaña de déficit radicular, falso negativo cuando una lesión radicular no se acompaña de actividad EMG patológica, positivo real la asociación de descargas EMG y lesión radicular y negativo real la ausencia de actividad EMG patológica y de lesión radicular. Estos conceptos los matizaremos más adelante.

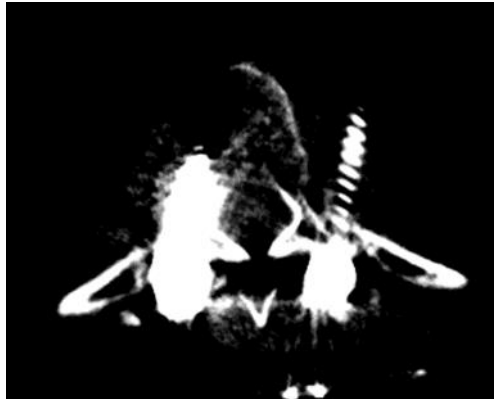


**Figura 18.** Brotes de actividad EMG registrados en la EMGc y que aparecen en los músculos torácicos (T3 y T4) y abdominales (ABD). Son bilaterales y simétricos y aparecen generalmente con manipulaciones bruscas sobre la columna como la colocación de barras. No deben interpretarse como una alarma. Se trata de contracciones reflejas muy evidentes en los pacientes pues no están relajados.

## II Electromiografía estimulada (EMGe)

La EMGe nace como necesidad de control neurofisiológico de la correcta colocación de los tornillos pediculares. Representa junto con la EMGc la metodología más utilizada para el control de la función de las raíces nerviosas espinales [46]. El empleo de tornillos pediculares supuso un gran avance en la técnica quirúrgica para la realización de correcciones de deformidades espinales y artrodesis vertebrales, permitiendo realizar anclajes de barras más resistentes que los ganchos. Sin embargo, al ser más agresivos en su colocación, los tornillos pediculares implican un mayor riesgo de lesión neurológica,

alguna de ellas de extrema gravedad como la paraplejia por lesión medular espinal por invasión del canal raquídeo, lesión radicular por invasión del agujero de conjunción correspondiente e incluso lesiones vasculares o pulmonares con tornillos torácicos malposicionados por fuera del cuerpo vertebral (figura 19)[53]. Se han descrito hasta un 43% de tornillos pediculares mal situados a nivel de columna torácica[54].



**Figura 19.** Tornillo colocado totalmente fuera del cuerpo vertebral con riesgo de lesión de partes blandas en tórax.

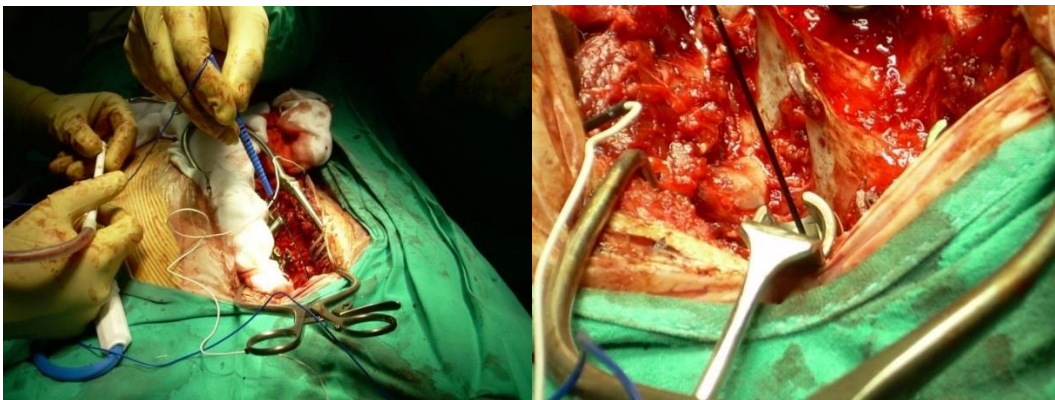
Metodológicamente consiste en la aplicación de estímulos eléctricos en el tornillo o en su trayecto, previo a la colocación del tornillo, con la intensidad suficiente como para activar el tejido nervioso próximo (raíz) registrando un potencial de acción muscular compuesto (PAMC) en los músculos correspondientes al miotoma que depende de la raíz estimulada. El PAMC se registra con los mismos electrodos que utilizamos en la EMGc, situados en el vientre muscular y fijados con cinta adhesiva. La estimulación se realiza mediante corriente constante aplicada en el tornillo directamente a través de un estimulador que está aislado excepto en la punta (figura 20) y que maneja el propio cirujano (figura 21).

Este estimulador actúa como cátodo y se emplea otro electrodo monopolar de aguja como ánodo, y que se sitúa en el campo quirúrgico, preferentemente en apófisis espinosas para evitar el artefacto de la contracción muscular si se sitúa en músculos



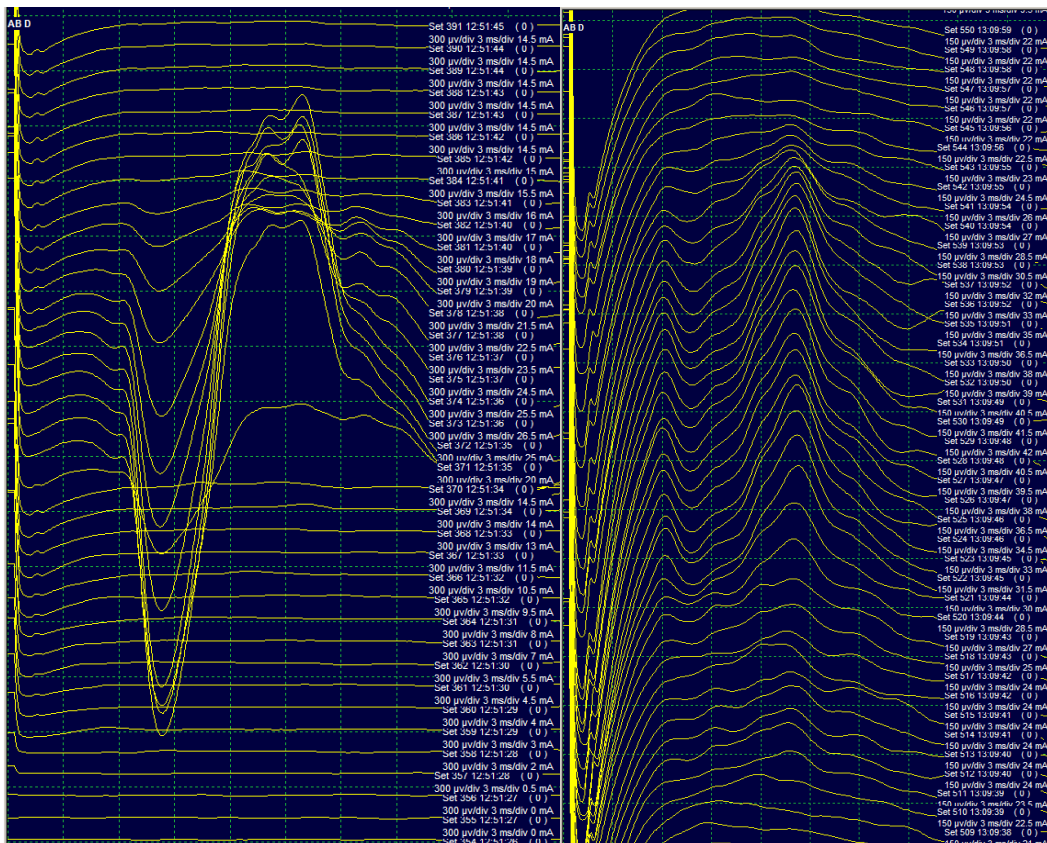
**Figura 20.** Estimador utilizado para le EMGe. El electrodo está aislado en todo su trayecto excepto en la punta, que tiene forma esférica, y que es la parte que se pone en contacto con la cabeza del tornillo.

paravertebrales. Además, la proximidad entre cátodo y ánodo genera un campo eléctrico más reducido que impide la difusión del estímulo a otras zonas más distantes con activación no deseada de otras estructuras y la consiguiente aparición de resultados equivocados[55]. Es importante que el campo quirúrgico esté lo más seco posible para evitar la difusión del estímulo eléctrico por los fluidos, modificando así los resultados. Lo que se hace es aplicar estímulos eléctricos de intensidad creciente hasta registrar un



**Figura 21.** Estimación del tornillo pedicular para realizar la EMGe. El cirujano coloca la parte esférica del estimulador (cátodo) en contacto con la cabeza del tornillo.

PAMC en el miotoma correspondiente, determinando la intensidad mínima necesaria para identificar el PAMC y es lo que denominamos umbral de estimulación radicular (UER) (figura 22)



**Figura 22:** PAMC obtenido tras estimulación del tornillo pedicular para calcular el umbral de estimulación radicular (UER). Se aplican estímulos eléctricos de intensidad creciente hasta obtener un PAMC reproducible. Posteriormente se reduce la intensidad del estímulo hasta la desaparición del PAMC. Esto permite identificar la intensidad mínima de estimulación necesaria para provocar un PAMC y que se denomina UER.

Respecto a los músculos de registro del PAMC, está bastante bien definido en extremidades inferiores a que miotoma pertenece cada músculo en segmentos lumbares y sacros. Sin embargo, a nivel torácico la inervación metamérica no está tan bien delimitada de modo que es prácticamente imposible definir qué raíz está siendo estimulada en base al registro del PAMC. Para el control de las raíces torácicas bajas el registro en pared abdominal que recoge un PAMC combinado de los músculos transversus abdominis y obliquus se ha mostrado muy eficaz, mientras que para los niveles torácicos altos utilizamos electrodos situados en pared torácica, línea media axilar, en hueco axilar [56] lo cual permite un buen control de los niveles T2 a T6. Metodológicamente a dicho nivel es recomendable colocar cuatro electrodos en sentido cráneo-caudal pues, ocasionalmente, debido a los movimientos que se realiza sobre el tronco durante la cirugía espinal y a que frecuentemente es una zona de apoyo del propio cirujano en ciertas maniobras, es posible que alguno de los electrodos se pueda arrancar con lo cual, si solo tenemos dos puestos inicialmente, perdemos todo posible control de la colocación de tornillos pediculares en un territorio donde los tamaños de los pedículos son especialmente pequeños y el riesgo de

mal posición del tornillo muy elevado. Además, es una zona donde el acceso durante la intervención para reposicionar las agujas es casi imposible, a diferencia de lo que ocurre en extremidades inferiores. Esta metodología electrofisiológica se complementa con la palpación que el propio cirujano realiza del trayecto pedicular antes de la colocación definitiva del tornillo y en ocasiones con un estudio radiológico para ver la disposición de los tornillos en relación con los pedículos y el cuerpo vertebral. La determinación del UER ha demostrado tener una mayor sensibilidad que los estudios radiológicos para detectar tornillos malposicionados[46].

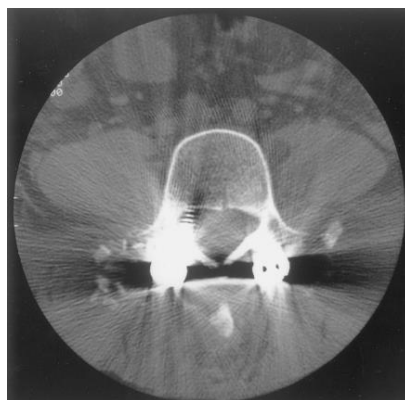
El tornillo pedicular tiene siempre un diámetro mayor que el trayecto realizado para su colocación; esto hace que en alguna ocasión la palpación inicial sea normal pero la determinación del UER sea patológica. Ello es debido a que el tornillo arrastra en su colocación parte de la pared, deformando el pedículo y rompiendo la cortical del hueso. Este fenómeno se confirma retirando el tornillo y palpando de nuevo el trayecto. Cabe la posibilidad de que en esta segunda palpación no se detecte ninguna brecha: se trataría entonces de una deformidad plástica con aparición de microfracturas no detectables por palpación ni incluso por visualización directa.

El parámetro principal que determina el UER se considera que es la resistencia de los tejidos al paso de la corriente desde el tornillo hasta el tejido nervioso, principalmente el hueso intacto y su cortical, aunque existe algún estudio en que se afirma que depende de la distancia entre el tornillo y el tejido nervioso, con independencia de lo que entre ellos se interponga [57]. Por tanto, un UER bajo indica que la distancia entre ambas estructuras es pequeña, siendo la causa más probable de ello una rotura de la pared del trayecto con invasión del canal medular o agujero de conjunción por el tornillo: en estas circunstancias y aunque la palpación sea normal debemos recomendar la modificación del trayecto intrapedicular, si ello es factible. En la figura 23 podemos ver imágenes de TAC con un tornillo claramente mal posicionado, invadiendo el canal raquídeo.

En relación con los valores normales o seguros para determinar el UER existen múltiples publicaciones [46 47 56 58-60] observándose una aproximada coincidencia en relación con ello. La principal dificultad al analizar estos datos consiste en las diferencias metodológicas especialmente en relación con la duración de los estímulos eléctricos (0,1-0,2-0,3 ms), aunque también se ha sugerido que el material de composición de los tornillos puede influir[61 62]. Los niveles más estudiados han sido los lumbares, pero no parecen haber diferencias significativas en cuanto a los valores del UER en segmentos torácicos. Incluso se ha sugerido la necesidad de utilizar diferentes umbrales según que el tornillo se encuentre en la concavidad o en la convexidad de una curva escoliótica[63].

Una variante metodológica para la determinación del UER es la estimulación del trayecto previo a la implantación del tornillo. Una vez que el cirujano ha hecho el agujero inicial y el roscado del mismo con la terraja y tras la palpación de sus paredes, se procede a la estimulación del trayecto en toda su longitud, desde el fondo hasta la parte más superficial, recorriendo así desde el cuerpo hasta el pedículo. Para ello se utiliza un estimulador que está aislado excepto en la punta siendo esta de forma esférica. Es el mismo estimulador que se emplea para estimular los tornillos pediculares. El estimulador se desplaza lentamente por el recorrido del agujero desde su fondo teniendo en cuenta que se deben recorrer las cuatro paredes del mismo: superior, inferior, medial y lateral. Se tardan pocos segundos, no más de 5, en realizar esta maniobra y en cambio aporta una mayor seguridad en cuanto a la correcta futura posición del tornillo. Los parámetros de estimulación y de registro son los mismos que se emplean para la estimulación directa sobre el tornillo y su realización no alarga de forma significativa la duración de la intervención.

A pesar de todas las medidas de precaución y test realizados para asegurar la correcta colocación intrapedicular de los tornillos (palpación, UER, Rx), estudios con TC postoperatorio han demostrado que existen tornillos extrapediculares aunque no produzcan lesión neurológica (figura 23). En base a estos hallazgos se ha considerado como zona segura una penetración del tornillo en el canal medular inferior a 2 mm,



**Figura 23.** Imágenes de TAC vertebral donde se aprecia un tornillo pedicular invadiendo el canal raquídeo.

probable zona segura entre 2 y 4 mm y cuestionable zona segura entre 4 y 8 mm [47]. Estos datos son referidos a una columna sin deformidad. En casos de escoliosis es sabido que la medula espinal, que tiende a colocarse dentro del canal en el trayecto más recto, se sitúa muy próxima a la pared ósea en la concavidad de la curva, con distancias medidas en torno a 1 mm, por lo que, en esta localización, en esta patología, es imprescindible la colocación intrapedicular del tornillo y no hay ningún margen de seguridad para la invasión medial del canal. Además a nivel torácico la colocación de los tornillos es más compleja debido al menor tamaño de los pedículos, mayor variabilidad en su diámetro, forma y angulación [47]; si a esto añadimos que en la concavidad de la curva el tamaño de los pedículos es consistentemente menor que en la convexidad [64] todo ello hace que el riesgo de los tornillos pediculares sea claramente mayor en la concavidad que en la convexidad de la curva torácica.

Para la detección de la invasión del canal medular por los tornillos a través de una brecha medial se puso en marcha una metodología que permite detectar el umbral de estimulación medular (UEM), valorando la intensidad mínima de estimulación necesaria para activar la médula espinal. Metodológicamente consiste en la aplicación de trenes de estímulos eléctricos sobre los tornillos o los trayectos pediculares en los niveles torácicos, buscando la aparición de un PEM en musculatura de extremidades inferiores[65 66], más específicamente se emplean los músculos cuádriceps, tibialis anterior (TA) y flexor/abductor hallucis. La aparición de un PEM en estos niveles tras la estimulación de los tornillos torácicos solo puede ser explicada por la activación medular y no por la radicular. Esta estimulación provoca activación no solo de la VCE sino también de otras vías motoras descendentes, así como vías sensitivas que por conducción antidrómica y por el mismo mecanismo por el que se produce la onda H, puedan contribuir, junto a las vías motoras, a la génesis del PEM. Con independencia de la vía estimulada, esta técnica permite identificar una incorrecta posición del tornillo con rotura de la pared medial, penetración del tornillo en el canal medular y riesgo de lesión de médula espinal.

### *III Estimulación eléctrica transcraneal*

La estimulación eléctrica transcraneal (EET) representa actualmente el método más eficaz para la activación de la VCE intraoperatoriamente y por tanto para monitorizar su

función durante las intervenciones quirúrgicas. La EET provoca una despolarización de los axones de la NMS, generando unos potenciales de acción que descienden por la VCE hasta alcanzar la NMI. La despolarización de ésta genera unos potenciales de acción que viajan por los nervios periféricos, alcanzan los músculos a través de la unión neuromuscular provocando la contracción de los mismos y generando el PEM que registramos con nuestros electrodos situados en los músculos (figura 24). De esta forma, tras la EET y con el registro del PEM, podemos monitorizar la función de toda la vía motora, en sus niveles centrales y también en los periféricos (raíz, plexo, nervio periférico, transmisión neuromuscular y músculo). La intensidad de estimulación empleada puede ser ajustada como supraumbral en todos los músculos donde registramos el PEM, umbral considerando el último músculo activado o supramáxima [67]. Cuando el estímulo eléctrico aplicado transcranealmente es de una intensidad umbral, la despolarización de la NMS se produce a nivel cortical o subcortical en los segmentos axonales más proximales; cuando se utilizan estímulos de mayor intensidad la activación axonal de la NMS se produce en niveles más profundos, pudiendo alcanzar la capsula interna e incluso el tronco del encéfalo. Este fenómeno es de capital importancia en la MIO de lesiones intracraneales y especialmente supratentoriales por el riesgo de poder estimular la VCE muy en profundidad y sobrepasar de esta forma una lesión superficial lo cual podría dar lugar a falsos negativos de consecuencias fatales. Sin embargo, en la MIO espinal este fenómeno es de menor importancia pues el riesgo de lesión de la VCE va a ser siempre más caudal al punto de despolarización axonal. No obstante, esto no debe ser utilizado como excusa para emplear intensidades de EET muy elevadas, debiéndose siempre emplear la mínima intensidad posible y que permita obtener respuestas estables en todos los niveles de registro.

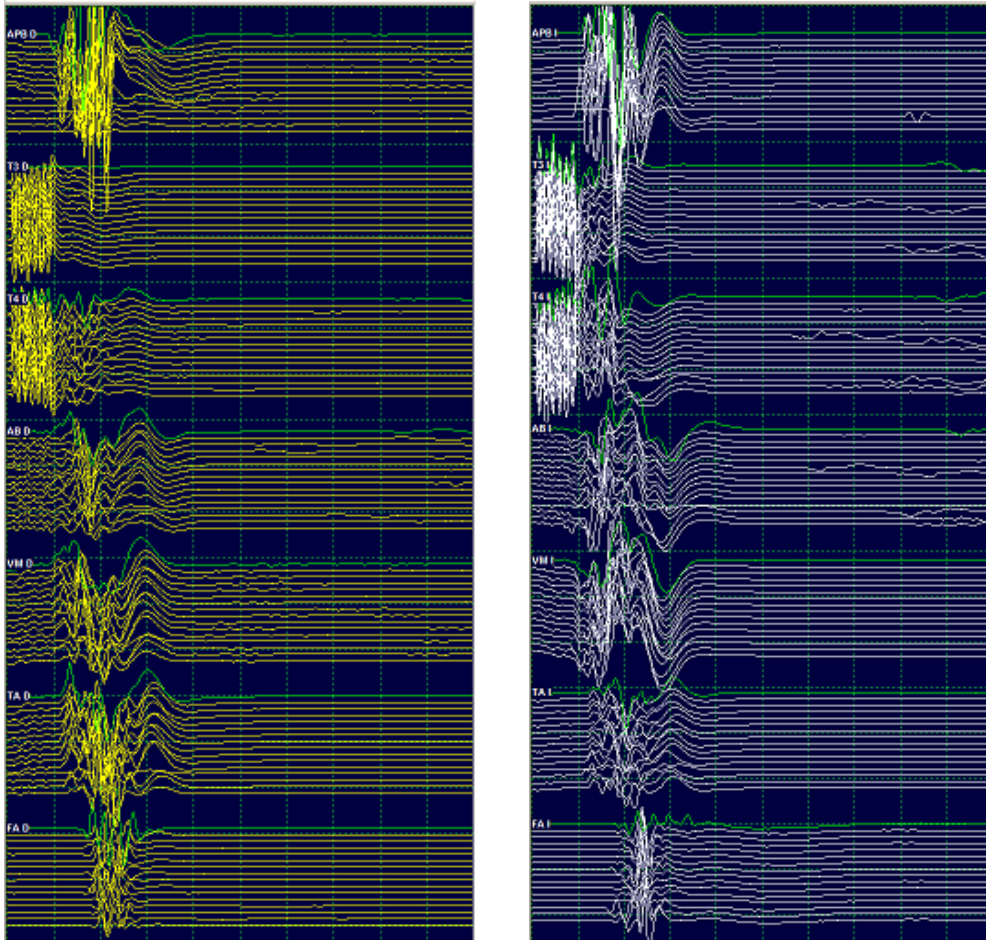
La EET produce una activación masiva de fibras subcorticales, siendo el registro del PEM el que nos va a dar la especificidad de control de la VCE. A través de electrodos situados epiduralmente sobre medula espinal podemos registrar tras la EET un potencial que se denomina onda D: representa el potencial de acción corticoespinal por la activación axonal directa. La onda D, de gran importancia para la MIO de lesiones medulares, no se emplea sin embargo en la MIO de la deformidad espinal por varias razones, principalmente por requerir un abordaje epidural para su colocación que no suele realizarse de forma habitual en estas cirugías, por el riesgo de movimiento del electrodo por las características de la cirugía de la DED [68] y porque la mayoría de estas

intervenciones implican la región lumbar donde ya no hay medula espinal y por lo tanto no puede registrarse.

Con la EET además de la onda D por activación directa axonal se generan otras ondas denominadas I o indirectas por activación de vías cortico-corticales que finalmente despolarizan la NMS. Por efectos farmacológicos estas ondas I generalmente no aparecen en sujetos anestesiados, persistiendo exclusivamente la onda D. Otro efecto de la anestesia es reducir la excitabilidad de la NMI, por lo que para su activación durante la intervención quirúrgica es necesaria una EET repetitiva para que los múltiples pulsos descendentes sean capaces de bombardear repetidamente la NMI hasta su despolarización.

El PEM es el potencial motor que registramos en los músculos tras la activación de la NMI por la suma espacial y temporal de los impulsos descendentes provocados por la EET. El PEM tiene una serie de características que es importante conocer para su correcta valoración e interpretación:

- Es de morfología polifásica y generalmente su duración, amplitud y polifasia aumentan a medida que se incrementa la intensidad de estimulación hasta alcanzar valores supramáximos.
- La morfología y amplitud del PEM es muy variable pudiendo cambiar de estímulo a estímulo. Ello se debe a variaciones en la excitabilidad de la NMI sometida a la acción de distintas vías y sistemas (propioespinal, sistemas sensitivos, vías motoras extrapiramidales,...)
- El PEM puede presentar un fenómeno de agotamiento o decaimiento lentamente progresivo a lo largo de la intervención quirúrgica a pesar de mantener un régimen anestésico constante, con una disminución de su amplitud y requiriéndose estímulos de mayor intensidad para su obtención [2 69]. Aunque no está claro el origen de este fenómeno, muy probablemente se deba a una reducción de la excitabilidad de la NMI en relación con la anestesia mantenida durante horas pues hemos podido comprobar en algún caso como al superficializar la anestesia y despertar al paciente los PEM reaparecían. A favor de este origen habla también el hecho de que este fenómeno no se ha descrito en la onda D [67]. Es un fenómeno que no es contante, no aparece en todos los pacientes y es muy variable de sujeto a sujeto.



**Figura 24.** Registro del PEM tras la EET. Se registra simultáneamente el PEM en musculatura de miembros superiores, torácica, abdominal y de miembros inferiores.

**La EET y el análisis del PEM representan en la actualidad la metodología más fiable para la valoración de la VCE en la MIO.**

Una medida de seguridad que siempre se debe tomar es la colocación de una protección entre los dientes para evitar dos de los efectos indeseables más importantes que tiene la EET: la mordedura de lengua o labios y la mordedura del tubo endotraqueal (Figura 25).



**Figura 25.** Mordedura y rotura del tubo endotraqueal por la EET. Representa una de las complicaciones más graves que puede tener la EET.

Con la EET activamos la musculatura masticadora a través de una doble vía, por la vía cortico-bulbar y por estimulación directa de los músculos temporalis y masseter. Esto da lugar a movimientos muy bruscos y potentes de oclusión mandibular con las consecuencias descritas. La EET es una técnica muy segura en la que tan solo de forma anecdótica se han descrito crisis epilépticas y no claramente correlacionables con el estímulo empleado [70]. En presencia de marcapasos cardiaco se debe tener mucha precaución con los estímulos eléctricos transcraneales, controlando continuamente su posible influencia sobre el ritmo cardiaco.

Una de las principales controversias en el uso de la EET es la establecer unos criterios de deterioro del PEM a partir de los cuales se pueda considerar una alarma real. Debemos considerar un resultado negativo real cuando durante la MIO no hay afectación del PEM y el paciente no presenta déficit motor sobreañadido postoperatorio. Igualmente será un positivo real cuando un deterioro significativo del PEM se acompaña de un déficit motor postoperatorio. Será un falso negativo cuando en ausencia de modificaciones significativas del PEM el paciente presente un déficit motor, mientras que a la inversa

será un falso positivo el deterioro del PEM no asociado a ningún déficit postoperatorio (tabla 3). Sin embargo, no debemos considerar como falso positivo aquellas situaciones en las que en el transcurso de la intervención se produce una alarma por afectación del PEM que, por medio de distintas maniobras correctoras o farmacológicas, es reversible volviendo el PEM a parámetros normales. Por lo tanto, solo las posibles modificaciones mantenidas hasta el final de la intervención en los parámetros del PEM, así como en las de otras técnicas neurofisiológicas empleadas en la MIO, se deben correlacionar con la situación postoperatoria inmediata. Es también imprescindible valorar la situación del paciente a medio y largo plazo pues esto permitirá dar un valor pronóstico a las distintas alarmas según sus características.

Como ya hemos visto, una de las características del PEM es su variabilidad. Sin embargo, existen unos límites a partir de los cuales debemos considerar su deterioro como significativo. Los criterios de alarma basados en la latencia del PEM no son en general útiles en la MIO[71]. La no modificación del PEM a lo largo de la cirugía implica que el paciente no presentará ningún déficit motor postoperatorio, mientras que la pérdida irreversible del PEM conlleva el desarrollo de un déficit postquirúrgico. Pero entre estos extremos existe un amplio abanico de posibilidades. Por otra parte, hay un hecho que actualmente está bien demostrado y es que los límites aceptables de afectación del PEM dependen fundamentalmente del tipo de patología y de la localización de la lesión. No es lo mismo una MIO de un tumor supratentorial que de una DED. Incluso en tumores medulares se ha sugerido la necesidad de establecer criterios diferentes según tengan localización cervical o torácica[72]. Nos vamos por lo tanto a circunscribir en la búsqueda o definición de estos límites en la cirugía espinal.

Parece existir un cierto consenso en que en la cirugía de la deformidad espinal, no solo degenerativa sino también en la EIA, en la de causa neuromuscular o congénita, la desaparición completa del PEM es la principal señal de lesión de medula espinal y que debe llevarnos a poner en marcha todas las medidas correctoras necesarias para revertir la situación, como son las definidas por el NASCIS (guía de tratamiento farmacológico en lesiones medulares agudas), la reversión de las posibles maniobras correctoras realizadas, incluso retirada de material de osteosíntesis (barras o tornillos) y, si finalmente no revierte la situación, incluso suspensión de la intervención. Podríamos decir que se aplica una ley del "todo o nada": una mínima respuesta en el PEM, por muy pequeña que sea, podría bastar para afirmar la preservación de la función motora. En

estos casos podría existir un cierto déficit motor inmediatamente postoperatorio, pero la recuperación completa en breves plazos es su evolución. Una reducción brusca de la amplitud del PEM podría ponernos en aviso de que algo puede estar sucediendo, por lo que deberemos buscar causas y adoptar medidas correctoras, pero en ningún caso debe justificar una suspensión de la intervención quirúrgica. La caída de amplitud del PEM superior al 80% en algún territorio caudal al nivel de instrumentación debe poner en aviso de una posible lesión neurológica [73]. Otros han empleado criterios menos restrictivos como reducción de amplitud del PEM del 70% [74], del 65% [75] o del 60% mantenido durante 10 minutos, pero con elevada tasa de falsos positivos [76]. Frente al criterio de "presencia o ausencia" de PEM, otro criterio empleado para definir una alarma ha sido el denominado "threshold-level method" que se basa en un incremento (>100 V) en la intensidad de estimulación necesaria para mantener un PEM [77] y que suele preceder a la pérdida total del PEM incluso en horas. El criterio de cambios en la morfología y duración del PEM pasando de bifásico a monofásico [78] o a la inversa, haciéndose más polifásico y de mayor duración [79] se ha aplicado en distintos tipos de cirugía espinal. Existe un criterio que es más cualitativo que cuantitativo y se basa en el análisis visual simple del PEM [67] considerando como patológico cualquier decremento de la respuesta o aumento de la intensidad umbral que claramente exceda la normal variabilidad de estimulación a estimulación [80].

La situación es aún más compleja en la MIO de las raíces espinales utilizando el PEM. Ello es debido a las características de la inervación muscular. Cada músculo recibe inervación de 2 o más raíces nerviosas adyacentes, aunque pueda existir una raíz predominante en la inervación de dicho músculo. Esto hace que una lesión radicular pueda pasar inadvertida si su contribución a la inervación de un determinado músculo es escasa o poco relevante. Por otra parte, aunque hay diversos mapas de inervación radicular [81] pueden existir variantes anatómicas que complican aún más la situación. A nivel experimental los estudios realizados para detectar lesión radicular a través del PEM han resultado prometedores [82-84]. Pero en la práctica diaria el resultado final en lo que a la MIO se refiere es que no hay unos parámetros bien definidos en el deterioro del PEM que permitan establecer un límite claro que reduzca la incidencia de falsos positivos y falsos negativos [37 85] dando así un mayor valor al PEM en la detección de lesiones radiculares [2 86]. En otras palabras, **no hay criterios establecidos de lesión radicular basándose en variaciones del PEM [67]**. Esto ha llevado incluso a algunos autores a decir, equivocadamente, que la cirugía discal y degenerativa de la

columna no son indicaciones para realizar MIO[28]. Un hecho también incuestionable es que la monitorización de las raíces nerviosas solo con EMGc da lugar a muchos falsos negativos[87].

Desde los estudios iniciales en el empleo de la EET se consideró que el PEM estaba formado por la activación de aproximadamente el 5% de las NMI[41]; estudios más recientes han demostrado, utilizando la técnica de triple estimulación, que este porcentaje puede alcanzar hasta el 20% cuando aplicamos la EET con máxima intensidad[88].

Un hecho a tener muy presente en la valoración del PEM es su variación fisiológica de un momento a otro en relación con la excitabilidad neuronal. Esta variabilidad puede verse además incrementada por los efectos farmacológicos de los bolos anestésicos que ocasionalmente aplica el anestesista y que profundiza la anestesia (lo cual podemos valorarlo con el empleo simultáneo del EEG) o por el empleo de relajantes neuromusculares (a valorar con el test de 4). El fenómeno fisiológico del agotamiento del progresivo del PEM es otro factor a tener en cuenta antes de dar significado a un deterioro del PEM. En estos casos la reducción del PEM suele ser generalizada, afectando de forma más o menos homogénea a todos los territorios incluidos también los situados por encima de un posible nivel de lesión. Para detectar estos fenómenos, así como un posible fallo en la EET es imprescindible siempre tener el registro del PEM en un nivel muscular craneal al de la intervención, lo cual nos permitirá diferenciar un problema focal de lesión de un problema sistémico o técnico ante la pérdida del PEM.

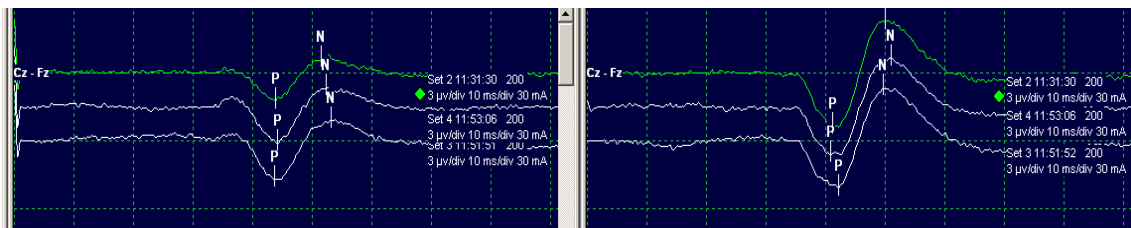
#### *IV Potenciales evocados somatosensoriales*

Los PES fueron la primera técnica neurofisiológica que se empleó para la MIO continua durante la cirugía de la deformidad espinal [32]. Los PES se transmiten a través de la vía cordonal posterior medular, por lo que directamente no monitorizan la VCE ni la sustancia gris medular. Su introducción en la MIO permitió una sustancial reducción en el número de lesiones neurológicas en este tipo de intervenciones, haciendo una extrapolación de que una lesión de los cordones anterolaterales podría acompañarse también de una afectación cordonal posterior [89]. Sin embargo, la disociación en la

afectación de ambas regiones anatómicas, fundamentalmente de causa vascular, evidenció las limitaciones de esta técnica. Respecto a los falsos negativos descritos con los PES, es decir no modificaciones en los PES con aparición de déficit motor, semánticamente hablando no sería correcto el uso de esta definición, pues los PES no valoran vía motora, por lo que en realidad solo deberíamos hablar de falsos negativos en casos de lesión de la vía cordonal posterior sin alteración de los PES (tabla 3). Falso positivo sería una alteración en los PES sin trastornos sensitivos clínicos postoperatorios. Positivo real es una afectación cordonal posterior asociada a anomalías en los PES y negativo real se define como normalidad de los PES en ausencia de trastornos sensitivos. Actualmente los PES representan el complemento perfecto de la EET y su empleo conjunto (MIO multimodal) en la cirugía de la deformidad espinal es la metodología de elección para el control de la función medular. Son útiles en la MIO para detectar lesiones de nervio periférico o de plexo por mala colocación de las extremidades, pero son muy poco útiles para diagnosticar radiculopatías[90].

Los PES son más inestables intraoperatoriamente que los PEM, presentando en ocasiones grandes variaciones lo cual los hace de mayor dificultad para su correcta valoración.

De forma habitual se realizan PES desde MMSS, utilizando estimulación en nervio mediano o cubital, y desde MMII estimulando nervio tibial posterior bilateralmente (figura 26).



**Figura 26.** PES desde nervio tibial posterior derecho e izquierdo. Respuesta cortical con sus principales componentes PI y NII.

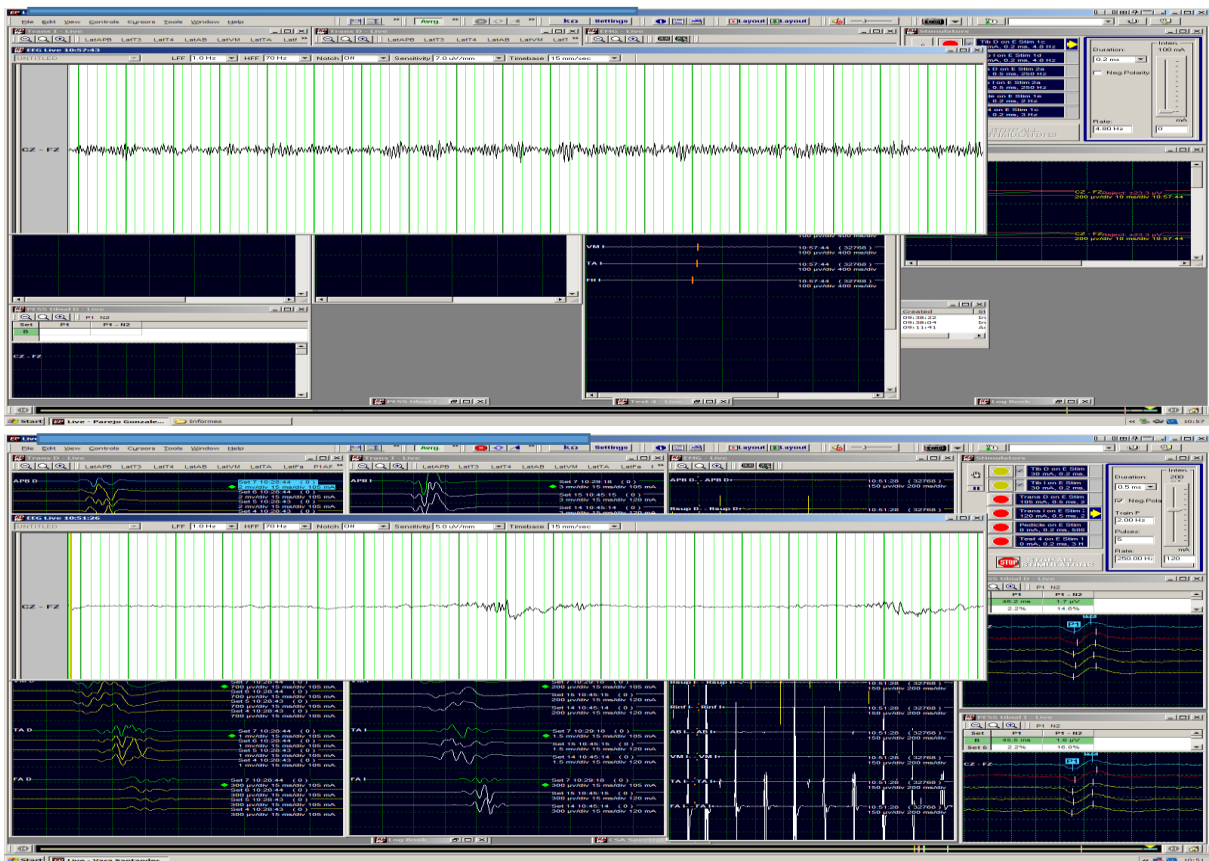
Se valora siempre la respuesta cortical y, en aquellos casos en que sea posible, es recomendable también una respuesta de origen subcortical o periférico. La respuesta cortical es de muy baja amplitud por lo que se requieren técnicas de promediación para

su identificación. Esto hace que, aunque sea en tiempo real, exista un cierto retraso entre una posible lesión y su identificación, máxime teniendo en cuenta que, por la inestabilidad del potencial cortical, se debe repetir varias veces hasta asegurar que su alteración no es debida a su variabilidad fisiológica.

A lo largo de la intervención es frecuente un pequeño retraso de las respuestas, probablemente en relación con el descenso de temperatura a nivel de medula espinal tras la exposición de la columna generalmente en grandes segmentos. Por ello se deben tomar como respuestas basales las obtenidas tras la apertura del campo y previo al inicio de cualquier tipo de instrumentación.

#### *V Electroencefalograma*

El uso del EEG en la MIO de la DED nos aporta información referente a la profundidad de la anestesia en un determinado momento (figura 27). Este dato puede ser de gran importancia en circunstancias puntuales en que, consecuencia de la administración de un bolo de anestésico no comunicado al neurofisiólogo por parte del anestesista, se produzca una disminución de la excitabilidad de las neuronas motoras y consecuentemente una brusca reducción del PEM no asociada a una lesión neurológica, pero que puede ser interpretado como tal y por lo tanto dar lugar a un posible falso positivo. Habitualmente el anestesista suele monitorizar la actividad cortical mediante el BIS o la entropía: suele haber cierto paralelismo en los resultados de estas técnicas con el EEG, pero en ocasiones hemos visto claras discordancias, más típicamente con patrones de EEG tipo brote-supresión en que el BIS puede dar valores poco acertados. Consideramos por tanto mucho más fiable el uso del EEG que, además, controlamos nosotros mismos.



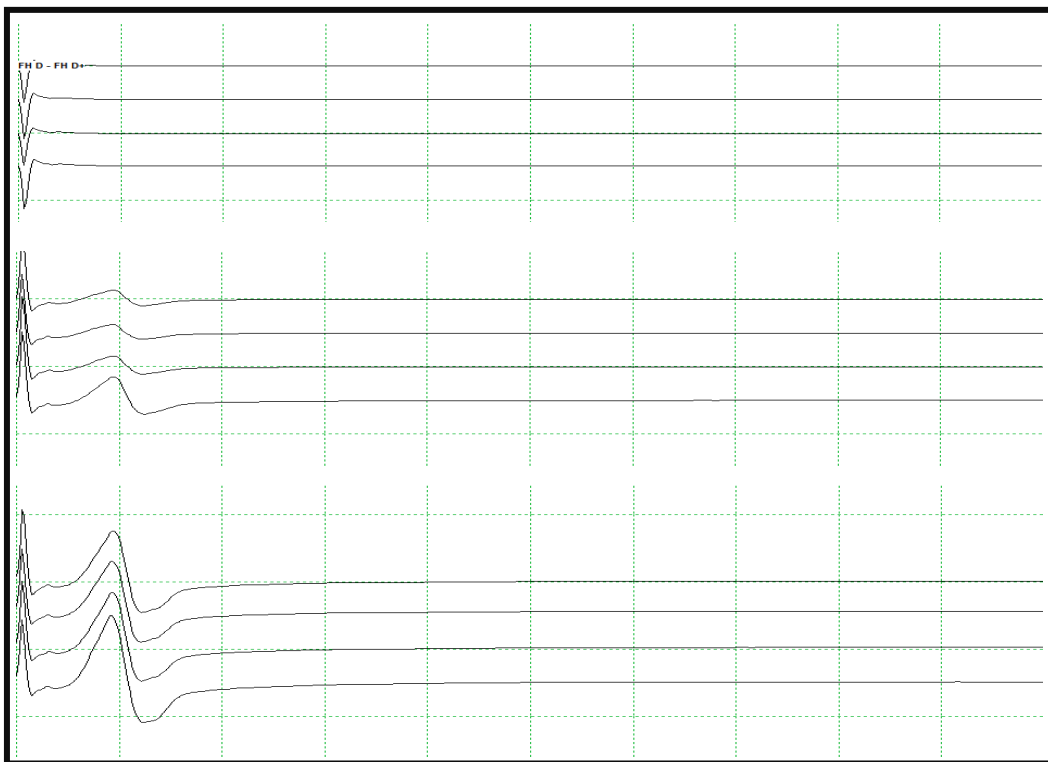
**Figura 27.** Registro EEG. En el registro superior se aprecia abundante actividad rápida en paciente con anestesia superficial. En el registro inferior hay un patrón de brote-supresión por anestesia muy profunda.

### VI Test de cuatro

No es una técnica que se utilice para la monitorización espinal o radicular directamente, pero si para la transmisión neuromuscular. Una de las condiciones básicas para realizar la MIO hemos visto ya que es la ausencia de bloqueantes neuromusculares, ya que pueden dificultar la obtención del PEM, PAMC o el registro de actividades anormales en la EMGc. Pues bien, el test de 4 nos permite de una forma objetiva valorar el grado de bloqueo neuromuscular que presenta el paciente.

Consiste en la aplicación de un tren de 4 estímulos sobre un nervio motor con registro del PAMC en el musculo correspondiente (figura 28). Los más habitualmente empleados son nervio mediano o cubital con registro en abductor pollicis brevis o abductor digiti minimi en MMSS y nervio tibial posterior con registro en musculo abductor hallucis en

MMII. Los estímulos deben ser de intensidad supra máxima y se aplican con una frecuencia de 2 o 3 Hz. La MIO es inviable cuando hay un bloqueo del 80% o superior, es decir cuando la relación de amplitud del PAMC del 4º estímulo con respecto al 1º es del 20% [48]. En estas circunstancias es necesario el uso de drogas que, como el sugammadex, revierten el bloqueo en pocos minutos haciendo viable la MIO. Estos datos son válidos para los bloqueantes no despolarizantes, en cuya presencia el test de 4 da lugar a una respuesta decremental. Por el contrario, con los bloqueantes despolarizantes, como la succinilcolina, todos los PAMC en el test de 4 son de igual amplitud, no hay



**Figura 28.** Test de 4. En el registro superior no se obtiene PAMC en ninguno de los cuatro estímulos: bloqueo neuromuscular completo. En el registro central se obtiene PAMC con los cuatro estímulos, pero con respuesta decremental: bloqueo parcial. En el registro inferior se obtiene PAMC de igual amplitud con los cuatro estímulos: no hay bloqueo.

respuesta decremental, y el grado de bloqueo se mide comparando la amplitud del PAMC en el test de 4 con la del PAMC previo a la relajación muscular.

Es recomendable realizar el test de cuatro en las extremidades donde se requiere un mayor control durante la MIO, por la posible diferencia en la recuperación entre musculatura de manos y pies [91].

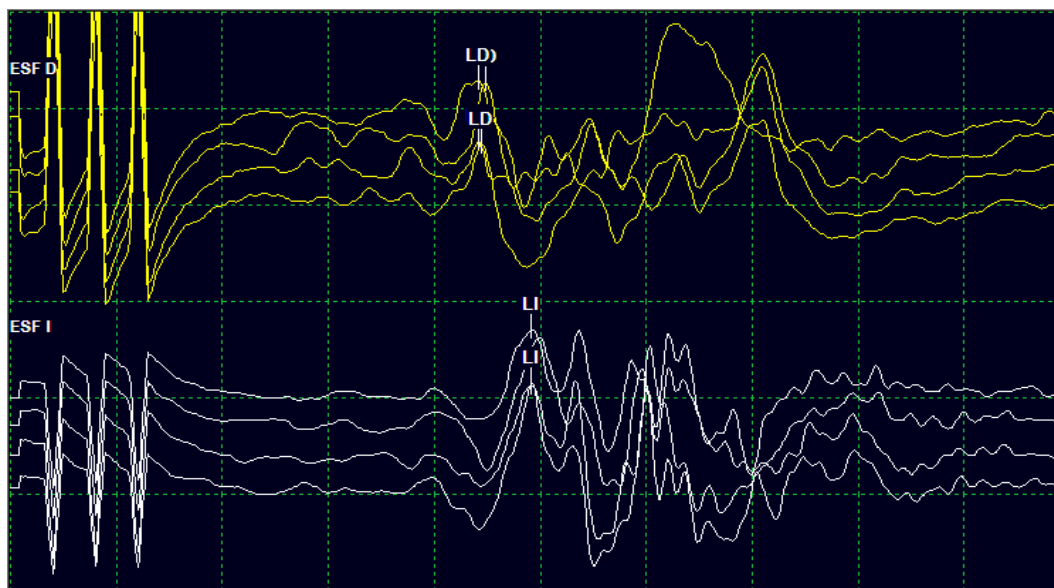
### *VII Reflejo bulbocavernoso/reflejo anal*

Reflejo bulbocavernoso (RBC) es la contracción del músculo bulbocavernoso tras la estimulación del glande del pene. Se equipara al reflejo anal (RA) (figura 29) que consiste en la contracción del esfínter anal externo tras la estimulación genital (nervio dorsal del pene o del clítoris), pues ambos comparten vías aferente y eferente (raíces sacras bajas S2 a S4 y nervio pudendo) así como circuitos centrales (oligosinápticos al menos en su parte inicial) que acaban sobre el núcleo de Onuf formado por las neuronas motoras del nervio pudendo en el cono medular.

Metodológicamente a nivel intraoperatorio se requiere para su obtención una estimulación con un tren de 2 a 4 estímulos, duración de 0,5 ms e ISI de 2-4 ms, intensidad de al menos 40 mA y frecuencia de repetición de 1 Hz. También se ha propuesto el uso de un doble tren con un intervalo entre 75 y 250 ms para facilitar su aparición[92] [93]. El estímulo se aplica en nervio dorsal del pene en el varón y a nivel de clítoris en la mujer. El registro se realiza a nivel del esfínter anal externo mediante electrodos subdérmicos que, debido a la gran superficialidad del musculo, se pueden considerar intramusculares o mediante electrodos "hook wire" que son unos electrodos de alambre extremadamente fino y aislado excepto en la parte más distal.

El RBC o el RA es en general una técnica poco empleada en la cirugía de la DED. Su indicación principal es en intervenciones sobre cono medular, cauda equina o filum terminale. En la DED se emplea en aquellos casos en los que existe un riesgo especial de lesión de cauda equina, como espondilolistesis graves caudales (principalmente L5-S1).

No hay criterios de alarma establecidos, siendo su desaparición el dato más consistente de riesgo de lesión nerviosa o medular. Su atenuación debe hacer sospechar una afectación en curso.



**Figura 29.** Reflejo anal. Respuesta en esfínter anal externo bilateralmente tras estimulación de área genital.

En la tabla 3 vemos definidos los resultados de la EET, PES y RA en relación con la evolución postoperatoria del paciente.

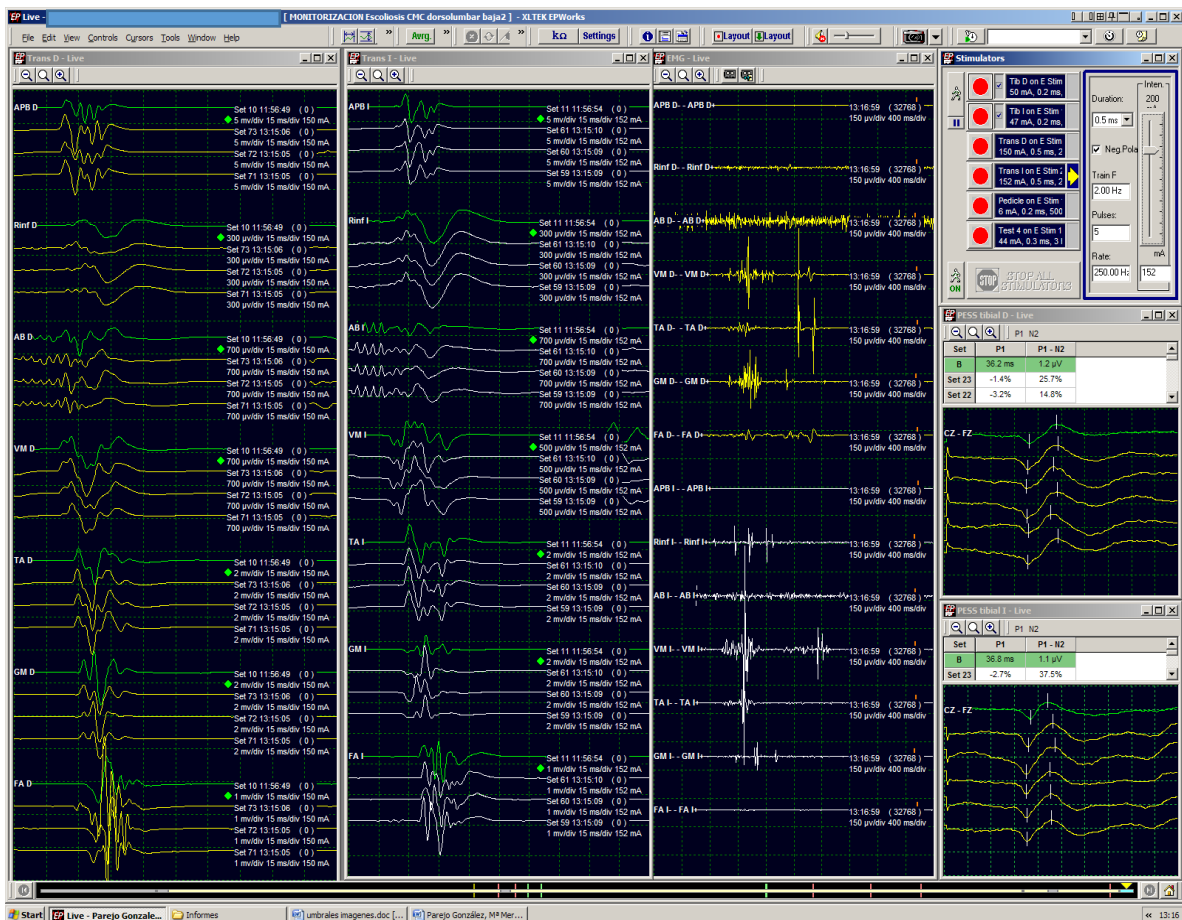
<b>Tabla 3. Técnicas de MIO: definición de resultados</b>							
Técnica	Resultado	PEM normal	PEM patológico	PES normal	PES patológico	Déficit motor	Trastorno sensitivo
EET	NV	Si	No	--	--	No	--
	NF	Si	No	--	--	Si	--
	PV	No	Si	--	--	Si	--
	PF	No	Si	--	--	No	--
PES	NV	--	--	Si	No	--	No
	NF	--	--	Si	No	--	Si
	PV	--	--	No	Si	--	Si
	PF	--	--	No	Si	--	No
		RA normal		RA patológico		Déficit sensitivo/motor	
RA	NV	Si		No		No	
	NF	Si		No		Si	
	PV	No		Si		Si	
	PF	No		Si		No	

**Tabla 3.** Definición de resultados: NV negativo verdadero. NF negativo falso. PV positivo verdadero. PF: positivo falso.

## e/ PROTOCOLO GENERAL DE LA MIO

La combinación de todas estas técnicas es lo que denominamos MIO multimodal (figura 30).

No existe una metodología universal que sea aplicable en todas las MIO, si no que la técnica empleada se adaptará a cada tipo de intervención, utilizando siempre aquella que nos aporta más información en relación con la topografía y la deformidad espinal.



**Figura 30.** MIO multimodal. Las dos columnas de la izquierda muestran el PEM tras EET de hemisferio izquierdo y derecho respectivamente. A la derecha registro de PESS desde el lado derecho (arriba) e izquierdo (abajo). Entre los PES y PEM, registro EMGc.

El primer paso para realizar la MIO es hacer la craneometría (figura 31) para una correcta colocación de los electrodos en scalp siguiendo el sistema internacional 10-20. Una vez anestesiado el paciente se insertan los electrodos de estimulación y registro tanto a nivel craneal (figura 32) como en tronco y extremidades (figura 33). Posteriormente debemos comprobar el normal funcionamiento de los electrodos

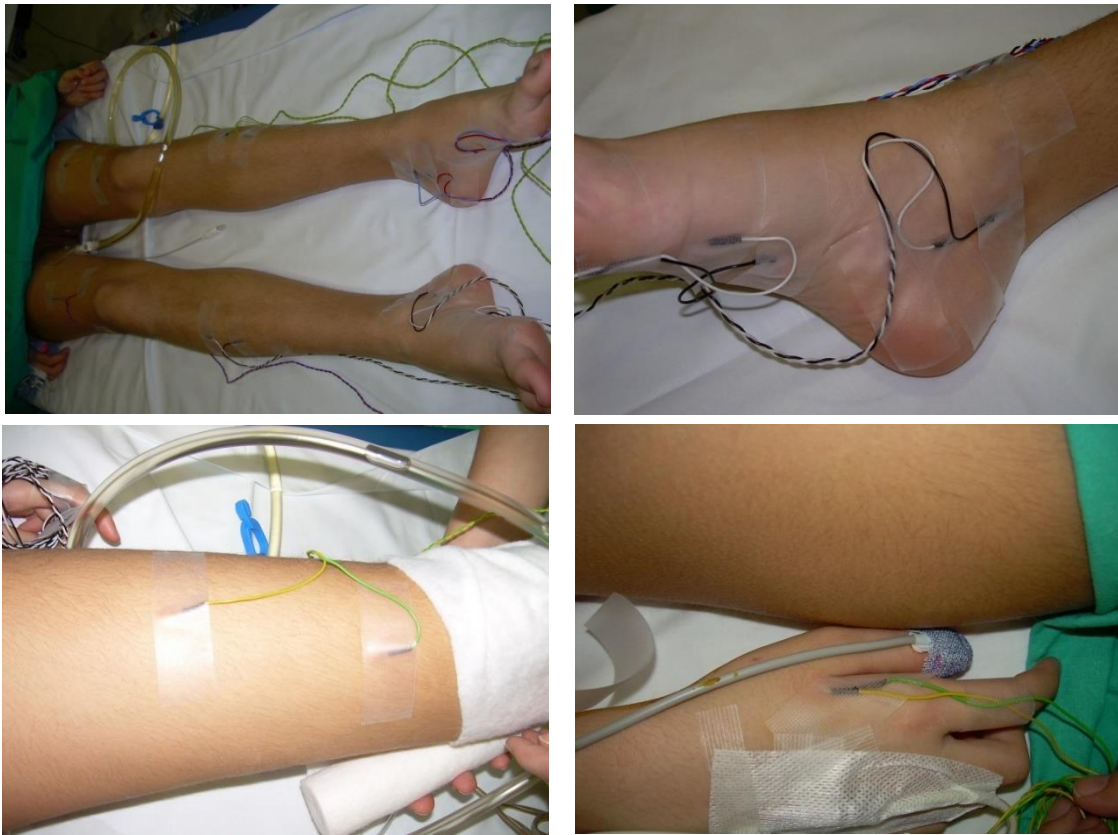
midiendo sus resistencias (figura 34) y si todo es correcto se procede a realizar un test de 4 para descartar la existencia de bloqueo neuromuscular. Tras ello iniciamos la MIO (figura 35) estableciendo unos registros basales con los que comparar durante el resto de la intervención.



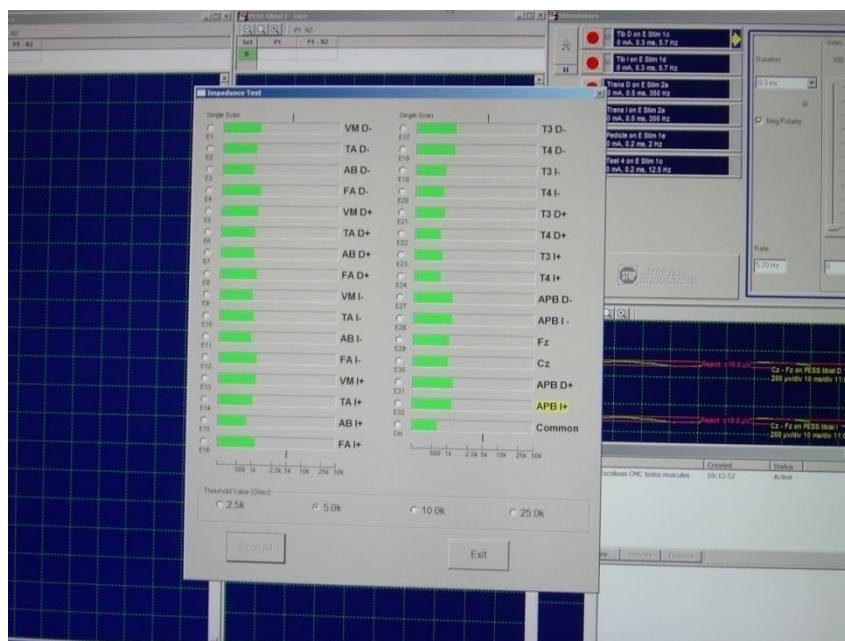
**Figura 31.** Craneometría



**Figura 32.** Colocación de electrodos craneales.



**Figura 33.** Colocación de electrodos en extremidades



**Figura 34.** Comprobación de las resistencias.



**Figura 35.** Inicio de la intervención quirúrgica. Los cirujanos en la mesa quirúrgica, la anestesiista en la cabecera del paciente y el neurofisiólogo al fondo, alejado del campo quirúrgico.

## **OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

---

En el campo de la MIO en general y de la deformidad espinal en particular existe abundante bibliografía sobre la metodología a emplear para el control de las distintas vías nerviosas que pueden estar en riesgo durante la intervención quirúrgica. El empleo combinado de distintas técnicas en una MIO multimodal asegura un mayor control funcional de estas estructuras nerviosas[94]. De todas ellas en la actualidad la más empleada es la EET para el control de la vía motora. La EET es una técnica en evolución continua con el fin de mejorar su rendimiento diagnóstico en la valoración de la VCE. Sin embargo, aun hoy, su utilidad está más discutida para el diagnóstico intraoperatorio de lesiones radicales de modo que en la actualidad no existen aún criterios establecidos sobre las variaciones del PEM a este respecto[2 71 86]. Las controversias sobre los criterios de alarma del PEM siguen en plena actualidad, incluso presentándose criterios aparentemente contradictorios [95]. El estado del arte actual muestra distintas posibilidades, cada una con sus ventajas e inconvenientes, aunque aún dista mucho de un consenso único respecto a los criterios de alarma del PEM que seguirán indudablemente presentando futuras modificaciones. El empleo de criterios muy laxos puede dar lugar a la aparición de falsos positivos. Por el contrario, el uso de criterios demasiado restrictivos puede asociarse a falsos negativos con el desarrollo de nuevos déficits postoperatorios no detectados por la MIO. La utilización de criterios incorrectos puede llevar a la interrupción no justificada en muchas ocasiones de la cirugía, con la consiguiente pérdida de confianza del cirujano en la técnica[96]. Por otra parte, para establecer unos criterios hay que tener en cuenta las variaciones fisiológicas del PEM, una respuesta polisináptica sensible a los anestésicos y bloqueantes neuromusculares, que es inestable, con gran variabilidad inter e intraindividual, que puede presentar un fenómeno de agotamiento, todo lo cual hace mucho más complejo la definición de estos criterios. Pese a ello, los criterios más actuales se basan en variaciones de intensidad de estimulación y de amplitud del PEM. Calancie B describió el que se denomina "Threshold-level method" cuya base es el empleo de estímulos umbrales, es decir el mínimo estímulo capaz de generar una mínima respuesta[97]. Con esta técnica se valora como criterio de alarma una elevación brusca del umbral de 100 V mantenida durante más de una hora, siendo un factor predictivo de debilidad postoperatoria. Se hace en este caso énfasis en la importancia del régimen anestésico pues el empleo de gases halogenados puede

favorecer la aparición de falsos positivos. Este criterio además se aplica exclusivamente cuando se utiliza un paradigma de estimulación muy concreto en relación con el tipo de estimulador, electrodos y su localización en scalp, y características de los trenes empleados. Mayor aceptación tiene el empleo de las variaciones de amplitud del PEM como criterio de alarma, aunque aún no existe un consenso respecto a cuándo considerarlo una verdadera alarma[98]. La desaparición irreversible del PEM siempre se asocia a un nuevo déficit motor: sería un criterio mayor de lesión neurológica[99]. La reducción de amplitud sería un criterio moderado o menor según el contexto en que se produce[96]. A nivel medular espinal se han utilizado criterios entre 50 y 90% de decremento de la amplitud del PEM, aunque el porcentaje más aceptado es la reducción del 80% del PEM[100]. No obstante, cualquiera de ellos puede dar lugar a la aparición de falsos positivos o negativos. Los criterios para la MIO a nivel cerebral o en tronco cerebral son radicalmente diferentes. Hay un estudio piloto[101] realizado en una serie de tan solo 5 casos en que se comparan distintos parámetros del PEM, amplitud, área bajo la curva, número de fases, duración y latencia del PEM junto a un índice obtenido de la combinación de estos parámetros, para ver su eficacia en la detección de lesiones neurológicas intraoperatorias. Su conclusión es que el índice calculado sería el parámetro más adecuado para valorar decrementos del PEM, por encima de la amplitud. Para valorar la función radicular no hay establecidos criterios de alarma[96].

Los estudios experimentales realizados en animales han dado resultados contradictorios en cuanto al valor del PEM en la detección de una lesión radicular. Autores como Tsutsui[102] con gatos y Jou[84] con ratas encontraron cambios poco significativos en el PEM tras provocar una lesión radicular. Los estudios realizados en cerdos[82 83] mostraron descensos del PEM más significativos en los miotomas correspondientes. Igualmente contradictorios son los resultados publicados del uso del PEM en el diagnóstico de radiculopatías, oscilando desde su nula utilidad[103-105], generalmente por problemas metodológicos, hasta su gran eficacia[106] con sensibilidad del 100% y especificidad del 90%

En la valoración de los resultados de la MIO y de la correlación de algún tipo de alarmas con la situación postoperatoria del paciente se han hecho interpretaciones no siempre acertadas. Un claro ejemplo de ello es considerar un falso positivo la presencia de descargas EMG sin lesión neurológica postoperatoria [46 106]. El análisis de las alarmas en la MIO es una situación muy peculiar y compleja: habitualmente en los

estudios médicos se correlaciona la aparición de un evento con el resultado final, pero sin que exista ninguna actuación interpuesta que pueda modificar los resultados definitivos. Esta circunstancia no ocurre en la MIO, pues cuando se produce una alarma se toman las medidas necesarias para, de forma inmediata, cambiar el curso de la intervención y evitar las lesiones neurológicas. Cuando se detecta una reducción patológica o pérdida del PEM, no sabemos en ese preciso instante la situación clínica real del paciente pues solo si se le despertase sin tomar ninguna medida correctora podríamos comprobar la existencia de una lesión del SNC o SNP, situación que evidentemente nunca se realiza por razones éticas. Si esta anomalía del PEM se revierte con normalización del mismo al final de la intervención y no hay ningún nuevo déficit clínico, es decir se trata de un "cambio de señal reversible"[107], es difícil determinar su precisión real, limitándonos solo a la correlación con la situación final: esta especial situación podría ser interpretada erróneamente como un falso positivo, dando lugar a un análisis equivocado de sensibilidad del test. Por tanto, los hallazgos de la MIO se deben analizar desde una perspectiva diferente, teniendo en consideración solo los resultados finales y no los eventos transitorios con el fin de establecer su significación estadística, así como su valor pronóstico.

## a/ Objetivos

El objetivo de esta tesis es el de analizar de una forma exhaustiva las alarmas intraoperatorias que nos encontramos durante la realización de la MIO en la cirugía de la DED y en base a ello:

1. Establecer unos criterios de alarma que sean significativos en el uso del PEM para valorar una lesión radicular intraoperatoria
2. Clasificar las alarmas intraoperatorias de daño neurológico en la cirugía de la DED según sus características electrofisiológicas
3. Determinar el valor pronóstico de cada uno de los tipos de alarma en base a su correlación con la situación clínica postoperatoria del paciente

## b/ Hipótesis

La hipótesis de trabajo de esta tesis parte de la afirmación de que la medida del área del PEM es más sensible que la medida de su amplitud en la MIO de la DED como alarma para la detección de una lesión radicular intraoperatoria.

**MATERIAL**

---

#### a/Pacientes

Hemos revisado los pacientes intervenidos de columna vertebral por proceso degenerativo entre los años 2010 y 2016 en los Servicios de Traumatología (Unidad de Columna) y Neurocirugía del Hospital General Universitario Gregorio Marañón y del grupo HM Hospitales de Madrid.

### b/Criterios de inclusión

1. Se han escogido solamente pacientes con afectación en los niveles dorsales y lumbares (patología espinal degenerativa dorsolumbar). Por lo tanto, un primer criterio de inclusión es la patología primariamente dorsolumbar.
2. Se han valorado exclusivamente pacientes adultos con edad superior a 18 años
3. . Se han incluido todos los pacientes con DED independientemente de su etiología

### c/Criterios de exclusión

1. Pacientes con patología primaria a nivel cervical
2. Pacientes con edad inferior a 18 años
3. La imposibilidad de realizar MIO por ausencia de PEM en todos los territorios
4. No ha sido criterio de exclusión la presencia de afectación previa neurológica pues pretendemos demostrar la utilidad de nuestras medidas del PEM tanto en pacientes asintomáticos como afectos de lesiones mieloradiculares.

La revisión de las historias y la utilización de los registros ha sido aprobada por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid.

Se ha realizado una clasificación etiológica de la patología considerando el proceso predominante o más sintomático en los pacientes en los que coexistían varias anomalías.

## **METODOLOGÍA**

---

El equipo empleado para realizar la MIO ha sido el mismo en todos los pacientes: se trata de un equipo Xltek Protektor de 16 canales que permite la realización de todas las técnicas neurofisiológicas anteriormente descritas.

Todas las monitorizaciones se han realizado utilizando un régimen anestésico homogéneo, a base de propofol y opiáceos administrados por vía IV (TIVA). No se han utilizado gases por su mayor interferencia con la obtención de los PEM. Así mismo los pacientes estaban libres de relajantes neuromusculares. Estos se han utilizado solo para la inducción de la anestesia y favorecer la intubación de los pacientes, procurando no administrarse ninguna dosis posterior. Sus efectos habitualmente desaparecían durante la preparación del paciente (vías periféricas o central, colocación de electrodos de registro y estimulación de la MIO, colocación en decúbito prono,...). Solo en aquellos casos en que la disección de la musculatura paravertebral era muy dificultosa para el cirujano se utilizaron relajantes transitoriamente durante la misma. Se emplearon para tal fin principalmente agentes bloqueantes despolarizantes de más rápida actuación y eliminación.

En todas las intervenciones se ha realizado un estudio basal, con el paciente ya anestesiado y colocado en la mesa quirúrgica, para comprobar la situación funcional de las vías nerviosas a monitorizar y tener así un punto de partida con el cual comparar a lo largo de toda la MIO. El estudio basal se ha realizado previa comprobación mediante el test de 4 de que los efectos de los relajantes neuromusculares empleados para la intubación habían desaparecido. De persistir aun los efectos farmacológicos, se toma como estudio basal el que de nuevo se realiza cuando ya se ha abierto el campo quirúrgico en el paciente y previo a la realización de cualquier maniobra que pudiera dañar el SNC o SNP. Si incluso en este momento existiese aun un cierto bloqueo neuromuscular, se procede a su reversión farmacológica.

Los parámetros empleados en cada una de las técnicas han sido los siguientes:

## a/ Electromiografía continua de barrido libre (EMGc)

Hemos utilizado electrodos de aguja monopolares con una longitud de 13 mm, colocando dos sobre el vientre muscular con una separación entre ellos de 2 a 3 cm.

Los músculos utilizados para la MIO han variado según el nivel a monitorizar, pero siempre ha sido alguno de los siguientes:

1. Abductor pollicis brevis / primer interosseus dorsalis / abductor digiti minimi: corresponden a miotomas C8-T1
2. Músculos intercostalis T2 a T6 mediante electrodos colocados en la pared torácica en línea media axilar, en sentido cráneo-caudal en hueco axilar
3. Transversus / obliquus abdominis o rectus abdominis superior e inferior: corresponden a miotomas T6 a L1
4. Adductor longus / iliopsoas: miotomas L2-L3
5. Cuadriceps (rectus femoris / vastus medialis / vastus lateralis): miotomas L2-L3-L4
6. Tibialis anterior: miotomas L4-L5
7. Flexor hallucis / abductor hallucis /gastrocnemius: miotomas S1-S2
8. Esfínter anal externo: miotomas S2-S3-S4

El registro de EMGc se ha realizado siempre de forma bilateral.

Los parámetros empleados para el EMGc han sido los siguientes:

1. Amplitud de 100-150  $\mu\text{V}/\text{div}$ . El empleo de esta ganancia tan grande permite detectar actividades espontáneas incluso de baja amplitud, reduciendo así la posibilidad de que alguna descarga EMG pueda pasar desapercibida.
2. Barrido de 100 a 400 ms/div. Preferiblemente hemos empleado 400 ms/div lo cual permite monitorizar de forma continua en pantalla periodos de tiempo más largos, en concreto de 4 sg, lo cual facilita además calcular la duración de posibles descargas EMG prolongadas.
3. Paso de banda ancho entre 30 y 3.000 Hz

4. No filtro de red salvo que excepcionalmente hubiese contaminación de electricidad alterna en algún canal, en cuyo caso se aplicada exclusivamente en ese canal.

## b/ Electromiografía estimulada

En la determinación del UER en la EMGe los parámetros que hemos empleado son los siguientes:

1. Barrido de 5 ms/div
2. Ganancia de 150  $\mu$ V/div. Empleamos una ganancia muy grande para registrar el PAMC con el fin de detectar lo más precozmente la respuesta y obtener un valor de UER más real.
3. Filtros de 10 Hz y 3.000 Hz
4. Estímulos de 0,2 ms de duración
5. Frecuencia de estimulación de 2 Hz
6. Registro en los mismos territorios empleados en la EMGc y que abarquen los miotomas de las raíces en riesgo de lesión.

Hemos utilizado como límite inferior de la normalidad 6 mA. Por debajo de este valor se debe retirar el tornillo por elevado riesgo de brecha en la pared del trayecto. Se debe revisar el trayecto e incluso estimular a través del mismo para detectar el punto exacto de menor UER que correspondería con la posible brecha en la pared. En el otro extremo, como cifra por encima de la cual la posición del tornillo es segura, son 10 mA. Y entre ambos límites es lo que podríamos hablar de zona indeterminada (tabla 4).

Los parámetros de estimulación que empleamos para establecer el UEM son los mismos que para determinar el UER, con dos únicas diferencias:

1. Estimulación con tren de estímulos en vez de estímulo único, compuesto por estímulos de 0,2 ms de duración, ISI de 2 ms, 4 estímulos por tren y frecuencia del tren de 2 Hz
2. Registro del PEM en musculatura de MMII (quadiceps, tibialis anterior y flexor/abductor hallucis) y no en musculatura torácica o abdominal

Se emplea un tren de estímulos en vez de estímulo único porque este último es válido para despolarizar los axones de las raíces y generar un PAMC en los músculos de los miotomas correspondientes, pero para despolarizar la NMI con estimulación medular

rara vez se consigue con estímulo único requiriéndose un multipulso de alta frecuencia como sucede con la estimulación eléctrica transcraneal.

Los niveles de alarma que se han establecido para la estimulación del trayecto son de 15 mA para la seguridad de una correcta colocación del tornillo y 10 mA como límite inferior por debajo del cual el trayecto debe ser redireccionado. Cuando se estimulan los tornillos ya colocados los umbrales de seguridad son de 30 mA para una correcta colocación y 20 mA como límite inferior por debajo del cual el tornillo debe ser redireccionado.

<b>Tabla 4. Límites de alarma</b>			
<b>Exploración</b>	<b>Latencia</b>	<b>Amplitud</b>	<b>Área</b>
PEM	---	Decremento >80-100%	---
PEM radicular	---	Decremento 50-100%	---
PES	>10%	Decremento >50%	---
RA	Desaparición		
	<b>Patológico</b>	<b>Incierto</b>	<b>Normal</b>
UER	<6 mA	6-10 mA	>10 mA
UEM	<20 mA	20-30 mA	>30 mA
UEM trayecto	<10 mA	10-15 mA	>15 mA

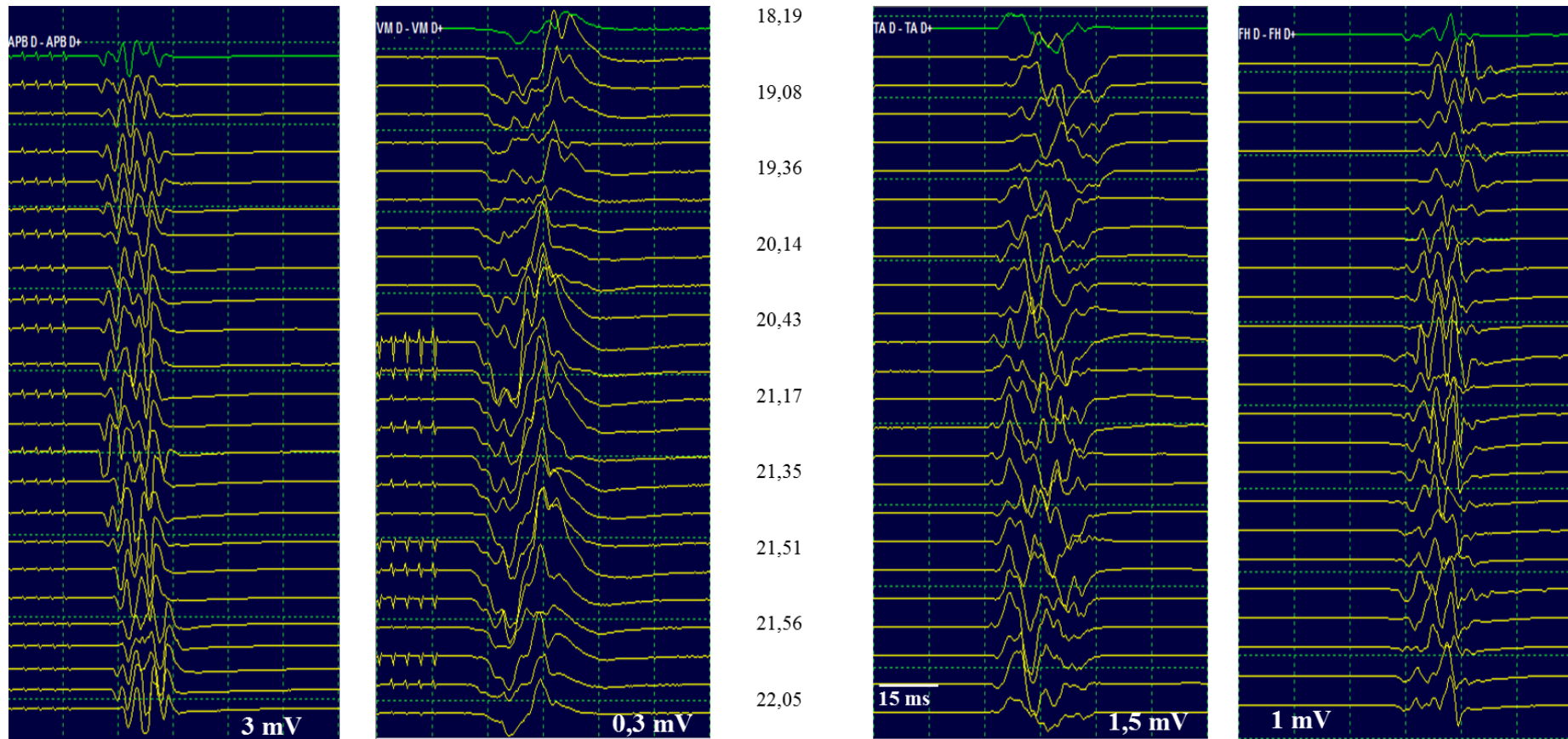
Tabla 4. Límites de cambio de las señales para definir alarmas en las distintas técnicas empleadas en la MIO

---

### c/ Estimulación eléctrica transcraneal

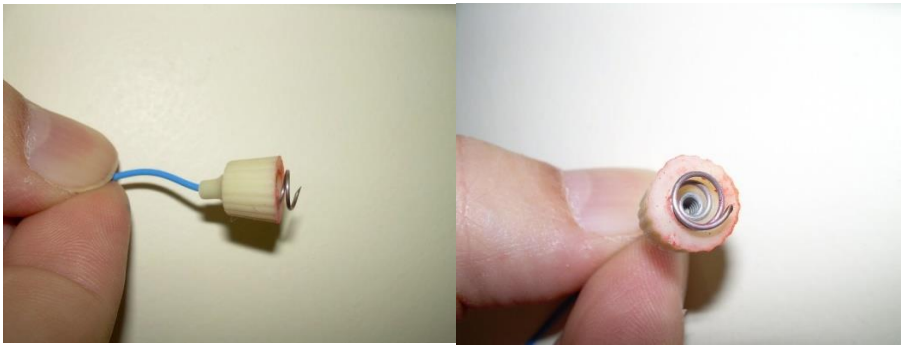
Para el registro del PEM (figura 36) empleamos electrodos situados sobre el vientre muscular con una separación aproximada de 2-3 cm. Son los mismos electrodos que se utilizan para la EMGc y EMGe. La metodología que hemos empleado para la EET es la siguiente:

- Estimulación mediante electrodos situados en scalp. Se emplearon electrodos en espiral o "sacacorchos" (figura 37)
- Los electrodos se sitúan sobre las áreas motoras: para ello nos basamos en el Sistema Internacional 10-20, colocándolos en los puntos correspondientes a C3, C1, C2, C4. Se realiza estimulación bipolar colocando un electrodo en cada hemisferio con una distribución C1-C2 o C3-C4, empleándose aquel que permita obtener PEM de mayor amplitud con la menor intensidad. La despolarización a nivel cortical se realiza preferentemente con el estímulo anódico.
- Estímulos con duración entre 0,5 y 1 ms. Intensidad de cada estímulo de hasta 200 mA. Se aplican en trenes con un ISI de 2-4 ms (frecuencia de 250-500 Hz) que se han demostrado los más eficaces pues con ISI inferior a 2 ms los axones motores se encuentran aún en periodo refractario[108] y si es superior a 4 ms no es eficaz para producir una sumación que despolarice la NMI. El número de estímulos en cada tren es de entre 4 y 9. Con una frecuencia de repetición de los trenes de 1 o 2 Hz se facilita la aparición de los PEM, aunque se ha descrito con este fin el empleo de frecuencias más altas[109].
- Inicialmente utilizamos un montaje C3/C4 y C4/C3, con trenes de 5 o 6 estímulos, duración de 0,5 ms, ISI de 4 ms y frecuencia de los trenes de 2 Hz. La intensidad es la necesaria para obtener PEM estable en todos los músculos. Estos parámetros se pueden ir modificando en relación con las posibles necesidades en cada momento quirúrgico.



**Figura 36.** MIO normal. Registro del PEM a lo largo de toda la intervención. En el centro las horas de realización de la EET. Se aprecia una variación normal en la morfología y parámetros del PEM pero sin cambios significativos. El trazo superior, en color verde, es el registro basal. APD: abductor pollicis brevis. VM: vastus medialis. TA: tibialis anterior. FH: flexor hallucis.

- Barrido de 15 ms/DIV
- Amplitud inicial de 0,2 mV/DIV. Se modifica en base a la amplitud del PEM.
- Filtros de 10 Hz y 3 KHz
- No filtro de red



**Figura 37.** Electrodo de "sacacorchos" para EET, que se colocan en scalp sobre áreas motoras

Los parámetros de estimulación son el estándar ya indicados: hemos utilizado preferencialmente la estimulación C3/C4 y C4/C3 que permite obtener PEM más robusto, aunque produce mayor movimiento del paciente, pero este último dato interfiere menos con la actividad de los cirujanos en las intervenciones de columna que en aquellas sobre médula espinal o SNC intracraneal. Siempre hemos utilizado frecuencia de los trenes de estímulo de 2 Hz para facilitar la aparición de los PEM.

Como medida de protección para evitar la mordedura de lengua, labios o tubo de intubación nosotros empleamos preferiblemente un cilindro realizado con gasas o vendas mojadas que colocamos entre los dientes evitando así estos efectos secundarios.

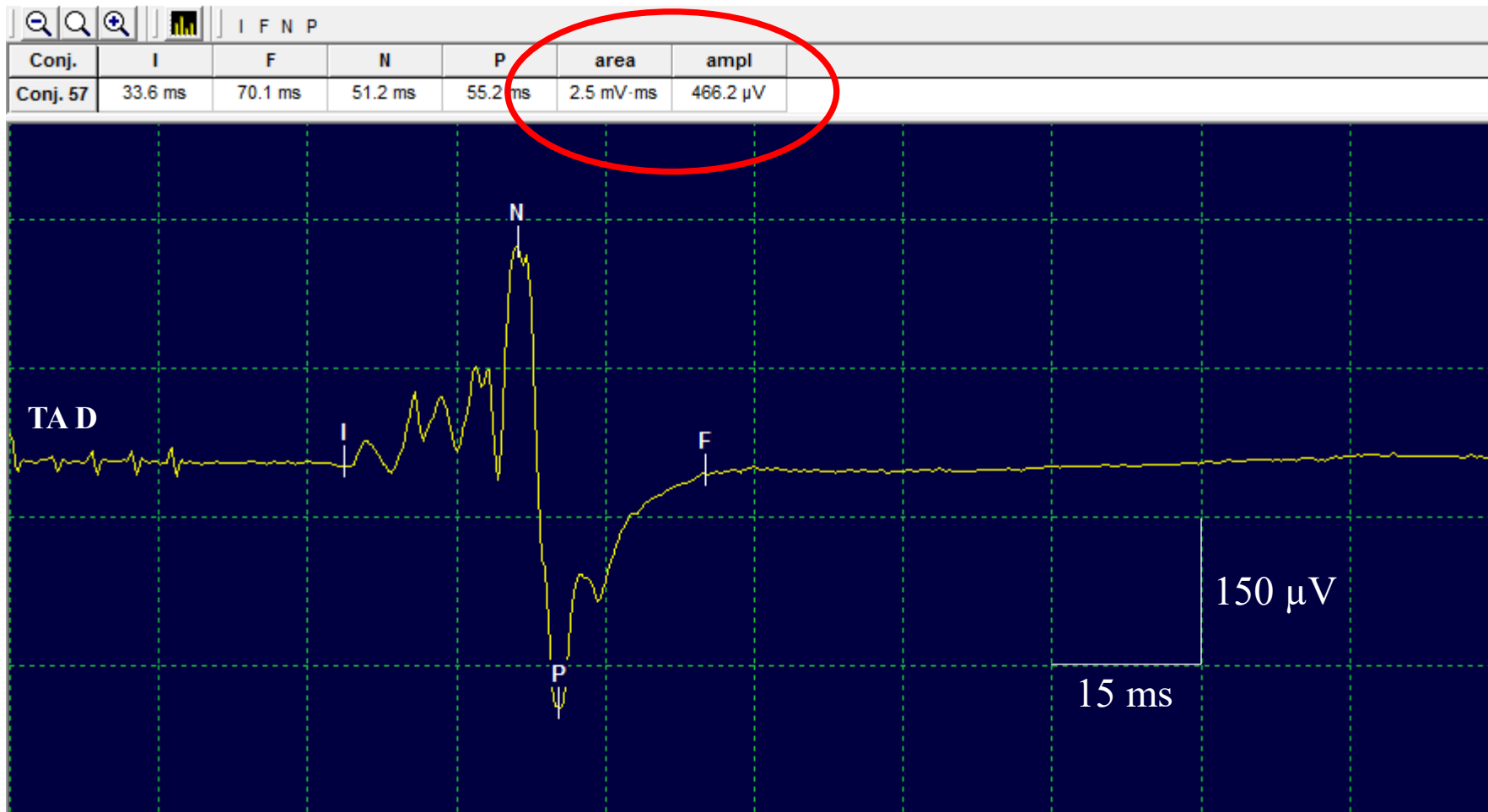
Para valorar las modificaciones del PEM como signo de alarma nos hemos basado en el análisis visual del PEM considerando como patológico cualquier decremento de la respuesta que claramente exceda la normal variabilidad de estimulación a estimulación[80].

Para determinar un nivel de corte que permita establecer límites de caída patológica del PEM hemos hecho un análisis de nuestros resultados. En las MIO en las que no se encontraron ningún tipo de alteraciones y de las que ningún paciente presentó secuelas postoperatorias hemos analizado los parámetros del PEM en tres músculos diferentes, cuádriceps (miotoma L2-L3-L4), tibial anterior (miotoma L5) y abductor hallucis

---

(miotoma S1-S2) bilateralmente. Hemos comparado los parámetros del PEM basales, obtenidos al inicio de la monitorización o inmediatamente tras la apertura del campo quirúrgico y previo al inicio de cualquier maniobra sobre la columna vertebral, con los obtenidos al finalizar la MIO coincidiendo habitualmente con el cierre del campo quirúrgico. Debido a la normal variabilidad de las repuestas de un estímulo a otro y para evitar al máximo la influencia que este fenómeno pudiera tener en el análisis de los resultados, hemos valorado siempre la mejor de las 10 primeras y 10 últimas estimulaciones realizadas. Los parámetros analizados han sido amplitud y área del PEM. La amplitud se ha medido desde el pico más positivo al más negativo, y se ha cuantificado en microvoltios ( $\mu\text{V}$ ). El área se ha medido de forma automática valorando la respuesta rectificadora (área rectificadora) y se ha cuantificado en  $\text{mV}\cdot\text{ms}$  (figura 38). Hemos utilizado el área rectificadora porque creemos que es la forma más eficiente de evitar el fenómeno de cancelación de fase al medir el área absoluta de una respuesta polifásica como es el PEM, metodología que habitualmente se emplea para valorar otras respuestas complejas como las del reflejo de parpadeo[110]. El área se ha medido desde el inicio del PEM hasta su final, considerando éste como el regreso de la curva a la línea de base. En general ambos puntos se han podido determinar fácilmente, pero en aquellos casos en que podía no estar bien definido hemos utilizado ventanas de tiempo de igual duración en ambas mediciones. En las situaciones en que el PEM presentaba un evidente acortamiento de su duración hemos comparado el área midiendo solo la duración real del PEM con la obtenida utilizando una ventana similar al PEM basal para comprobar la existencia de posibles diferencias entre ambas medidas.

Por lo tanto, en cada músculo se han medido área y amplitud del PEM, basal y al final, así como el porcentaje de variación entre ambos, considerándolo positivo si la medida final era superior a la basal, y negativo si la medida final era inferior a la basal. Esto hace un total de 6 parámetros medidos por músculo analizado. Cada uno de estos parámetros es dado automáticamente por el programa de MIO empleado tras la colocación de los cursores correspondientes en el inicio y final del PEM (área rectificadora), así como en sus picos más negativo y positivo (amplitud) (figura 38). Igualmente, el programa da las variaciones en % en cada señal analizada en comparación con la basal.



**Figura 38.** Parámetros analizados del PEM. Área rectificad desde I (inicio) hasta F (final). Amplitud desde N (pico negativo) hasta P (pico positivo). Marcado por un círculo rojo los valores obtenidos automáticamente.

---

#### d/ Potenciales evocados somatosensoriales

Metodológicamente para la obtención de los PES utilizamos los siguientes parámetros de forma habitual:

1. Pulsos de 0,2 ms de duración en MMSS y 0,3 ms en los inferiores
2. Frecuencia de 4,7 Hz.
3. Barrido de 5 ms/DIV en MMSS y 10 ms/DIV en MMII
4. Ganancia 1  $\mu\text{V}/\text{div}$
5. Filtros de 20 Hz a 1000 Hz, con filtro de alta frecuencia en 500 Hz desde MMII
6. Promediación inicial de 200 respuestas. En ocasiones, cuando las repuestas son poco reproducibles hemos aumentado el número de promediaciones hasta 400.
7. No utilizamos el filtro de red de 50 Hz por la modificación que provoca en la morfología del potencial cortical.
8. Registro del potencial cortical mediante electrodos de "sacacorchos" situados 2 cm por detrás de Cz (sistema internacional 10-20) desde MMII o 7 cm lateral desde MMSS referenciados a Fz.

Se considera que las respuestas son patológicas cuando tienen una reducción en su amplitud superior al 50% y/o un retraso en su latencia superior al 10% de las respuestas basales (tabla 4).

## e/ Electroencefalograma

Para el registro de la actividad EEG hemos aprovechado los mismos electrodos que para el registro de la respuesta cortical de los PESS desde MMII, es decir Cz y Fz, realizando así un montaje bipolar Cz-Fz. Sobre esta misma derivación se ha realizado un espectro comprimido de potencia que nos aporta una visión más continua de la actividad EEG para valorar temporalmente las tendencias y modificaciones en la profundidad de la anestesia.

## f/ Test de cuatro

Hemos realizado el test de 4 siempre en el pie derecho, estimulando sobre nervio tibial posterior y registrando el PAMC en músculo flexor/abductor hallucis derecho. En aquellos casos en que no hubiese PAMC en el lado derecho se ha empleado el izquierdo y si no obtuviéramos PAMC en ninguno de los dos se ha hecho en nervio mediano.

## g/ Reflejo anal

Para su obtención hemos realizado estimulación mediante electrodos cutáneos adheridos alrededor del pene en el varón, y en clítoris en la mujer el cátodo colocando el ánodo en pubis. El registro lo hemos realizado siempre con electrodos de aguja en esfínter anal en sus márgenes derecho e izquierdo. La estimulación ha sido mediante trenes con las características ya descritas, pero empleando frecuencia de estimulación de 2 Hz para facilitar la obtención de las respuestas. El barrido empleado ha sido de 10 ms/div y una ganancia de 100  $\mu\text{V}/\text{div}$ , variándose en función de la amplitud del potencial obtenido

## H/ Análisis estadístico

Hemos utilizado las MIO normales en las que no hubo ninguna alarma para establecer unos valores normativos de parámetros de amplitud y área del PEM y compararlos con los medidos en las intervenciones con MIO patológica. Hemos analizado estos parámetros en los músculos cuádriceps, tibialis anterior y abductor hallucis/flexor hallucis bilateralmente, en el estudio basal y final y se calcula su variación. Se han analizado por tanto de forma habitual 6 parámetros en cada músculo

Para establecer que parámetros de reducción de amplitud del PEM son más significativos para diagnosticar una lesión radicular intraoperatoria hemos aplicado 5 criterios en nuestros resultados:

1. Criterio 1: reducción de la amplitud del PEM superior al 65%
2. Criterio 2: reducción de la amplitud del PEM superior al 70%
3. Criterio 3: reducción de la amplitud del PEM superior al 75%
4. Criterio 4: reducción de la amplitud del PEM superior al 80%
5. Criterio 5: reducción del área del PEM superior al 70%

La eficacia de cada uno de estos criterios se ha establecido en base a su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo calculado para cada uno de ellos con un nivel de confianza del 95% según las formulas:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN}$$

La sensibilidad es el porcentaje de lesiones postoperatorias correctamente diagnosticadas por la MIO.

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP}$$

La especificidad es el porcentaje de ausencia de lesiones postoperatorias correctamente diagnosticado por la MIO.

En estas fórmulas VP son los verdaderos positivos, VN verdaderos negativos, FP falsos positivos y FN falsos negativos.

Valor predictivo positivo es la posibilidad de producirse una lesión postoperatoria si hay una alteración en la MIO.

Valor predictivo negativo es la posibilidad de que no se produzca ninguna lesión postoperatoria cuando la MIO es normal.

Los programas utilizados para todos los cálculos estadísticos han sido Epidata3.1 y SPSS.

Con el fin de que factores no quirúrgicos no puedan alterar los resultados de estos análisis, se han excluido del mismo las modificaciones inducidas por problemas anestésicos o sistémicos. También se han excluido aquellos casos en que la medición de los PEM estaba claramente dificultada por factores técnicos. Así finalmente se analizaron 187 intervenciones para realizar estos cálculos.

## **RESULTADOS**

---

## A. Etiología

Hemos incluido en nuestra serie un total de 203 intervenciones monitorizadas. La edad media de nuestros pacientes fue de 61,64 años con un rango de edad de 28 y 88 años. En varones se realizaron 60 intervenciones (29,56%) y 143 en mujeres (70,44%).

El número de pacientes intervenidos ha sido de 178: de ellos 157 fueron intervenidos en una ocasión, 18 en dos ocasiones, 2 en tres ocasiones y 1 en cuatro ocasiones, todo lo cual hace un total de 203 intervenciones quirúrgicas.

La etiología principal de las 203 intervenciones por DED se indica en la tabla 5:

<b>Tabla 5. Etiología principal de la DED</b>		
	Nº intervenciones	%
<b>Escoliosis degenerativa</b>	87	42,86
<b>Síndrome transicional</b>	42	20,69
<b>FMO</b>	20	9,85
<b>Espondilolistesis</b>	18	8,87
<b>Raquiostenosis</b>	15	7,39
<b>Fractura vertebral</b>	13	6,40
<b>Hernia discal</b>	8	3,94
<b>Total</b>	203	100

**Tabla 5:** Etiología principal de la DED. Síndrome transicional representa una cifosis o deformidad como consecuencia de una mala evolución de una cirugía previa, generalmente en niveles suprayacentes. FMO: fracaso de material de osteosíntesis de cirugías previas. La fractura/aplastamiento vertebral fue de causa osteoporótica.

Del total de nuestra serie 87 fueron reintervenciones por distintas causas (42,86%), siendo de todas ellas el síndrome transicional el responsable en 42 cirugías, es decir un 48,26%.

## B. Topografía

Con respecto a la topografía y extensión de la intervención, y basándonos en la clasificación de Schwab [17], las hemos dividido en los siguientes grupos (Tabla 6):

<b>Tabla 6. Topografía de la intervención</b>		
<b>Nivel</b>	Nº intervenciones	%
<b>Cérvico-torácico (C1-T12)</b>	3	1,48
<b>Cérvico-lumbar (C1-L)</b>	1	0,49
<b>Torácico (T1-T12)</b>	20	9,85
<b>Tóraco-lumbar (&gt;T9-L)</b>	44	21,68
<b>Lumbar (T10-L)</b>	135	66,50
<b>Total</b>	203	100%

**Tabla 6.** Topografía de la intervención. El nivel tóraco-lumbar incluye intervenciones que se han extendido desde nivel torácico craneal a T9 hasta un nivel lumbar. En el nivel lumbar se incluyen intervenciones en que se ha instrumentado desde nivel T10 hasta nivel lumbar, sacro o iliaco caudalmente.

En 48 intervenciones (23,65%) la instrumentación se extendió hasta niveles sacros y en 64 (31,53%) se llegaron a colocar tornillos iliacos. Todas ellas están incluidas en los niveles tóraco-lumbar o lumbar.

## C. Instrumentación

Cintas sublaminares se colocaron en 10 intervenciones con un máximo de cuatro y un mínimo de una por cirugía. En total se colocaron 21 cintas sublaminares distribuidas:

- 1 cinta en 4 intervenciones
- 2 cintas en 3 intervenciones
- 3 cintas en 1 intervención
- 4 cintas en 2 intervenciones

Todas las cintas se colocaron a nivel torácico excepto una que se colocó a nivel lumbar (L3).

TLIF se realizó en 91 niveles, en un total de 65 intervenciones, con la siguiente distribución:

- Un único nivel en 41 intervenciones
- 2 niveles en 22 intervenciones
- 3 niveles solo en 2 intervenciones.

XLIF se realizó en 3 intervenciones. Abordaje anterior en 2 casos, uno de ellos asociado a abordaje posterior.

Las osteotomías son técnicas que se emplean como ya hemos visto para corregir la deformidad y principalmente mantener el balance sagital. En nuestra serie de intervenciones se han realizado las siguientes:

- OSP/P (colocamos los dos tipos en un mismo grupo debido a las mínimas diferencias metodológicas entre ellas y similar grado de corrección): 22 intervenciones (10,84% del total de intervenciones)
- SPO en 17 intervenciones (8,37%)
- OSP/P y SPO coincidentes en una misma intervención en 3 casos (1,48%)
- Corpectomía con sustitución del cuerpo por una caja expandible en 5 intervenciones (2,46%)
- Otros tipos de maniobras como laminectomías, facetectomías o foraminotomías para liberar estructuras nerviosas se realizaron en 56 intervenciones (27,59%).

## D. Monitorización neurofisiológica intraoperatoria

En las 203 intervenciones monitorizadas se ha utilizado el EMGc en todas ellas (100%) (tabla 7).

El EMGe se ha utilizado en 193 intervenciones (95,07%), es decir todas las intervenciones en las que se han colocado tornillos pediculares. En 9 de las 10 restantes no se utilizaron tornillos pediculares ni EMGe por las siguientes causas:

- FMO, realizándose una corpectomía y colocación de caja expansiva (1 caso)
- Desanclaje de ganchos cervicales. Se procedió a retirar los ganchos y corte de las barras (1 caso)
- Reintervención de escoliosis lumbar para remodelado de barras (1 caso)
- Discectomía L5-S1 (1 caso)
- Extracción de material de osteosíntesis (EMO) por infección de la instrumentación (1 caso)
- Abordaje anterior para tratamiento de aplastamiento vertebral L1 con mielopatía (1 caso)
- Reintervención de escoliosis lumbar con fijación previa T12-S1, con EMO, realización de TLIF L5-S1 y fijación L5-S1 sobre trayectos previos (1 caso)
- Abordaje lateral XLIF (2 casos)

En el último caso restante se realizó XLIF con fijación posterior mediante la colocación de 4 tornillos pediculares percutáneos, pero por problemas técnicos no se pudo determinar el UER.

El UER se ha determinado en 193 intervenciones (95,07%) para establecer la correcta colocación del tornillo en relación con el trayecto radicular. Por el contrario, el UEM se ha empleado en 80 intervenciones (39,41%): no se ha utilizado en aquellas en que la instrumentación era lumbar pues a este nivel no existe medula espinal y por lo tanto no tiene indicación su uso.

A lo largo de las 203 intervenciones se han testado 2.591 tornillos mediante la determinación del UER y/o UEM, así como la estimulación del trayecto en algunos casos, para determinar la correcta posición de los tornillos pediculares o la falta de riesgo en su ubicación en relación con una posible lesión radicular o medular. El número medio de tornillos testado ha sido de 12,83 por intervención con un rango entre 0 y 38 tornillos.

---

De los 2.591 tornillos testados en las 203 intervenciones se detectaron 136 mal posicionados (5,25%) por presentar valores del UER o UEM en rangos patológicos. Se reposicionaron 103 (3,98%) y finalmente se retiraron 33 (1,27%) por invasión del canal o por imposibilidad de re direccionamiento.

La EET se ha utilizado en todas las intervenciones (100%) para valorar la función medular y radicular. Aunque en alguna publicación se indica la posibilidad de no obtener PEM por cuestiones técnicas [87], nosotros lo hemos conseguido en todos los pacientes.

Los PES se realizaron en 189 intervenciones (93,01%). En los 14 restantes no se utilizaron por tratarse de una patología a nivel lumbar, donde solo existía riesgo de lesión radicular en la que los PES son en general de poca utilidad. Se trató de:

1. Cifosis lumbar (una L1 y otra L3)
2. Escoliosis lumbar (3 casos)
3. Espondilolistesis (L5-S1 en 3 intervenciones y L4-L5 dos casos)
4. Hernia discal L3-L4 (1 caso)
5. Síndrome transicional L2 (1 caso)
6. Raquiostenosis lumbar (2 casos)

El RA se ha utilizado tan solo en 6 intervenciones (2,96%), siendo aquellas en las que por las características de la patología a tratar existía especial riesgo de lesión de raíces sacras bajas.

El test de 4 se ha realizado en todas las intervenciones como primer paso previo al inicio de la MIO. En ocasiones se ha repetido intraoperatoriamente siempre que pudiese existir la sospecha de un bloqueo neuromuscular como causa responsable de un deterioro de los PEM.

<b>Tabla 7. Exploraciones utilizadas en la MIO</b>			
<b>Exploración</b>		<b>Número casos</b>	<b>%</b>
EMGc		203	100
EMGe	<b>UER</b>	193	95,07
	<b>UEM</b>	80	39,41
EET		203	100
PES		189	93,01
RA		6	2,96
EEG		189	93,01
Tren de 4		203	100

El estudio basal realizado fue normal en 180 intervenciones (88,67%), presentando alguna alteración en 23 casos (11,33%). Estas alteraciones afectaban de forma exclusiva al PEM en 9 casos y consistían en:

- PEM poco reproducible o de muy baja amplitud en 6 casos
- PEM ausente en uno o más de los músculos registrados en 3 casos

La alteración afectaba exclusivamente a los PES en 8 casos y podía ser:

- Unilateral
  - Ausencia de respuesta: 1 caso
  - Retraso de respuesta: 1 caso
- Bilateral
  - Ausencia de respuestas: 2 casos
  - Ausencia de respuesta en un lado y retraso en otro: 1 caso
  - Respuestas inestables, retrasadas y poco reproducibles: 3 casos

Alteración combinada de PES y PEM se encontró en 5 casos:

- PEM de baja amplitud con ausencia unilateral de PES: 1 caso
- Ausencia de PEM en algún territorio con retraso y/o ausencia de PES: 4 casos

El RA no se obtuvo básicamente en un caso.

Estas alteraciones en los registros basales no impidieron en ningún caso la realización de la MIO de forma efectiva. La ausencia de PEM en algún territorio se vio en 7 casos y correlacionó siempre con una patología previa del paciente:

- Mielopatía cervical en 2 casos
- Mielopatía dorsal en 2 casos
- Paraplejía por lesión de cola de caballo producida en una intervención previa y asociada a compresión medular T10 en 1 caso
- Gran obesidad que impedía registro del PEM en musculatura abdominal: 1 caso
- Denervación completa S1 bilateral y L5 unilateral por severa raquiostenosis lumbar en un caso

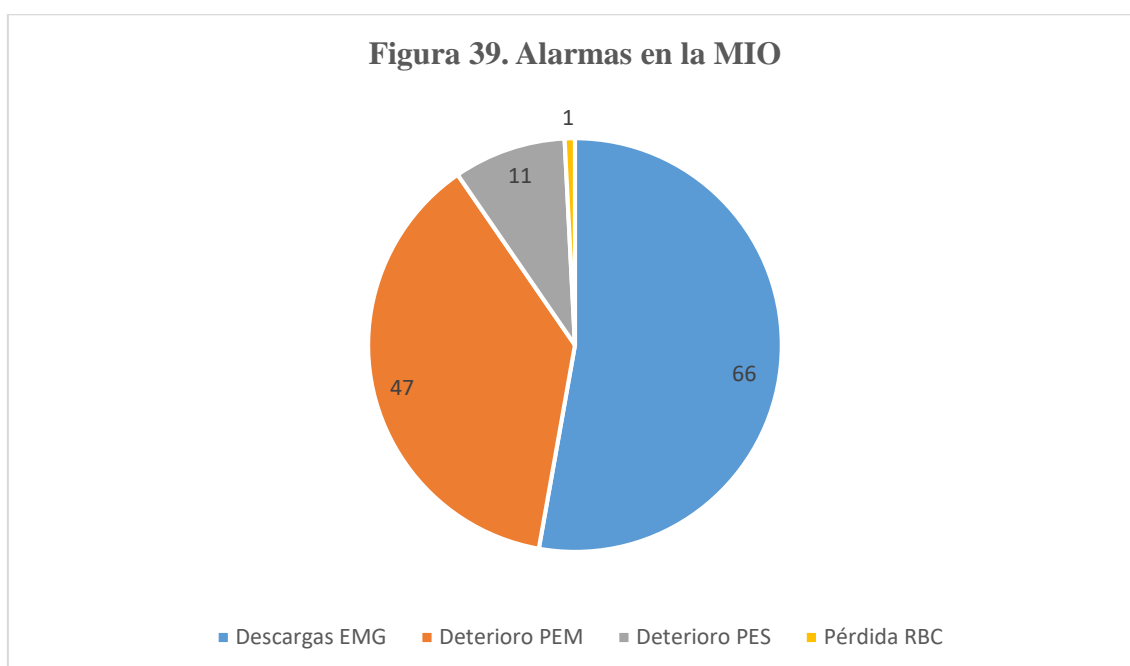
---

## E. Casos especiales

La MIO tuvo que ser interrumpida en dos intervenciones y en fases avanzadas por complicaciones intraoperatorias. Coincidiendo con la realización de una SPO y abundante sangrado ambos pacientes presentaron una severa hipotensión arterial no controlable farmacológicamente que hizo necesaria la rápida finalización del proceso. En ambos pacientes se cambió el régimen anestésico a gases con suspensión del propofol. Uno de ellos llegó incluso a presentar una taquicardia ventricular. Ninguno de los dos pacientes tuvo secuelas postoperatorias y ambos fueron posteriormente reintervenidos para completar la cirugía. Una tercera paciente presentó también complicaciones severas intraoperatorias con sangrado abundante por SPO e hipotensión arterial y nivel de anestesia muy profundo con un patrón EEG de brote supresión. En este último caso no se suspendió la intervención, pero si se aceleró notablemente su finalización. Tampoco hubo secuelas postoperatorias. Estos son tres casos en los que la MIO se ve claramente comprometida por factores externos que pueden influir en su realización y análisis de resultados finales.

## F. Alarmas

El número total de alarmas detectadas ha sido de 125 en 83 intervenciones (figura 39). El tipo de alarma que se ha identificado con mayor frecuencia han sido las descargas EMG detectadas en el EMGc. Este hallazgo se ha visto en 66 casos. El segundo tipo de alarma más frecuente es el deterioro y/o pérdida del PEM que se ha registrado en 47 casos. El deterioro y/o pérdida de PES se ha visto en 11 casos. La pérdida de RA se ha detectado solo en una intervención. Estos distintos tipos de alarmas pueden aparecer de forma aislada o en distintas combinaciones entre ellos. Esto significa que en una misma intervención pueden coincidir dos o más de estos tipos de alarmas: en 19 casos coincidieron 2 alarmas y en un caso los 4 tipos de alarmas.



Basándonos en su forma de aparición y las posibles combinaciones entre sí, hemos clasificado las alarmas en los siguientes grupos (tabla 8):

<b>Tabla 8. Clasificación de las alarmas</b>		
	Tipo de alarma	Nº casos
<b>Grupo 1</b>	Descarga EMG	51
<b>Grupo 2</b>	Descarga EMG + Deterioro/pérdida PEM	14
<b>Grupo 3</b>	Deterioro/pérdida PEM	5 en MMSS 22 en MMII
<b>Grupo 4</b>	Deterioro/pérdida PES	5
<b>Grupo 5</b>	Deterioro/pérdida PES y PEM	5
<b>Grupo 6</b>	Descargas EMG + Deterioro/pérdida PEM+PES+RA	1
<b>Total</b>		103

Esto hace que el número total final de alarmas agrupadas en esta clasificación sea de 103, pues en un mismo grupo pueden coincidir 2 o más tipos de alarmas.

A pesar del nº importante de alarmas registradas (125) y del porcentaje elevado de intervenciones quirúrgicas con alarmas (40,89%), tan solo 10 pacientes presentaron un déficit neurológico postoperatorio nuevo y otro paciente dolor en extremidades inferiores no existente previamente a la intervención quirúrgica. Estos 11 pacientes tuvieron todas anomalías electrofisiológicas intraoperatorias correlacionables con la sintomatología posterior.

Las alarmas se han correlacionado con distintas maniobras realizadas a lo largo de la intervención quirúrgica, como son:

1. Colocación de tornillos pediculares
2. Manipulación radicular durante la realización de
  - a. TLIF
  - b. XLIF
  - c. Maniobras de liberación del canal raquídeo

3. Realización y cierre de las osteotomías
4. Colocación de cintas sublaminares
5. Maniobras de compresión sobre las barras de osteosíntesis
6. Causas sistémicas
  - a. Hipotensión arterial
  - b. Profundización de anestesia
7. Mal posición de extremidades

De todas estas etiologías de alarmas, las que directamente se han relacionado con un déficit motor postoperatorio han sido:

1. Colocación de tornillo L4
  - a. Radiculopatía L5: 2 casos
2. Colocación de tornillo L5
  - a. Radiculopatía L5: 1 caso
3. Cierre de SPO
  - a. Nivel L3. Radiculopatía L2-L3-L4: 1 caso
  - b. Nivel L5. Radiculopatía L5: 1 caso
4. XLIF
  - a. Radiculopatía L2-L3-L4: 1 caso
5. Colocación de cintas sublaminares torácicas
  - a. Paraplejia: 1 caso
6. Maniobras de liberación de canal L1-L2
  - a. Lesión de cola de caballo: 1 caso
7. TLIF
  - a. Nivel L2-L3. Radiculopatía L2-L3-L4: 1 caso
  - b. Nivel L4-L5. Radiculopatía L5: 1 caso
8. Maniobras de compresión sobre las barras de osteosíntesis
  - a. Radiculopatía L5: 1 caso

La distribución de las lesiones postoperatorias según el grupo de alarmas ha sido la siguiente:

1. Grupo 1. Descargas EMG aisladas: 51 casos
  - a. Secuelas postoperatorias: ningún paciente

2. Grupo 2. Descargas EMG asociadas a deterioro y/o pérdida de PEM: 14 casos
  - a. Recuperación PEM: 13 casos
  - b. Secuelas postoperatorias: 1 caso
3. Grupo 3. Deterioro y/o pérdida de PEM aislada: 27 casos
  - a. Recuperación PEM: 18 casos
  - b. Secuelas postoperatorias: 9 casos
    - i. Pérdida de fuerza: 8 casos
    - ii. Dolor radicular: 1 caso (con recuperación de PEM intraoperatoria)
4. Grupo 4. Deterioro y/o pérdida de PES aislada: 5 casos
  - a. Recuperación PES: 5 casos
  - b. Secuelas postoperatorias: ningún caso
5. Grupo 5. Deterioro y/o pérdida de PEM y PES combinadas: 5 casos
  - a. Recuperación PEM y PES: 4 casos
  - b. Secuelas postoperatorias: 1 caso (paraplejía)
6. Grupo 6. Descargas EMG asociadas a deterioro y/o pérdida de PES, PEM y RA: 1 caso
  - a. Recuperación PEM y PES: un caso
  - b. Recuperación RA: ningún caso
  - c. Secuelas postoperatorias: 1 caso (lesión de cola de caballo, incontinencia urinaria)

## G. Clasificación de las MIO

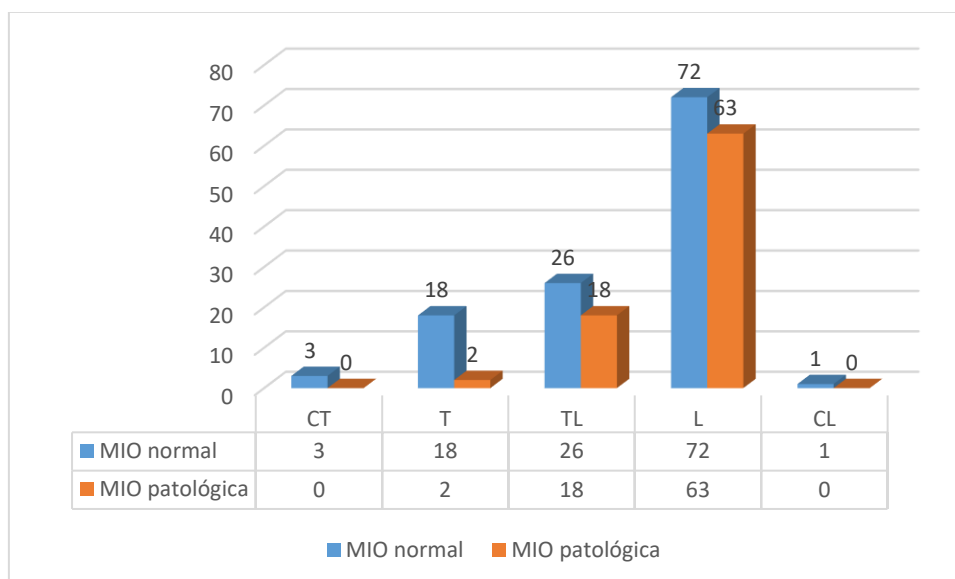
En base a los hallazgos de la MIO y al resultado final de la intervención quirúrgica, hemos dividido los estudios de MIO en 3 grupos (tabla 9):

1. Intervenciones con MIO normal (**Normal**): 120 casos (59,11%)
2. Intervenciones con MIO patológica por haber tenido algún tipo de alarma, pero en que el paciente no ha presentado ninguna secuela postoperatoria (**Patológica A**): 72 casos (35,47%)
3. Intervenciones con MIO patológica por haber tenido algún tipo de alarma y presentando el paciente nueva sintomatología postoperatoria (**Patológica B**): 11 casos (5,42%)

<b>Tabla 9. Clasificación de las MIO</b>				
<b>Grupo</b>	MIO	Secuelas	Nº	%
<b>Normal</b>	Normal	No	120	59,11
<b>Patológico A</b>	Patológica	No	72	35,47
<b>Patológico B</b>	Patológica	Si	11	5,42
<b>Total</b>			203	100

## H. Correlación de las MIO con topografía, instrumentación y etiología

Cuando hacemos una correlación entre las MIO patológicas, es decir aquellas en las que existió algún tipo de alarma, y la topografía de la intervención, tenemos los siguientes resultados (figura 40):

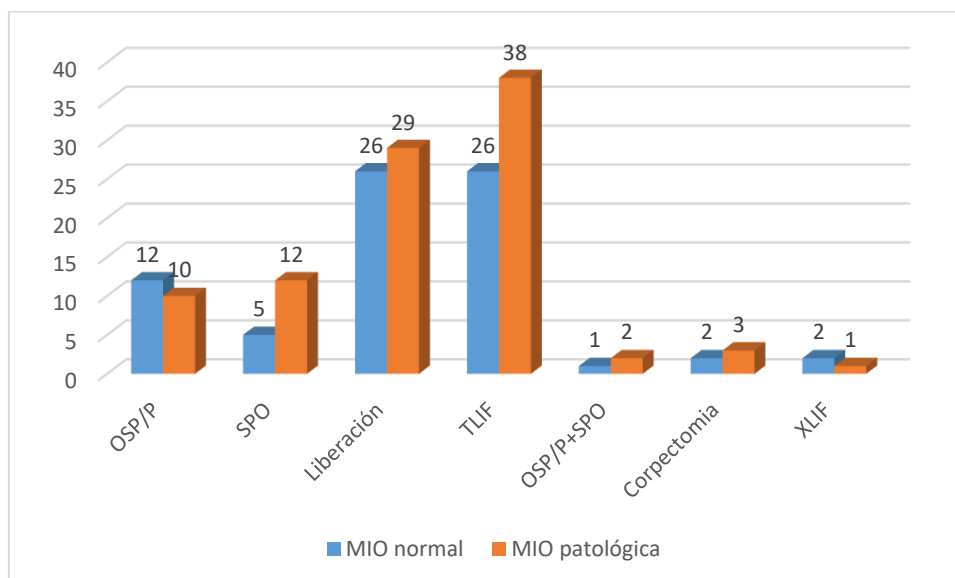


**Figura 40.** Correlación de la topografía quirúrgica con el resultado de la MIO.

Los mayores porcentajes de MIO patológica se producen en topografías que incluyen niveles lumbares (TL y L). La mayor incidencia de MIO patológica en niveles lumbares en comparación con niveles no lumbares es estadísticamente significativa con  $P < 0,005$ .

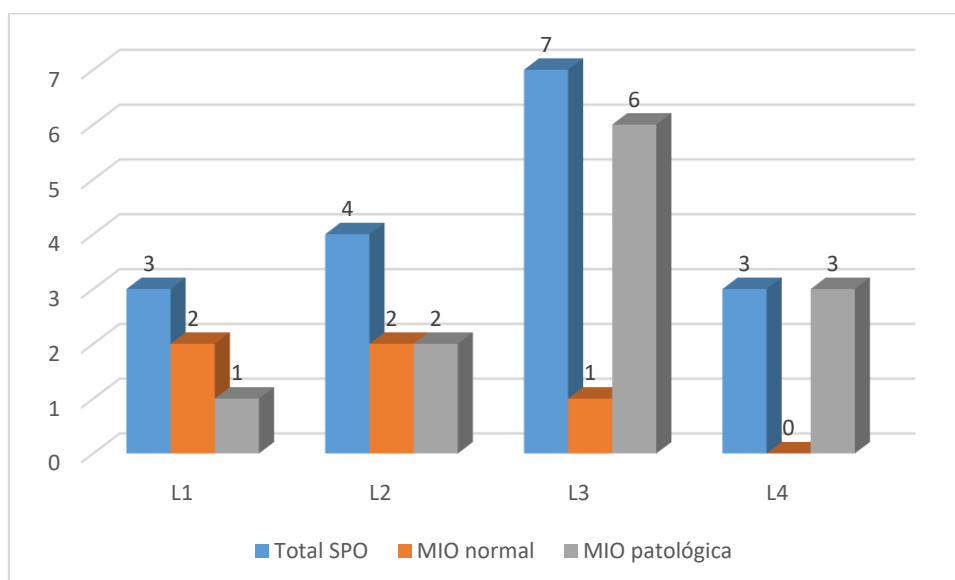
La relación entre los resultados de la MIO (normal y patológica) con las distintas maniobras realizadas en la columna vertebral durante la intervención quirúrgica se indican en la figura 41.

Destaca que la mayor proporción de alteraciones en la MIO se producen en maniobras como la SPO y realización de TLIF, seguidas de otras maniobras de liberación. En los 3 últimos grupos el número de casos es muy bajo como para sacar conclusiones significativas.



**Figura 41.** Correlación entre resultado de la MIO y las distintas manipulaciones realizadas en la columna vertebral.

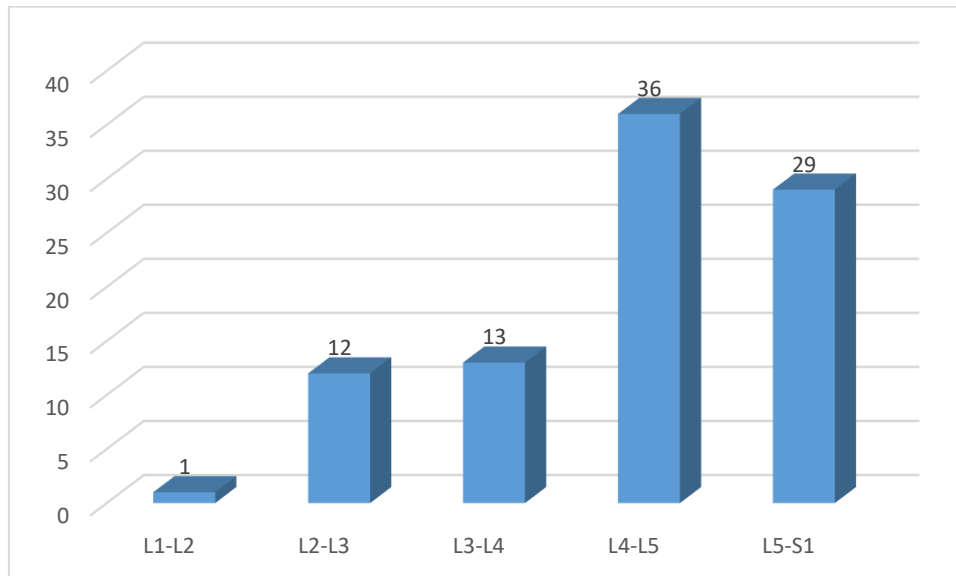
La SPO aislada se ha asociado a alteraciones en la MIO en un 70,59% de los casos. La distribución por niveles viene expresada en la figura 42.



**Figura 42.** Niveles de realización de SPO y su relación con el resultado de la MIO.

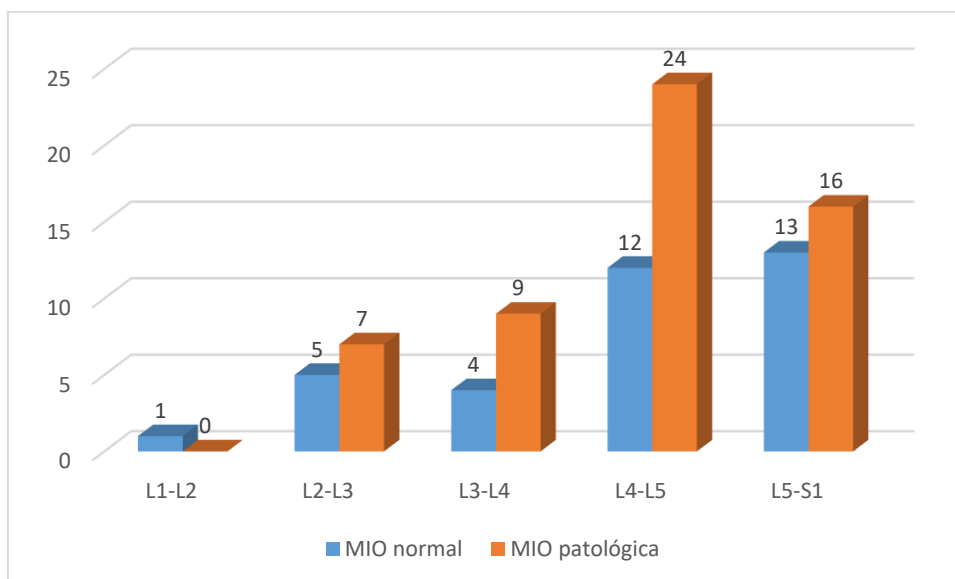
En relación con la otra técnica quirúrgica que implica un mayor riesgo de lesión neurológica, la realización de TLIF, se ha llevado a cabo en 64 intervenciones,

haciéndose un total 91 artrodesis circunferenciales con la siguiente distribución (figura 43):



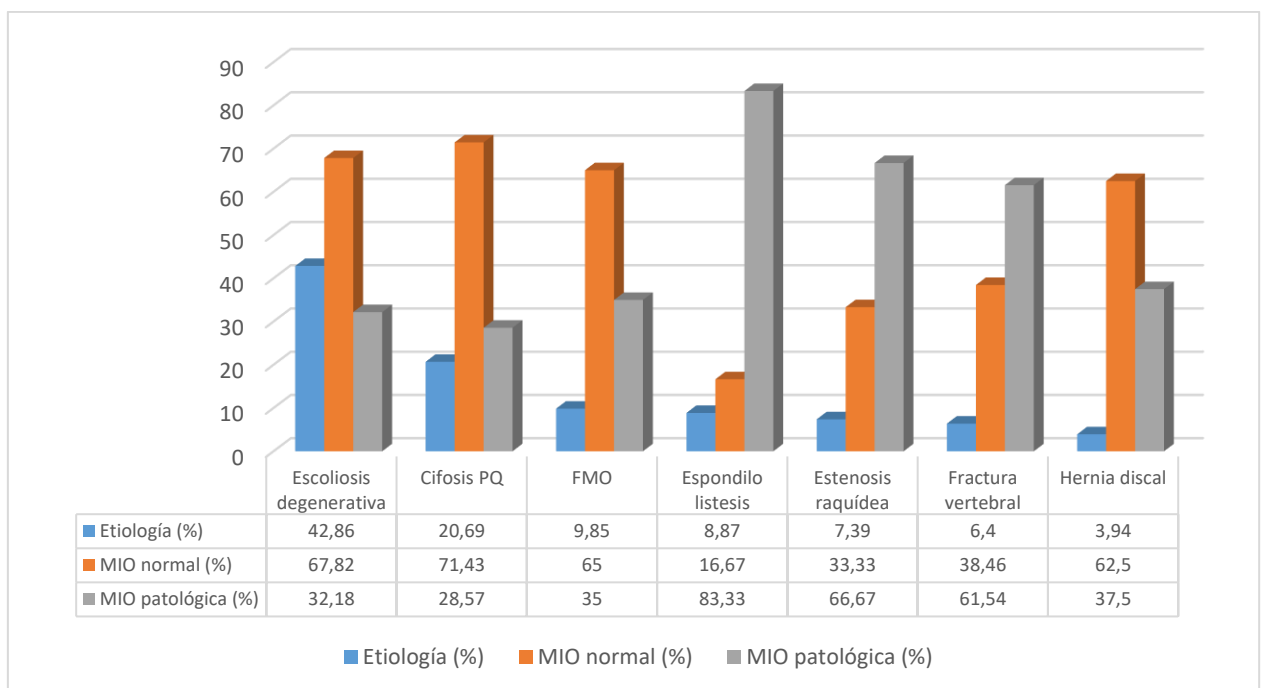
**Figura 43.** Distribución topográfica de TLIF

La correlación entre los niveles en que se ha realizado TLIF y el resultado de la MIO (normal o patológica) lo vemos en la figura 44.



**Figura 44.** Correlación entre niveles de TLIF y resultado de la MIO.

La correlación de la etiología de la DED con el resultado de la MIO se expresa en la figura 45. La patología que presenta los mayores porcentajes de MIO patológica son precisamente los que se localizan a nivel lumbar, como la raquiestenosis, la espondilolistesis, las hernias discales y fracturas vertebrales.



**Figura 45.** Correlación entre la etiología de la DED y los resultados de la MIO

## I. Valores del análisis del PEM

Hemos utilizado el **grupo de MIO Normal** para establecer unos valores normativos de parámetros de amplitud y área del PEM y compararlos con los medidos en las MIO patológicas. Hemos analizado estos parámetros en los músculos quadriceps, tibialis anterior y abductor hallucis/flexor hallucis bilateralmente, en el estudio basal y final y se calcula su variación. En la medida del área del PEM, una vez que la respuesta regresa a la línea de base estable, no hay apenas modificaciones en su valor (generalmente en torno al 1%)

Los valores individualizados de área y amplitud de cada músculo son los indicados en las tablas 1, 2 y 3 del ANEXO 1.

Para obtener los valores finales se han sumado el lado derecho e izquierdo y todo ello da los resultados que se reflejan en la tabla 10.

El análisis individualizado de cada caso muestra la gran variabilidad en la evolución del PEM, siendo lo más habitual la coexistencia en un mismo paciente de crecimiento del PEM en algunos músculos y disminución en otros. Lo hemos visto en 107 (89,17%) de los casos con MIO normal.

El fenómeno de agotamiento de las respuestas lo hemos considerado como tal únicamente en aquellos casos en que al final de la MIO todos o al menos el 90% de los parámetros del PEM mostraban un decremento en todos los músculos. Con esta definición se ha encontrado solo en 5 casos (4,17%) del grupo de MIO normal. Estos casos aparecen en rojo en las tablas 1, 2 y 3 ANEXO 1.

El crecimiento de las respuestas con aumento de todos los parámetros en todos los músculos se ha detectado en 8 casos (6,67%) del grupo de MIO normal.

Los valores extremos de decremento del PEM los hemos visto principalmente en los pacientes con el fenómeno de agotamiento del PEM. Por ello hemos realizado también

**Tabla 10. Valores medios de área y amplitud en el grupo de MIO normal**

Músculo	Área (mV·ms)			Amplitud (µV)			Nº músculos
	Inicial (1)	Rango (3)	Rango (%)	Inicial (2)	Rango (3)	Rango (%)	
Quadriceps	3,032	0,031 29,2	+615 -77,1	385,55	2,8 2700	+416,36 -75,47	223
Tibialis anterior	6,261	0,052 30,8	+529,3 -55,2	1035,55	7,4 4200	+395,9 -59,16	228
Abductor hallucis	3,992	0,143 19,6	+475,8 -71,4	853,98	21,4 4700	+554 -65,7	229

(1) Expresa el valor medio inicial del área del PEM. (2) expresa el valor medio inicial de la amplitud del PEM. (3) Expresa los valores mínimo y máximo del área y amplitud del PEM al inicio de la MIO. El rango expresado en % indica la mayor y la menor variación de los valores del PEM en el estudio final en comparación con el basal. Nº músculos indica el nº de músculos que se han analizado para obtener los valores de referencia

el análisis de los valores de la MIO normal excluyendo aquellos pacientes con este fenómeno y hemos obtenido los resultados que se expresan en la tabla 11.

<b>Tabla 11. Decremento máximo del PEM en el grupo de MIO Normal</b>						
<b>Músculo</b>	<b>MIO normal. Serie completa</b>		<b>MIO normal. Excluido agotamiento del PEM</b>		<b>MIO normal. Solo agotamiento del PEM</b>	
	Área	Amplitud	Área	Amplitud	Área	Amplitud
<b>Quadriceps</b>	-77,1	-75,47	-64,2	-59,9	-77,1	-75,4
<b>Tibialis anterior</b>	-55,2	-59,16	-55,2	-59,16	-51,7	-53,5
<b>Abductor hallucis</b>	-71,4	-65,7	-69	-65,7	-71,4	-55,69

**Tabla 11. Decremento máximo del PEM.** Decremento máximo de los valores de área y amplitud del PEM expresado en % calculado en los registros finales en relación con los registros de base. Serie completa: incluido todos los valores de las MIO normales. Excluido agotamiento del PEM: se han eliminado los valores de las MIO que cumplían criterios de agotamiento de PEM. Solo agotamiento de PEM: contabilizados solo los valores de las MIO que cumplían criterios de agotamiento de PEM.

El grupo de intervenciones con MIO patológica, pero en las que el paciente no ha presentado ninguna secuela posterior (**Patológico A**) es el segundo más numeroso con 72 casos. El análisis individualizado del PEM en estos pacientes se encuentra en las tablas 1 2 y 3 ANEXO 2.

Los resultados del análisis de las alarmas de este grupo se expresan en la tabla 12.

<b>Tabla 12. MIO patológica en pacientes sin secuelas</b>			
<b>Tipo de Alarma</b>	<b>Nº</b>	<b>Recuperación</b>	<b>Secuelas</b>
<b>Descargas EMG</b>	47		No
<b>Descargas EMG Deterioro del PEM</b>	14	Si	No
<b>Deterioro PEM</b>	15	Si	No
<b>Deterioro PES</b>	4	Si	No
<b>Deterioro PEM Deterioro PES</b>	4	Si	No
<b>TOTAL</b>	84	100%	0%

**Tabla 12: MIO patológica en pacientes sin secuelas postoperatorias.** El nº total de alarmas (84) es superior al nº de pacientes (72) porque en una misma intervención pueden coexistir 2 o más tipos de alarmas. Todas las alteraciones de los PEM y PES se recuperaron.

Teniendo en cuenta solamente las modificaciones del PEM, podemos hacer una división del grupo de pacientes **Patológico A** en 3 subgrupos:

1. Subgrupo A: MIO con deterioro del PEM en algún territorio aislado, recuperado completamente o hasta niveles no significativos: 19 intervenciones. En 3 de ellas la afectación fue en MMSS por mal posición de la extremidad.
2. Subgrupo B: MIO con deterioro muy severo de todos los PEM en relación con hipotensión muy importante que obligó a suspender la intervención o acelerar su conclusión con cambio de régimen anestésico a gases: 3 intervenciones
3. Subgrupo C: MIO sin modificaciones del PEM: 50 intervenciones.

Las maniobras quirúrgicas responsables de las modificaciones reversibles del PEM en el subgrupo A han sido las siguientes (tabla 13):

<b>Tabla 13. Etiología de las modificaciones reversibles del PEM (Subgrupo A)</b>		
	Nº	%
<b>TLIF</b>	8	24,24
<b>Profundización anestésica</b>	4	12,12
<b>Compresión nerviosa periférica</b>	4	12,12
<b>SPO</b>	4	12,12
<b>Maniobras de liberación del canal</b>	3	9,09
<b>Hipotensión arterial</b>	3	9,09
<b>Colocación tornillos pediculares</b>	2	6,06
<b>Vertebrectomía</b>	1	3,03
<b>Compresión radicular por gasas</b>	1	3,03
<b>Compresión sobre barra de osteosíntesis</b>	1	3,03
<b>Resección ligamento amarillo</b>	1	3,03
<b>Bloqueo anestésico</b>	1	3,03
<b>Total</b>	33	100

En estos 19 pacientes la afectación reversible del PEM ha afectado a 33 músculos con la siguiente distribución:

1. Afectación de solo 1 músculo: 12 casos
2. Afectación de 2 músculos: 3 casos
3. Afectación de 3 músculos: 3 casos
4. Afectación de 6 músculos: 1 caso

La frecuencia de afectación de cada músculo ha sido:

1. Quadriceps: 13 veces
2. Tibialis anterior: 11 veces
3. Flexor hallucis: 6 veces
4. Abductor pollicis brevis: 3 veces

En la tabla 14 se muestran las modificaciones significativas presentadas por el PEM en los distintos casos del subgrupo A y sus valores finales en relación con los basales.

En este grupo de pacientes la caída máxima de área y amplitud del PEM al final de la intervención fue de -67,1% y -69,8% respectivamente (paciente 26b), sin déficit postoperatorio sobreañadido.

El subgrupo B está compuesto solo por 3 pacientes en los que la MIO se vio interrumpida por hipotensión muy severa. Esta circunstancia hace que no se pueda establecer una correlación real de los hallazgos finales de la MIO con la situación postoperatoria, puesto que una vez finalizada la intervención se realizaron las maniobras necesarias para corregir y normalizar la situación hemodinámica de los pacientes, lo cual, de haberse podido realizar intraoperatoriamente, es muy posible que se hubiese acompañado de una normalización de los parámetros de la MIO. Ninguno de estos pacientes presentó secuelas postoperatorias.

**Tabla 14. Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo A de MIO patológica y sin secuelas neurológicas**

Caso	Músculo	Área (mV·ms)			Amplitud (µV)		
		Basal	Caída máxima %	Variación final %	Basal	Caída máxima %	Variación final %
<b>3b</b>	TA	12,4	-75,3	-53,3	1300	-74,3	-5
<b>5b</b>	Q	21,7	-96,2	15,4	2000	-95,9	51,6
<b>6b</b>	Q dcho	6,5	-72,3	-20,7	590,9	-59,1	22,8
	Q izdo	9,6	-83	-37,8	739	-69,8	-14
<b>11b</b>	APB	13,2	-74,3	-47,1	2600	-65,8	-63,6
<b>17b</b>	TA	1,8	-93,8	-2,3	270,4	-95,3	9
	FH	6,5	-96,6	28,8	1300	-95	56,5
<b>23b</b>	Q dcho	0,397	-66,8	177,9	74	-73,1	114,7
	Q izdo	2,5	-90,3	-35,5	381,6	-93,6	-42,7
	TA	8,1	-96,5	-4,4	722,6	-93	73,1
<b>24b</b>	FH	0,942	-90,1	-49,3	203,7	-80,6	-44,8
<b>26b</b>	TA	5,6	-88,5	-67,1	937,2	-92,9	-69,8
<b>28b</b>	Q	0,654	-100	-32,1	91,7	-100	-11,9
<b>31b</b>	TA	3,1	-81,8	-15,3	535	-81,4	0,6
	APB	11,4	-91,7	-12,6	1800	-93	6,8
<b>48b</b>	Q dcho	0,375	-100	-18,9	57,5	-100	-19,9
	Q izdo	0,212	-100	43,5	27,8	-100	-15,9
	TA dcho	1,6	-100	-8,1	350,2	-100	22,6
	TA izdo	0,699	-100	260,5	210,6	-100	182,3
	FH dcho	1,1	-100	146,5	340,8	-100	68,9
	FH izdo	6,5	-100	29,6	3100	-100	26,9
<b>49b</b>	Q	0,166	-100	-2,3	24,7	-100	48
<b>52b</b>	Q	2	-94,8	-41,3	209,6	-96	-35
	TA	3	-65,1	-27,6	477,5	-61,7	-38,9
	FH	2,4	-82,5	87,9	394,4	-82,3	23,2
<b>57b</b>	FH	2,1	-81,7	13,5	616,9	-94,3	-21,1
<b>58b</b>	APB	16,5	-90,2	57,4	3400	-88,1	34,9
<b>59b</b>	Q	5,2	-89,3	-33,7	1000	-91,4	-5,7
	TA dcho	16	-92,4	-12,4	2100	-93,6	9,6
	TA izdo	9,8	-68,2	-16,2	1500	-65,5	4
<b>64b</b>	Q	14,1	-91,1	-13,7	1700	-93,5	-36,5
<b>65b</b>	Q	1,3	-26,7	-2,7	235,9	-63,1	-1,7
<b>68b</b>	TA	1,9	-74,3	75,9	357,6	-74,3	56,2

---

El subgrupo C es el más numeroso con 50 pacientes. No presentaron modificaciones del PEM siendo las alarmas más frecuentemente encontradas las descargas en la EMGc de forma aislada. Los valores de área y amplitud del PEM en cada uno de estos pacientes se presentan en las tablas 1, 2 y 3 ANEXO 3. En la tabla 15 se muestran los valores medios de área y amplitud del PEM.

El grupo **patológico B**, aquel en el que la MIO fue patológica y el paciente presentó nueva sintomatología postoperatoria, es el más reducido. Está compuesto por 11 pacientes con las siguientes lesiones:

1. Lesión radicular L2-L3-L4: 3 pacientes.
2. Lesión radicular L5: 6 pacientes
3. Paraplejia por lesión medular: 1 paciente
4. Incontinencia urinaria: 1 paciente
5. Dolor en miembro inferior no existente previamente: 1 paciente

Podemos observar que déficit motor presentaron solamente los pacientes de los 3 primeros grupos. El total de lesiones suma 12 aunque solo afectaron a 11 pacientes: uno de ellos asoció dos déficits, una radiculopatía L5 y una paraplejia por contusión medular que se produjeron en distintos tiempos, primero la lesión radicular con una afectación del PEM exclusivamente en musculo tibialis anterior y posteriormente una lesión medular con afectación generalizada de PEM en MMII y PES desde MMII. El paciente de la incontinencia urinaria presentó una pérdida del RA. El paciente con dolor postoperatorio tuvo una caída del PEM en quadriceps coincidiendo con la colocación de un tornillo pedicular L4, que se recuperó completamente.

Tan solo los pacientes con déficit radicular o paraplejia tuvieron deterioro irreversible del PEM durante la MIO, y sus valores se expresan en la tabla 16.

**Tabla 15. Valores medios de área y amplitud en el grupo de MIO patológica sin afectación del PEM**

Músculo	Área (mV·ms)			Amplitud (µV)			Nº músculos
	Inicial (1)	Rango (3)	Rango (%)	Inicial (2)	Rango (3)	Rango (%)	
Quadriceps	3,363	0,122 39,9	+211,1 -65,1	441,83	15,6 5300	+268,9 -70,2	91
Tibialis anterior	5,694	0,345 15,2	+480,3 -57,5	999,88	86,5 3200	+564,6 -64,7	92
Abductor hallucis	4,151	0,222 16,7	+390,5 -41,5	894,08	74,4 6500	+431,3 -55,8	93

(1) Expresa el valor medio inicial del área del PEM. (2) expresa el valor medio inicial de la amplitud del PEM. (3) Expresa los valores mínimo y máximo del área y amplitud del PEM al inicio de la MIO. El rango expresado en % indica la mayor y la menor variación de los valores del PEM en el estudio final en comparación con el basal. Nº músculos: indica el nº de músculos que se han analizado

Tabla 16. Resultados del análisis del PEM en pacientes con déficit motor postoperatorio (Patológico B)

Caso	Raíz	Músculo	Área (mV·ms)			Amplitud (µV)		
			Basal	Final	Variación (%)	Basal	Final	Variación (%)
1	L2-L2-L4	Quadriiceps	4,3	0,289	-93,28	341,7	72,4	-78,81
2	L2-L3-L4	Quadriiceps	2,5	0,533	-78,68	371,3	67,2	-81,90
3	L2-L3-L4	Quadriiceps	0,505	0,076	-84,95	56,5	12	-78,76
4	L5	Tibialis anterior	6,2	0,10	-98,39	1400	13,7	-99,02
5	L5	Tibialis anterior	13,9	3,5	-74,82	1600	590	-62,2
6	L5	Tibialis anterior	10,3	1,3	-87,38	1400	285,8	-79,59
7	L5	Tibialis anterior	3,5	0,743	-78,77	661,3	191,9	-70,98
8	L5	Tibialis Anterior	2,1	0,237	-88,7	297,3	42,7	-86,6
9	L2-L3-L4 D	Quadriiceps	18,9	0,072/0,413	-99,62/-97,81	2100	9,3/50,9	-99,56/-97,58
	L2-L3-L4 I	Quadriiceps	6	0,064/2,1	-98,9/-64,9	682,1	7,4/243,9	-98,9/-64,2
	L5 D	Tibialis anterior	10,9	1,4/0,572	-87,16/-94,75	1600	251,7/19,1	-84,27/-98,81
	L5 I	Tibialis anterior	14,3	0,084/13,4	-99,41/-6,29	2000	11,2/1900	-99,44/-5
	S1-S2 D	Abductor hallucis	13,4	2,1/1,3	-84,33/-90,30	4200	257,9/271	-93,86/-93,55
	S1-S2 I	Abductor hallucis	12,1	0,579/0,442	-95,21/-96,35	2000	76,6/66,2	-96,17/-96,69

**Tabla 16.** Valores de área y amplitud del PEM en pacientes con déficit motor postoperatorio. El caso 9 tuvo dos alarmas en distintos tiempos. En L5 D coincidiendo con colocación de tornillo pedicular L4 (en rojo, delante de la /). En todos los territorios por contusión medular (en azul, delante de la /). En verde detrás de la /, valores finales del PEM: se aprecia recuperación en quadriiceps izquierdo y tibialis anterior izquierdo

## J. Valoración de los criterios de reducción del PEM

En la tabla 17 se resumen los resultados de sensibilidad y especificidad de cada uno de los criterios empleados para definir una alarma por reducción del PEM.

En el anexo 4, figuras 1, 2, 3, 4 y 5 se encuentran las tablas de 2x2 con los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para cada uno de los criterios analizados.

Con la caída de amplitud del PEM del 65% solo se detectaron 8 lesiones intraoperatorias existiendo un falso negativo, por lo que el VPN es 0,99 y tiene una especificidad de 0,98. Además 3 casos podrían haber sido interpretados como falsos positivos dando un VPP de 0,73 y sensibilidad de 0,89.

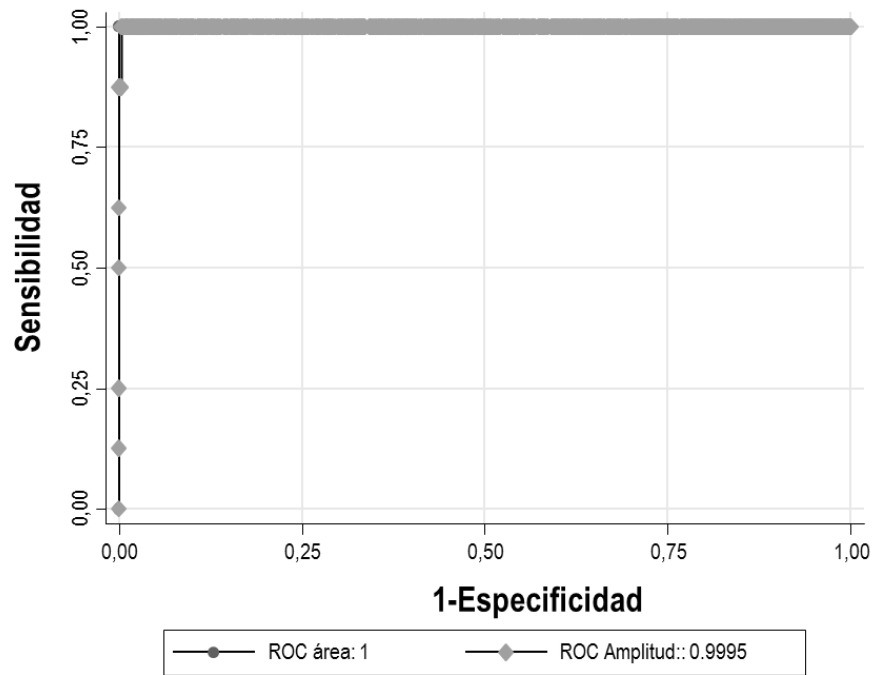
Cuando aplicamos el criterio de caída de amplitud del 70% la principal diferencia es que el número de falsos positivos se reduce a un caso con lo que el VPP aumenta a 0,89 y la especificidad pasa a 0,99.

Con el criterio de caída de amplitud del 75% desaparecen los falsos positivos, pero existe un leve aumento de los falsos negativos que pasan a 2 casos. De esta forma tenemos especificidad y VPP de 1, pero la sensibilidad desciende levemente a 0,78.

Con el criterio de caída de amplitud del 80% las modificaciones con respecto a criterios previos son más acusadas, principalmente en el sentido de que aumenta mucho el número de falsos negativos, con los que la sensibilidad baja mucho, a valores de 0,44.

Con el criterio de caída del área del PEM del 70% en nuestra serie no hay falsos positivos ni falsos negativos obteniéndose una sensibilidad y especificidad de 1.

Cuando realizamos un análisis de las curvas ROC obtenemos unas gráficas que son prácticamente superponibles entre sí para las medidas de área y amplitud del PEM, sin diferencias estadísticamente significativas y con un área bajo la curva de 1 para el área y 0,9995 para la amplitud (figura 46). Estos hallazgos están en relación con el bajo número de curvas patológicas (8 curvas de PEM patológicas por lesión radicular) en relación con el elevado número de curvas analizadas sin lesión radicular (1040 curvas de PEM normales sin lesión radicular). Con este análisis ambos parámetros, área y amplitud del PEM, han mostrado una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de lesión radicular intraoperatoria, algo superior para la medida del área.



**Figura 46.** Curvas ROC para los valores de área y amplitud del PEM como criterio diagnóstico para lesiones radiculares intraoperatorias. Las áreas bajo las curvas son casi iguales y sin diferencias significativas entre área y amplitud del PEM.

**Tabla 17. Datos estadísticos de los criterios de lesión del PEM**

Criterio	VP	VN	FP	FN	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
<b>-65% amplitud</b>	8	175	3	1	<b>0,89</b> (62,8-100)	<b>0,98</b> (96,14-100)	<b>0,73</b> (41,86-100)	<b>0,99</b> (98,04-100)
<b>-70% amplitud</b>	8	177	1	1	<b>0,89</b> (62,8-100)	<b>0,99</b> (98,06-100)	<b>0,89</b> (62,8-100)	<b>0,99</b> (98,06-100)
<b>-75% amplitud</b>	7	178	0	2	<b>0,78</b> (45,06-100)	<b>1</b> (99,72-100)	<b>1</b> (92,86-100)	<b>0,99</b> (97,08-100)
<b>-80% amplitud</b>	4	178	0	5	<b>0,44</b> (6,43-82,46)	<b>1</b> (99,72-100)	<b>1</b> (87,50-100)	<b>0,97</b> (94,63-99,90)
<b>-70% área</b>	9	178	0	0	<b>1</b> (94,44-100)	<b>1</b> (99,72-100)	<b>1</b> (99,44-100)	<b>1</b> (99,72-100)

**Tabla 17.** VP verdaderos positivos. VN verdaderos negativos. FP falsos positivos. FN falsos negativos. VPP valor predictivo positivo. VPN valor predictivo negativo. Entre paréntesis, los intervalos de confianza (95%) para cada valor.

## **DISCUSIÓN**

---

---

La cirugía de la DED representa en la actualidad una de las indicaciones absolutas para el empleo de la MIO. Esto es incuestionable cuando se actúa sobre niveles torácicos donde existe médula espinal y el riesgo de una paraplejia como complicación mayor[114]. Sin embargo, su uso en cirugía lumbar está menos extendido pues, aunque aquí el porcentaje de complicaciones es mayor, la gravedad de las mismas es menor siendo las principales las radiculopatías con nuevo déficit motor o dolor, y muy excepcionalmente lesión de cola de caballo. En general, las complicaciones que encontramos en la cirugía de la DED son similares a las de la cirugía en la escoliosis pediátrica[115]. La escasa utilización de la MIO en la cirugía lumbar se debe, muy probablemente, a la falsa creencia de que produce una innecesaria prolongación de los tiempos quirúrgicos y también por el desconocimiento de su aplicación práctica y resultados. En esta última circunstancia influye fundamentalmente el hecho de que existen publicaciones donde se hace referencia a falsos positivos y falsos negativos en el diagnóstico de lesión radicular lumbar intraoperatoria, lo cual resta credibilidad a la MIO. En el origen de este problema se encuentra el que a día de hoy no existen aún criterios electrofisiológicos bien definidos para establecer una lesión radicular intraoperatoria [2 86].

Los estudios experimentales realizados en animales han dado resultados contradictorios en cuanto al valor del PEM en la detección de una lesión radicular. Tsutsui y cols.[102] vieron como solo en 4 de 10 gatos se producía un decremento significativo del PEM con la sección de la raíz L7, mientras que este número subía a 9 cuando se añadía la sección de la raíz S1. Todos los gatos con transección de la VCE tenían reducción significativa del PEM. En un estudio con 30 ratones Jou IM[84] comprobó que la sección de las raíces L4 o L5 producían solo un pequeño descenso del PEM en músculos intrínsecos del pie, no significativo; la sección de la raíz L6 era la única que provocaba un descenso significativo del PEM. Concluía en su trabajo que el PEM era poco sensible pero mucho más específico para la detección de lesiones radiculares. Recomendaba además el uso de múltiples niveles de registro para mejorar el rendimiento de la técnica. Mok y cols.[83] realizaron un estudio en 7 cerdos con registro del PEM en múltiples músculos en la extremidad inferior tras la EET. Tras ligadura en raíces de L3 a S1 comprobaron que los mayores decrementos se producían en músculo vastus lateralis tras lesión L3 (48%) y tibialis anterior tras lesión L5 (67%). Su principal conclusión fue

---

que la lesión de una raíz específica produce un decremento de la amplitud del PEM en el miotoma correspondiente. Un estudio de tracción controlada durante 10 minutos sobre la raíz L5 en 7 cerdos demostró una reducción del PEM en músculo tibialis anterior de  $59\% \pm 14\%$ . Tras la liberación de la raíz se produjo una recuperación del PEM que finalmente mostró un decremento solo del  $20\% \pm 15\%$ . La actividad EMG provocada por la retracción de la raíz no se correlacionó con el grado de deterioro del PEM[82].

La aplicación de la EET en la MIO de la función radicular ha dado también resultados dispares. Fan y cols[104], en una serie de 132 pacientes intervenidos de mielopatía cervical realizándose laminectomía posterior, tuvieron 6 casos con lesión radicular C5 no detectada intraoperatoriamente porque no se monitorizaron los músculos deltoideos ni bíceps brachii. En una serie posterior de 68 pacientes, en cuya MIO se introdujeron estos músculos, 2 pacientes tuvieron lesión radicular C5 detectada con la EET, con reducción de la amplitud del PEM superior al 75%. La conclusión de su estudio fue que la actividad detectada en la EMGc era un signo precoz de alarma y que la EET con registro en los músculos indicados era la mejor técnica para la valoración de la función radicular intraoperatoria. En una serie de 716 pacientes monitorizados en distintas patologías de columna y médula espinal, Iwasaki y cols. encontraron 2 falsos negativos de lesión radicular: definieron la presencia de un cambio significativo como la desaparición del potencial en el registro muscular[37]. Similares resultados presentaron MacDonald y cols. con dos pacientes con lesión radicular no identificada intraoperatoriamente en una serie de 206 cirugías a nivel tóraco-lumbar: también en este caso se requería la desaparición del PEM como signo de alarma[116]. Kaneko y cols[117] destacaron la importancia del PEM en la preservación de la función radicular en la extirpación de schwannomas cervicales. Sutter y cols[118] presentaron los resultados de la MIO en una serie de 1017 pacientes intervenidos de columna. De ellos solo tuvieron 8 falsos negativos, cuyo análisis individualizado indica que en 3 casos (2 radiculopatías C5 y una incontinencia urinaria) no se hizo registro en territorios afectados. Este mismo grupo [119] en una serie de 409 pacientes intervenidos específicamente de columna lumbar tuvieron 17 casos con un verdadero positivo en que la MIO predijo el déficit postoperatorio, 2 falsos negativos uno de ellos por incontinencia urinaria (no se hizo monitorización de esfínter anal ni RA) y otro radiculopatía L5, y solo un falso positivo, con sensibilidad del 90% y especificidad del 99,7% en la monitorización de cono medular, cauda equina y raíces nerviosas. Con un criterio de deterioro del PEM del 50%, este grupo define el uso de EMGc y EET como de importancia crucial para el control de raíces lumbosacras. Bose

---

y cols[120] tuvieron 12 casos de radiculopatía C5 en una serie de 238 pacientes intervenidos de columna cervical por vía anterior. De ellos la MIO detectó 10 casos utilizando un criterio de alarma de caída de amplitud del PEM superior al 50%. Uno de los falsos negativos presentaba PEM basal de muy baja amplitud y difícil análisis. Estos autores señalan la necesidad de incluir el músculo deltoideus para control de raíz C5. Buchowski y cols[103] no detectaron ninguna de las 12 lesiones radiculares en la MIO realizada en una serie de 108 pacientes intervenidos por disbalance sagital fijo y en los que se realizó PSO. La metodología empleada en la MIO incluyó PES, potencial nervioso registrado en hueso poplíteo tras estimulación medular y, en algunos casos, EMGe y EMGc. No se utilizó PEM tras EET. Lieberman y cols[106] publicaron los resultados de la MIO en un grupo muy seleccionado de 35 pacientes con disbalance sagital fijo y en los cuales se realizaron osteotomías lumbares por vía posterior. De ellos 10 presentaron lesión radicular: todos tenían caída de amplitud del PEM superior al 67% y 5 superior al 80% en uno o más músculos. Se calculó una sensibilidad del 100% y especificidad del 90% para detectar cualquier grado de debilidad con caídas de amplitud del PEM superiores al 67%. Hacen énfasis también en la necesidad de múltiple registro muscular principalmente en miotomas L2 a L4. Thuet y cols [105] tuvieron 7 falsos negativos en una serie de 3.436 intervenciones monitorizadas por deformidad espinal en una población pediátrica. De estos 7 casos, 5 fueron radiculopatías, 1 debilidad en cuádriceps y 1 lesión medular. El criterio de lesión empleado fue un aumento del umbral motor de 100 V. La aplicación del criterio del "todo o nada", es decir la desaparición completa del PEM en el territorio radicular afecto nos daría una certeza absoluta de lesión, pero el número de falsos negativos sería inaceptablemente elevado[113]. La estimulación radicular directa[121] se emplea principalmente para su identificación en cirugías de cola de caballo o tumores nerviosos, pero no para realizar una MIO continua. Además, requiere la actuación del cirujano para su realización con la consiguiente interrupción de la intervención. Recientemente se ha descrito la estimulación eléctrica de alto voltaje para monitorizar la función radicular en la cirugía lumbosacra[122], pero no se ha comparado el PAMC así obtenido con las posibles variaciones del PEM.

Una de las principales dificultades que nos encontramos en la realización de la MIO es decidir cuándo una variación de las respuestas (PEM, PES) debe de ser considerada anormal y por tanto se debe avisar al cirujano. Los criterios son más claros con los PES, como ya hemos indicado anteriormente una caída de amplitud del 50% o retraso del 10% en la latencia de la respuesta cortical son los parámetros establecidos, aunque su

---

gran variabilidad hace que estos cambios tengan que ser mantenidos en el tiempo y claramente reproducibles antes de interrumpir la cirugía, lo cual conlleva ciertamente una pérdida de tiempo que podría ser crucial a la hora de revertir una lesión. Los PEM, dentro de su posible variabilidad en relación con cambios en la excitabilidad de la NMI, son respuestas más estables y estos cambios, de producirse, son más progresivos a lo largo del tiempo. Con el criterio de "presencia o ausencia" de PEM podemos predecir si habrá o no un posible déficit postoperatorio. Pero no debemos esperar a la pérdida completa del PEM para dar un aviso de alarma. No existe un % de reducción del PEM bien establecido a partir del cual debemos avisar al cirujano. Razonablemente deberemos considerar como anormal una reducción del PEM cuando ésta supera la normal variabilidad del PEM de una estimulación a otra y principalmente si se produce de forma brusca. Esto implica la necesidad de una amplia experiencia para la correcta realización e interpretación de una MIO, habiéndose demostrado como la incidencia de falsos positivos o negativos es mayor cuando la realiza un técnico o personal médico inexperto[89 111-113]

Hasta el momento se han utilizado distintos criterios para el empleo del PEM en el diagnóstico de lesiones neurológicas intraoperatorias en la cirugía espinal, basados todos ellos en la amplitud de la respuesta. El uso de una reducción de la amplitud del PEM superior al 65%[112] consideramos que es probablemente muy bajo y el riesgo de falsos positivos es alto. El incremento de este límite a 75%[123] u 80%[73 124] obviamente reduce la probabilidad de falsos positivos pero incrementa la de falsos negativos. Estos valores son referidos principalmente a lesiones centrales medulares de la VCE. [119]. [113].

Con la revisión de nuestra serie de 203 intervenciones para corrección de DED pretendemos establecer una clasificación de los distintos tipos de alarmas que nos encontramos en la MIO en este tipo de intervenciones y su correlación con mecanismos lesionales, su valor pronóstico y lo más importante, definir unos criterios de lesión para el PEM en casos de radiculopatía que, como acabamos de ver, están aún en discusión.

El análisis de los resultados de nuestra casuística es acorde a la literatura y nos muestra como la DED es una patología muy predominante en mujeres que representan el 70,44% de nuestra serie, y afecta fundamentalmente a los segmentos caudales lumbosacros, a diferencia de la EIA que suele predominar en niveles torácicos.

---

Pone de manifiesto también como el principal problema de la cirugía para la corrección de la DED es el llamado síndrome transicional que consiste en la lesión de la vértebra inferior o principalmente superior a una fijación previa lo que conlleva la aparición generalmente de una cifosis por aplastamiento vertebral incluso con posible compromiso medular en niveles torácicos. Esto obliga a una reintervención para corregir este defecto vertebral con prolongación de la instrumentación, lo cual no quiere decir que sea una solución definitiva pues puede reproducirse de nuevo sobre esta reinstrumentación. El caso más llamativo lo tenemos en uno de nuestros pacientes intervenido en 4 ocasiones por este motivo.

La finalidad de la MIO es detectar precozmente, de forma inmediata, una lesión neurológica durante la intervención quirúrgica para tomar o aplicar las medidas correctoras necesarias y revertir esa situación patológica. Por tanto, la MIO no prevé la aparición de una lesión, pero si puede prevenir que ésta se produzca o sea irreversible en algunos casos. La MIO no es mágica, pero si útil.

Las alarmas en la MIO son esos hallazgos que nos alertan sobre la afectación del SNC o SNP. Son las anomalías que aparecen en cualquiera de las técnicas empleadas en la MIO y que debemos comunicar de inmediato al equipo quirúrgico. Ya hemos visto como las alarmas más frecuentes son las descargas musculares que registramos en la EMGc, seguidas de los cambios en los parámetros del PEM y finalmente las variaciones en los PES. Estas alarmas pueden aparecer de forma aislada o en distintas combinaciones entre sí en un mismo paciente lo cual nos ha permitido clasificarlas en 6 grupos diferentes como se indica en la tabla 8. Además, las distintas alarmas pueden aparecer en diferentes momentos de la MIO, así como en múltiples localizaciones.

En el análisis retrospectivo de las 203 intervenciones destaca que a pesar del elevado porcentaje de alarmas (40,89% de las intervenciones) tan solo 10 pacientes presentaron un déficit motor nuevo y uno dolor postoperatorio. Esto representa un 5,42% de secuelas que baja al 4,93% si nos limitamos a los procesos con déficit motor.

La lesión postoperatoria más frecuente fue la radiculopatía L5 que hemos encontrado en 6 casos, seguida de la radiculopatía L2-L3-L4 en tres casos. Hablamos de lesión L2-L3-L4 porque clínicamente presentaban estos pacientes una debilidad en la musculatura proximal de MMII a nivel de músculos quadriceps, aductores o psoas, y aunque muy probablemente fuese solo una la raíz lesionada no se puede determinar con precisión

---

cual era exactamente. Uno de estos casos podría incluso ser una lesión de plexo lumbar por el mecanismo lesional (XLIF), pero con fines prácticos hemos preferido incluirla en el grupo de lesión radicular L2-L3-L4. Lesión medular o de cola de caballo se ha visto solo en un caso respectivamente. Radiculalgia también solo en un caso. De ello podemos deducir que la incidencia de secuelas postoperatorias es mucho más alta a nivel periférico en columna lumbar que a nivel medular central en columna torácica. Este hecho nos obliga a incidir en la necesidad de realizar MIO en las intervenciones sobre columna lumbar.

Las revisiones de la literatura internacional muestran una incidencia media de 5.6% de déficit neurológico iatrogénico en la cirugía lumbar [125], que puede alcanzar valores mucho más altos especialmente cuando se analizan series donde solo se incluyen pacientes sometidos a técnicas agresivas (OSP/P y SPO)[106 119]. Es muy difícil establecer estudios comparativos principalmente por la falta de homogeneidad en cuanto al tipo de patología intervenida, técnica quirúrgica empleada y criterios claros de secuela postoperatoria. Como ejemplo baste la elevada cifra de complicaciones del 56.4% de Campbell y cols. [126] cuando se incluyen todas las aparecidas en el primer mes postoperatorio. Nuestra cifra de 5.46% es por tanto bastante acorde con los datos publicados.

Un análisis en profundidad de los parámetros del PEM en el grupo de MIO normal (tabla 10) nos permite conocer su comportamiento a lo largo de la intervención. Así vemos cuáles son sus principales características:

1. Hemos confirmado un hecho ya conocido como es la gran variabilidad del PEM en amplitud tanto inter- como intra-individualmente, oscilando desde pocos  $\mu\text{V}$  a varios mV [80].
2. En general el PEM muestra un mayor tamaño medio a nivel del musculo tibialis anterior, seguido del abductor hallucis y quadriceps.
3. El análisis individualizado de cada caso muestra la gran variabilidad en la evolución del PEM. Prueba de ello es que lo más habitual es la coexistencia en un mismo paciente de crecimiento del PEM en algunos músculos y disminución en otros. Lo hemos visto en el 89,17% de los casos con MIO normal.
4. El fenómeno de agotamiento de las respuestas, considerado como tal únicamente en aquellos casos en que al final de la MIO al menos el 90% de los parámetros

del PEM analizados en todos los músculos mostraban un decremento, es el más inhabitual pues con esta definición lo hemos visto solo en 5 casos (4,17%).

5. El crecimiento de las respuestas con aumento de todos los parámetros en todos los músculos lo hemos visto en 8 casos (6,67%).
6. El decremento máximo encontrado en la serie de casos con MIO normal ha sido del 75,47% en la amplitud del PEM y del 77,1% en el área. Si de esta serie excluimos aquellos con fenómeno de agotamiento del PEM, estos valores pasan a 65,7% y 69% respectivamente en amplitud y área del PEM (Tabla 11).

Estos resultados descritos en el punto 6 nos indican que ninguno de los pacientes en los que la MIO ha sido normal y no han tenido ningún déficit postoperatorio ha tenido decrementos superiores al 75,47% de la amplitud y del 77,1% del área del PEM en los registros finales en relación con los basales. En estos datos están incluidos todos los pacientes, pero sí de esta serie entresacamos aquellos que han experimentado un fenómeno de agotamiento del PEM, estos valores máximos de decremento del PEM pasan a 65,7% y 69% respectivamente en amplitud y área. Es importante hacer esta diferenciación básicamente porque en presencia de este fenómeno poco frecuente los valores de reducción del PEM pueden alcanzar cifras muy elevadas que, aplicadas a una población "normal", podrían dar lugar a la presencia de falsos positivos: caída patológica de PEM sin secuelas posteriores, es decir la caída del PEM sería por agotamiento, pero no por lesión nerviosa. Por todo esto, para establecer unos criterios de normalidad del PEM, hemos preferido hacerlo únicamente utilizando los valores de las MIO que no han presentado fenómeno de agotamiento.

Por otra parte, hemos comparado los valores del PEM obtenidos en la serie de MIO normal con los obtenidos en las series de los pacientes con MIO patológica.

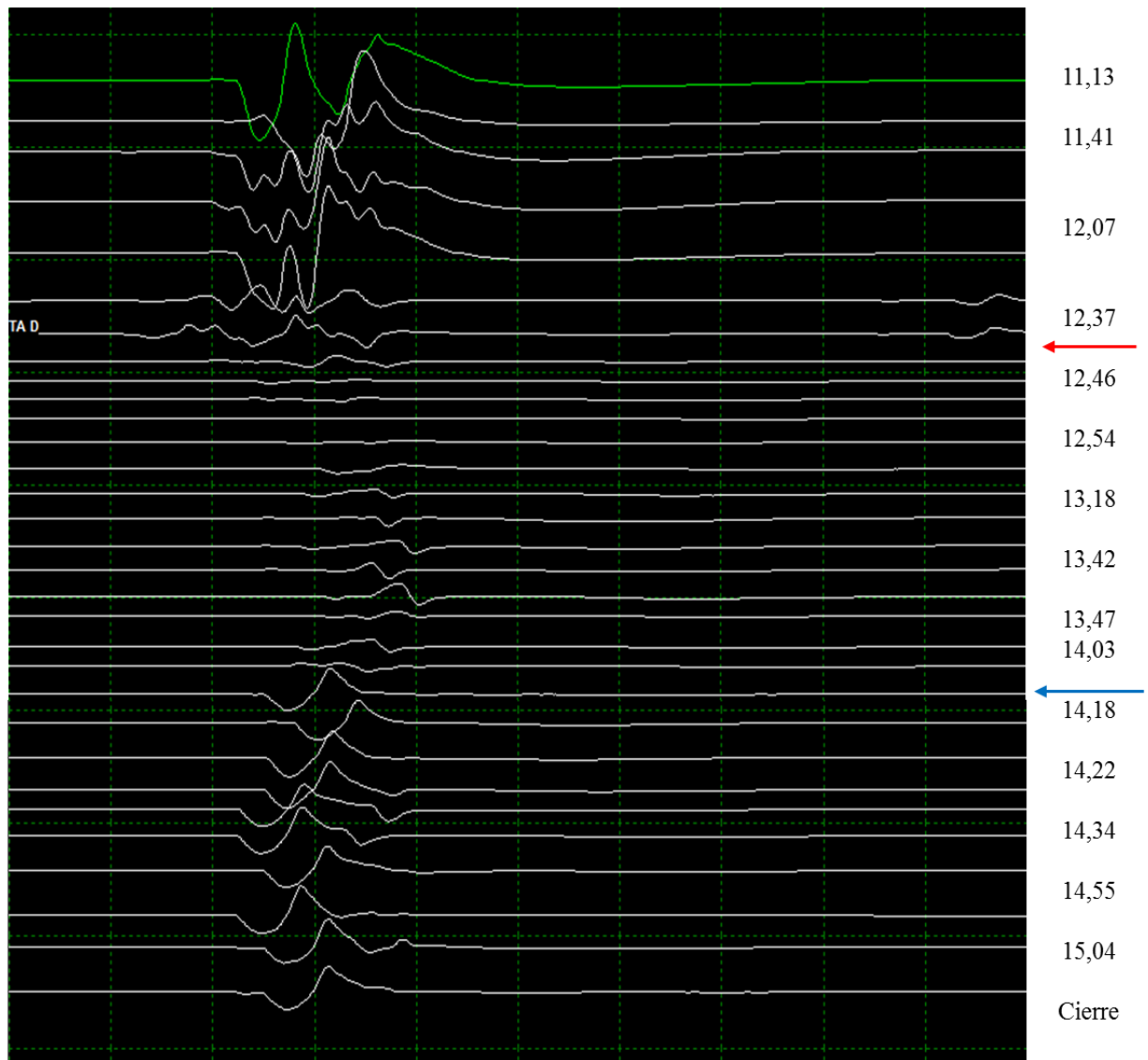
Para el análisis del PEM de los 11 pacientes con MIO patológica y secuelas postoperatorias (serie Patológicos B) hemos utilizado solamente aquellos que tuvieron déficit motor por lesión radicular aislada y asociado a una caída del PEM: no hemos por tanto utilizado el paciente que presentó radiculalgia ni el que tuvo afectación esfinteriana. Quedan así 9 pacientes, 6 con lesión radicular L5 y 3 con lesión radicular L2-L3-L4. En estos pacientes hemos hecho un análisis del PEM en los músculos afectados en cada caso, es decir *quadriceps*, *tibialis anterior* o *abductor hallucis*, analizando sus parámetros de amplitud y área. Los resultados están reflejados en la tabla 16.

Los pacientes 1 a 8 presentaron un déficit focal correspondiente a una lesión radicular. El paciente 9 tuvo dos alarmas no coincidentes en el tiempo, la primera fue una caída del PEM en músculo tibialis anterior provocada por la colocación del tornillo L4 derecho y la segunda una contusión medular por colocación de cinta sublamina con caída de PEM generalizada en MMII.

En el global de estos 9 pacientes la reducción final del PEM máxima ha sido de 74,82% en área y 62,2% en amplitud en un territorio coincidente con lesión radicular. Se trata del paciente nº 5 (tabla 16), que presentó una lesión radicular L5 derecha producida durante la colocación del tornillo L4 derecho. El cambio principal observado en el PEM del músculo tibialis anterior fue, inicialmente, una reducción muy brusca y severa seguida, al cabo de casi una hora y media después, de la reaparición del PEM, pero con una morfología muy simplificada, que conservaba una amplitud aceptable pero una reducción más significativa de su área (figura 47). En el postoperatorio inmediato este paciente presentó un déficit en la flexión dorsal del pie derecho. Tuvo una evolución muy tórpida con infección recidivante de la herida que requirió reintervención quirúrgica hasta en 4 ocasiones por abscesos y compresión medular. Tras 5 meses de estancia en el hospital el paciente había recuperado movilidad en MMII excepto a nivel L5 derecho, aunque no conseguía bipedestación autónoma. Como vemos fue una evolución muy complicada, en la que hubo incluso riesgo vital, y en la que permaneció como déficit más estable la lesión radicular L5 derecha detectada intraoperatoriamente.

En la tabla 18 tenemos los valores máximos de reducción del PEM en los grupos de MIO Normal y Patológico A, junto con los valores mínimos de reducción del PEM en el grupo Patológico B

<b>Tabla 18. Reducción máxima de los valores de área y amplitud del PEM en grupos Normal y Patológico A, y reducción mínima en Patológico B</b>			
<b>Grupo</b>	<b>Subgrupo</b>	<b>Área (%)</b>	<b>Amplitud (%)</b>
<b>Normal</b>	Sin agotamiento	69	65,7
	Con agotamiento	77,1	75,4
<b>Patológico A</b>	A	67,1	69,8
	B	93,9	94,5
	C	65,1	70,1
<b>Patológico B</b>		74,82	62,2



**Figura 47.** Durante la colocación del tornillo L4 derecho se aprecia una caída brusca del PEM en músculo tibialis anterior derecho por lesión radicular L5 (flecha roja, 12.46 horas). A pesar de retirar el tornillo el PEM se mantuvo pequeño hasta las 14,18 (flecha azul) en que de forma espontánea mejora la amplitud del PEM que reaparece, aunque con morfología simplificada. Se mantiene con estas características hasta el final de la MIO. Los parámetros finales del PEM muestran una reducción de amplitud del 62,2% y del área del 74,82%.

---

Cuando comparamos las reducciones mínimas del PEM en pacientes con lesión radicular intraoperatoria (Patológico B) con las que presenta el PEM en las MIO donde no se produce lesión neurológica (grupo Normal sin agotamiento y grupo Patológico A, subgrupos A y C) podemos observar los siguientes hallazgos:

1. Si consideramos las mínimas caídas en amplitud y área del PEM en el grupo de pacientes con lesión radicular lumbar (Patológicos B), es decir reducciones del 62,2% y 74,82% respectivamente, como límite de la normalidad y lo aplicamos a nuestra serie de pacientes con MIO normal y ausencia de secuelas (tablas 1, 2 y 3 ANEXO 1), vemos que 2 pacientes estarían por encima de estos límites respecto al área y cuatro respecto a la amplitud. Es decir, estos casos podrían ser interpretados como falsos positivos. Estos hallazgos no varían si hacemos un redondeo de los límites descritos, que serían 65% y 70% en amplitud y área.
2. Si aplicamos estos límites a la serie de pacientes normales, excluyendo de ella a los que presentaron un fenómeno de agotamiento del PEM, vemos que ninguno cumple criterios de anomalía considerando el área y tan solo uno con respecto a la amplitud. Una vez más este paciente podría haber sido interpretado como un falso positivo. Tendríamos que subir el límite de caída de amplitud al 70% para evitar en la serie de pacientes con MIO normal sin fenómeno de agotamiento los posibles falsos positivos.
3. El uso de la amplitud puede dar lugar a más errores: utilizando un límite de reducción del 65% en nuestra serie de pacientes con MIO patológica (Patológico A, subgrupos A y C, es decir excluyendo aquellos en que la intervención quirúrgica fue interrumpida precozmente, y grupo Patológico B) tendríamos dos falsos positivos y un falso negativo. Los falsos positivos los veríamos en los pacientes 26b en subgrupo A de la serie Patológicos A (músculo tibialis anterior) (tabla 2 ANEXO 2) y en el paciente 62b en subgrupo C de la serie Patológicos A (músculo cuádriceps izquierdo) (tabla 1 ANEXO 2). El falso negativo sería en el caso 5 de la serie Patológico B (músculo tibialis anterior) (tabla 16). Con estos resultados vemos que la especificidad y VPN son elevados (0,98 y 0,99 respectivamente, pero hay 3 casos en los que existiría un falso positivo y otro más con falso negativo por lo que los valores de sensibilidad y VPP serían bajos (0,89 y 0,73 respectivamente)
4. Con el límite de 70% de caída de amplitud del PEM no tendríamos falsos positivos en el grupo normal, pero persistiría un falso positivo en el subgrupo C de la serie

---

Patológicos A (paciente 62b, músculo cuádriceps izquierdo) (tabla 1 ANEXO 2) y el falso negativo en el grupo Patológicos B (tabla 16). Es decir, este criterio es más restrictivo pues reduce el número de falsos positivos alcanzando un VPP de 0,89 sin modificación significativa del resto de parámetros.

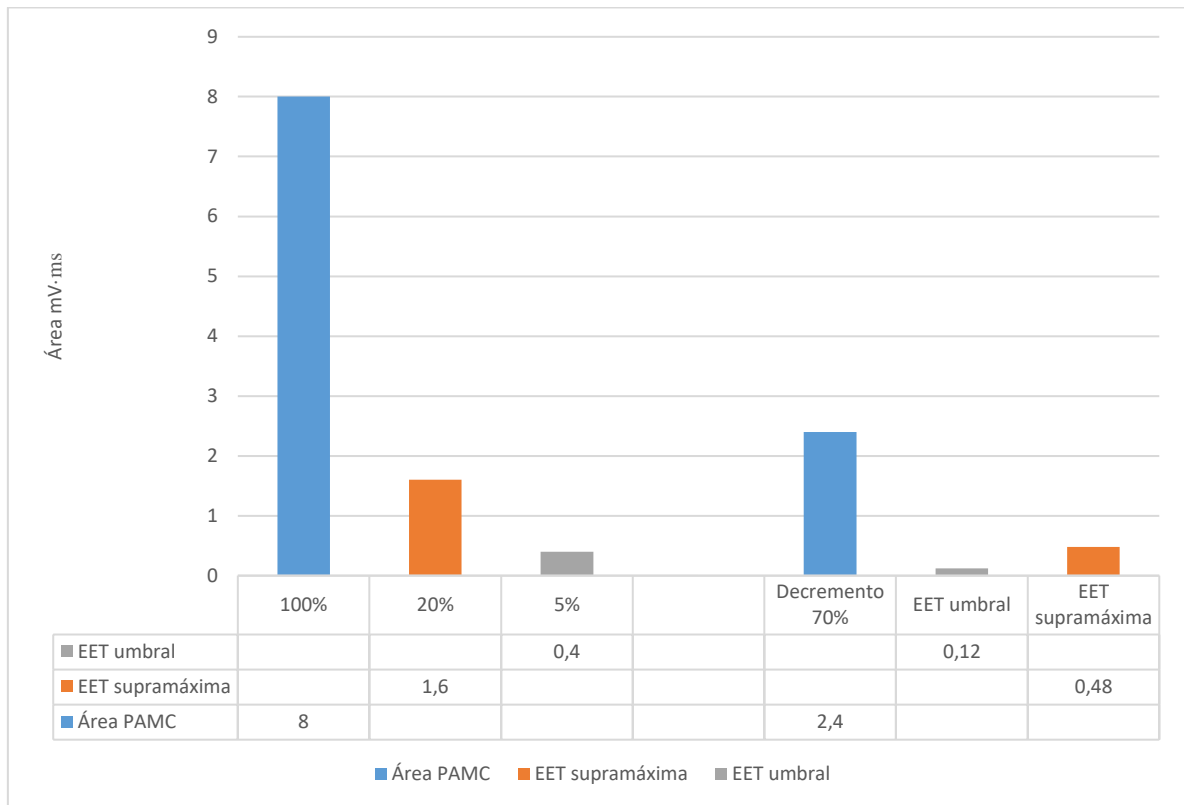
5. Con el límite de 75% de caída de amplitud del PEM no tendríamos falsos positivos, pero tendríamos 2 falsos negativos. Con este criterio tendríamos una sensibilidad de 0,78 y especificidad de 1, con VPP de 1 y VPN de 0,99. Se reducen por tanto los falsos positivos, pero aumentan ligeramente los falsos negativos.
6. Con el límite de caída de amplitud del 80% no hay falsos positivos, pero si 5 falsos negativos. Esto hace que tengamos una especificidad y VPP de 1, pero la sensibilidad es inaceptablemente baja (0,44) pues el número de falsos negativos es muy elevado (5 casos).
7. Con el límite de caída de área del PEM del 70% no tendríamos falsos positivos ni falsos negativos. Se alcanza con este parámetro una sensibilidad de 1 y una especificidad de 1 en nuestra serie.
8. En base a estos hallazgos y comparando ambos parámetros de medidas del PEM, parece más fiable el área que la amplitud para establecer criterios de lesión radicular en la MIO
9. Si se utilizan ambos parámetros, siempre ha de ser de obligado cumplimiento la reducción del área por encima de los límites indicados.
10. En presencia del fenómeno de agotamiento del PEM estos criterios de lesión han de ser más restrictivos, probablemente requiriéndose valores de reducción del PEM hasta en un 80% para determinar la existencia de una lesión radicular. No obstante, este valor es aproximado, pues es difícil la coincidencia de un fenómeno de agotamiento del PEM y de lesión radicular sobreañadida para valorar el comportamiento del PEM. En nuestra serie ningún paciente cumplía ambos criterios.

**Con todas estas premisas y en base a los resultados presentados, hemos establecido como límites de normalidad para el PEM y por tanto como criterio para identificar una lesión radicular intraoperatoria una caída máxima de su área del 70%.**

---

En este contexto, comparando los resultados de medida de amplitud del PEM publicados en la literatura con los obtenidos en nuestra serie, nos reafirmamos en que la medida del área del PEM aporta una elevada fiabilidad para el diagnóstico de la lesión radicular intraoperatoria.

Para poder aplicar estos límites de normalidad es necesario tener en cuenta una serie de cuestiones metodológicas sin cuyo estricto cumplimiento pierden su valor estos criterios. La raíz es ya nervio periférico y como tal debe ser estudiado. En Neurofisiología Clínica al realizar una conducción nerviosa es indispensable aplicar estímulos de intensidad supramáxima que nos asegure la despolarización de todos los axones que componen el nervio. Solo de esta forma podemos valorar correctamente las alteraciones en la velocidad de conducción o en los parámetros del PAMC. Estímulos inframáximos nos pueden inducir muy fácilmente a erróneas interpretaciones. Pues en la valoración de la conducción nerviosa radicular hemos de hacer lo mismo, es decir emplear estímulos supramáximos que nos permitan obtener conducción a través del máximo número posible de fibras en la raíz (aunque ya sabemos que nunca será el 100% de las fibras). Consideramos que un estímulo es supramáximo cuando, a pesar de incrementar la intensidad de estimulación, el PEM no aumenta. Por tanto, los niveles de estimulación que habitualmente empleamos para la MIO en patología central (principalmente intracraneal) que son umbrales o ligeramente supraumbrales, no son válidos para detectar una lesión radicular intraoperatoria. Ello es debido a que si realizamos una EET insuficiente obtendremos un PEM con una baja amplitud, del cual desconocemos que porcentaje representa del teórico PEM real supramáximo; si se produjese una lesión radicular intraoperatoria con la consiguiente reducción del PEM, lo primero que haríamos sería incrementar la intensidad de estimulación con lo que podríamos reclutar los axones restantes no lesionados y así sería posible obtener una respuesta residual que podría ser aproximadamente igual al pequeño PEM umbral o incluso no significativamente inferior a este, con lo que tendríamos al medirlo un falso negativo al no cumplir ninguno de los criterios de lesión indicados anteriormente. Un ejemplo teórico de esta situación se presenta en la figura 48. Actualmente se considera que con una EET máxima se puede activar aproximadamente el 20% de las NMI [88], cálculo basado en la técnica de triple estimulación.



**Figura 48.** Ejemplo teórico de la necesidad de utilizar estimulación supramáxima en la valoración del PEM para detectar lesión radicular intraoperatoria. En las 3 barras de la izquierda vienen representadas las áreas y porcentajes teóricos de activación de fibras radiculares con distintas intensidades de estimulación. En la barra azul se representa la activación del 100% de las fibras que se obtendría con una estimulación radicular directa (PAMC), alcanzándose un área (teórica) de 8 mV·ms. Con la EET supramáxima (barra naranja) somos capaces de activar hasta un 20% de las fibras (1,6 mV·ms) y con la estimulación umbral (barra gris) activaríamos un 5% de las fibras (0,4 mV·ms). En las barras de la derecha se representan los valores que obtendríamos con una lesión radicular que afectase al 70% de las fibras. En azul el área del PAMC correspondiente al 30% de fibras funcionantes (2,4 mV·ms). Con la EET umbral tendríamos un PEM con un área de 0,12 mV·ms, una reducción significativa con respecto al basal, lo cual nos obliga a aumentar la intensidad de la EET hasta supramáxima con lo cual podríamos activar más fibras funcionantes y alcanzar un PEM de 0,48 mV·ms (20% de las fibras funcionantes restantes). El PEM así obtenido sería igual o incluso superior al obtenido basalmente con EET umbral, pudiendo dar lugar a un falso negativo por error metodológico de estimulación.

Esto quiere decir que cuanto más baja sea la estimulación empleada, menor será el % de NMI activadas y mayor será la posibilidad de cálculos erróneos del PEM con introducción de falsos negativos.

---

Un fenómeno que debemos siempre tener en consideración al medir el PEM es el denominado "MEP build-up effect"[99] que consiste en el progresivo crecimiento del PEM al aplicar trenes de estímulos de forma repetitiva con frecuencias de 1-2 Hz. La amplitud del PEM con el primer tren de estímulos puede ser muy baja o incluso puede no existir PEM identificable, pero a medida que repetimos la estimulación el PEM va creciendo progresivamente hasta alcanzar una estabilización a partir de los 7-8 estímulos. Es solo cuando se alcanzan estas máximas respuestas cuando debemos medir tanto el PEM basal como los sucesivos PEM a lo largo de la intervención. La no realización de esta maniobra de facilitación del PEM puede llevar a erróneas interpretaciones. Ya hemos visto también que una de las características del PEM es su variabilidad en relación con la excitabilidad de la NMI: el empleo de estímulos de intensidad creciente produce una sumación espacial y temporal de aferencias sobre la NMI haciéndola más fácilmente despolarizable, de modo que se van reclutando progresivamente más neuronas, crece el PEM y se hace más estable hasta alcanzar su máximo con los niveles de estimulación supramáximos[100]. A la inversa, con estimulación umbral o supraumbral la variabilidad del PEM es mayor y su amplitud menor. Para reducir la variabilidad del PEM es por tanto necesario optimizar los parámetros de la EET, mejorando así la sensibilidad y especificidad de los criterios de alarma del PEM.

Esto no implica que a lo largo de toda la intervención debamos estar realizando una EET supramáxima de forma continua. Debemos utilizarla únicamente para establecer unos parámetros basales. Una vez determinados éstos, es recomendable realizar el resto de la MIO con una EET de menor intensidad, y solo en caso de reducción anormal del PEM recurrir de nuevo a estímulos supramáximos.

Con independencia del porcentaje de reducción del PEM utilizado, en ningún caso se hace referencia a retraso del PEM como criterio de lesión radicular. Nosotros tampoco lo hemos encontrado en ninguno de nuestros pacientes. El decremento del PEM es compatible con una lesión axonal de la raíz o con un bloqueo de conducción, pues ambos cursan con reducción del PEM. No es posible diferenciar cuál de los dos mecanismos es el responsable de nuestros hallazgos. Solo la evolución clínica o los estudios electrofisiológicos realizados posteriormente nos permitirán diferenciar ambos tipos de procesos. En general, los déficits por bloqueo de conducción tienen mejor pronóstico con una mayor y más rápida recuperación en breve plazo. Por el contrario, una lesión

---

axonal tiene peor pronóstico con una recuperación tanto más lenta cuanto mayor sea la pérdida axonal y con posibilidad de dejar secuelas permanentes.

Respecto a los 2 pacientes con afectación neurológica postoperatoria pero que no presentaron déficit focal en MMII y cuyos datos por tanto no hemos utilizado para el análisis del PEM cabe destacar las siguientes conclusiones:

1. Uno sufrió durante la realización de una liberación a nivel L1-L2 previa realización de TLIF una contusión del saco dural con afectación de estructuras nerviosas que produjo una significativa caída del PEM en MMII así como una reducción de los PES desde MMII y pérdida del reflejo anal. De forma inmediata se interrumpió la liberación y se modificó en curso de la intervención de modo que no se realizó TLIF. Progresivamente se recuperaron los PEM y PES que al final de la intervención no tenían reducciones significativas a ningún nivel, pero el RA permaneció abolido, aunque el PEM en esfínter anal se preservó. En el postoperatorio el paciente sufrió una alteración en el control de esfínteres que al cabo de un mes estaba resuelto.
2. El otro paciente sufrió durante la colocación del tornillo pedicular L4 izquierdo una caída brusca del PEM en musculo cuádriceps izquierdo que alcanzó una reducción del área del 65%. Si bien no es un valor significativo por su magnitud, si lo es por su brusquedad y relación con una maniobra quirúrgica precisa. Se recolocó el tornillo y se produjo una progresiva mejoría del PEM que al final de la intervención presentaba un aumento de su amplitud del 38,3%. En el postoperatorio presentó dolor de características radiculares en pierna izquierda que cedió con tratamiento médico y en TAC de control no se detectó malposición de ningún tornillo.

La correlación entre los tipos de alarmas y las secuelas postoperatorias nos permite hacer las siguientes reflexiones:

1. Las descargas EMG (figura 49), que son la alarma más frecuente, nunca se asocian a secuelas postoperatorias si aparecen de forma aislada. Su origen está en relación con las maniobras realizadas en la columna lumbar por manipulación directa de las raíces o del saco dural. Su no asociación con secuelas postoperatorias no nos debe inducir a considerarlas como un falso positivo de

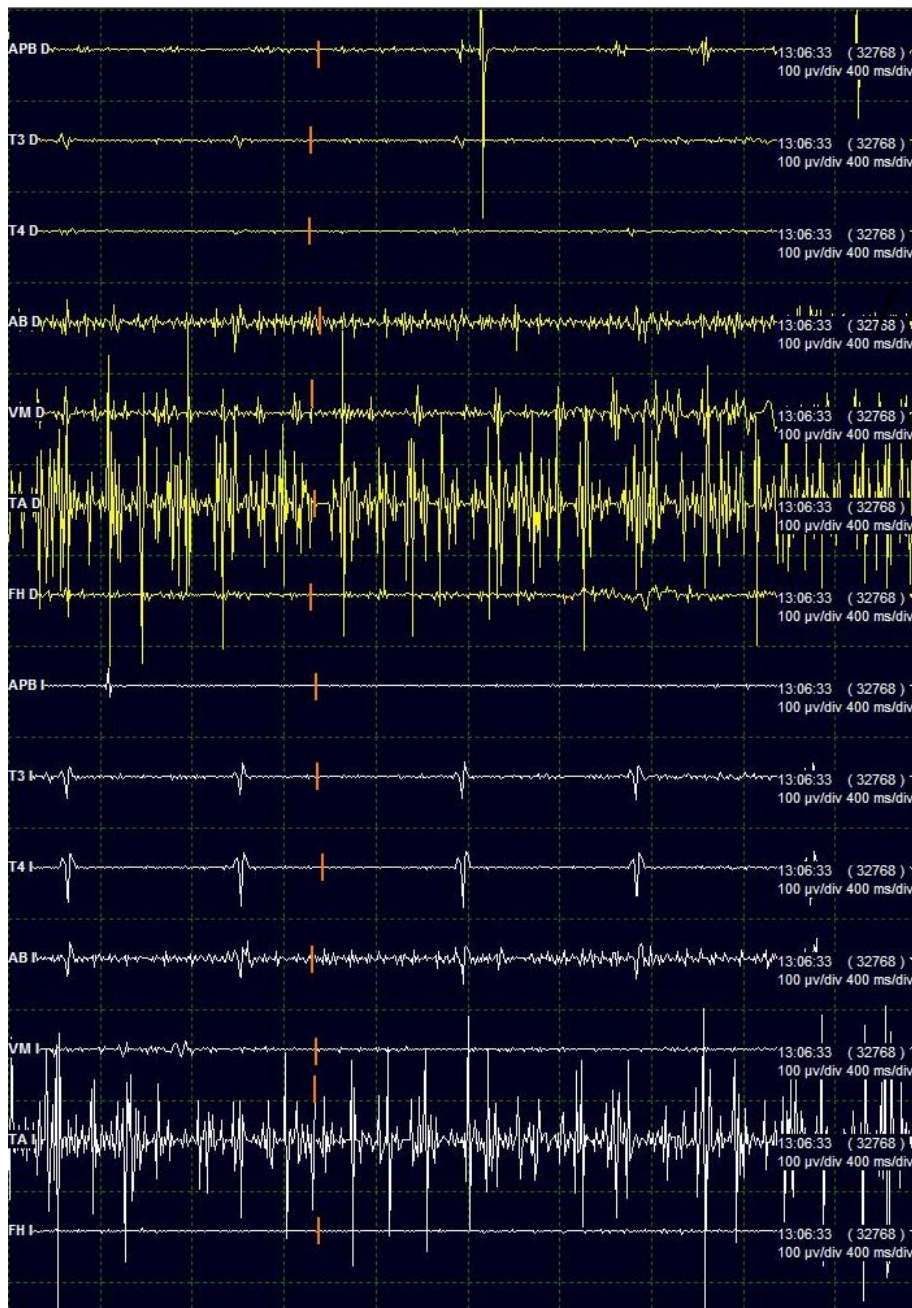
---

la MIO, si no como un signo de alarma para que el cirujano sea consciente del riesgo elevado de lesión radicular que se está produciendo en ese momento por lo que se debe corregir la maniobra quirúrgica que esté realizando. En nuestra experiencia, una de las preguntas que con mayor frecuencia nos hace el cirujano durante la intervención es: ¿Se quejan las raíces? Buscando precisamente la información que estas descargas EMG nos aporta. Por todo lo dicho, la descarga EMG aislada es un signo de alerta, de aviso de que hay riesgo de lesión, siempre de buen pronóstico si no se asocia a caída del PEM.

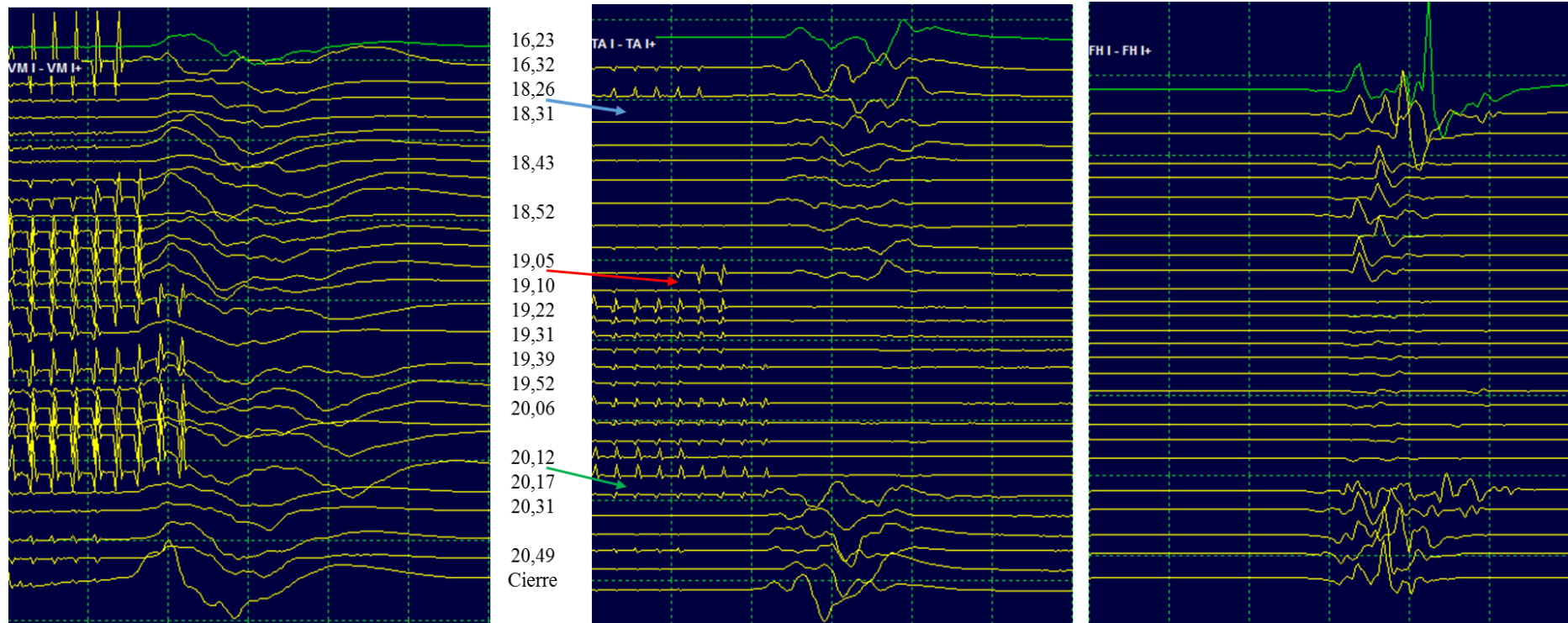
2. La caída del PEM implica una lesión del SNC o SNP. Es, por tanto, un signo de mal pronóstico si se mantiene hasta el final de la intervención. La caída del PEM es el dato que “dispara todas las alarmas” en el quirófano pues nos obliga a revisar tensión arterial, profundidad de anestesia, malfuncionamiento técnico de nuestra instrumentación y naturalmente la actuación quirúrgica. A partir de ese momento todas las maniobras que realizamos se encaminan a recuperar el PEM perdido (figura 50). Si conseguimos esto último, como ha ocurrido en 38 de las 47 ocasiones en que se ha deteriorado el PEM patológicamente, sabemos que el paciente no presentará déficit motor (solo 1 tuvo radiculalgia sin debilidad). Este es precisamente el principal objetivo de la MIO: detectar precozmente una lesión para tomar las medidas apropiadas para su corrección. Siempre podría quedar la duda de en qué situación clínica se encuentra el paciente cuando detectamos una pérdida de PEM, en ese preciso instante; la respuesta solo la obtendríamos si despertásemos al paciente en ese momento, lo cual desborda evidentemente todos los límites de la ética médica[107]. No obstante, la clara asociación entre déficit motor postoperatorio y pérdida de PEM nos asegura que en el momento en que detectamos esa pérdida del PEM existe la lesión. No está claro si estos casos deben de ser valorados como falso positivo o un negativo real.

En resumen, podemos afirmar que estos dos tipos de alarma tienen un claro valor pronóstico, bueno en el caso de las descargas aisladas en el EMGc y malo en el caso de la reducción patológica irreversible del PEM. De nuestros 9 pacientes con lesión radicular postoperatoria, en 8 de ellos la reducción brusca del PEM no fue precedida de descargas EMG anormales que nos hubiesen podido advertir del riesgo. Esto indica muy probablemente que la lesión se produjo por un impacto mecánico directo radicular, sin

mediar previamente compromiso radicular por compresión, tracción o desplazamiento nervioso.

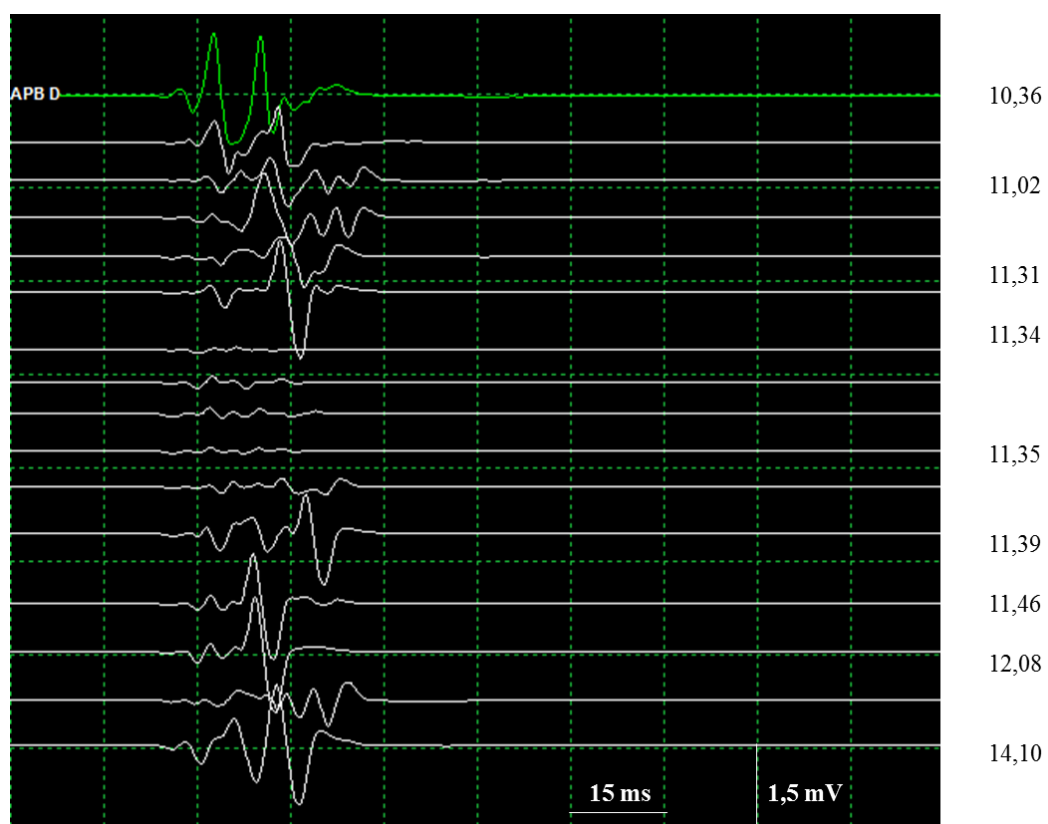


**Figura 49.** Se aprecia una descarga EMG prolongada que afecta a músculo tibialis anterior bilateralmente. Está en relación con la manipulación radicular que ocasiona irritación de la raíz por mecanismo de tracción o compresión. Es una señal de alarma que comunicamos rápidamente al cirujano para que libere las raíces. Si no se acompaña de reducción del PEM no implica lesión radicular.



**Figura 50.** Abordaje anterior para realización de correpectomía L1 y sustitución por caja intersomática. A las 18,31 h se aprecia una atenuación del PEM (flecha azul) en músculos tibialis anterior y flexor hallucis izquierdos (lado del abordaje) que empeora a las 19,05 (flecha roja) con pérdida casi completa del PEM. Se procede a subir TA, se aplica pauta NASCIS. A las 20,17 horas (flecha verde) reaparecen las respuestas. En ningún momento se detectaron alteraciones del PEM en musculo vastus medialis. La paciente no presentó nueva sintomatología neurológica postoperatoriamente.

Ya hemos dicho que en la EET siempre se debe colocar un músculo de registro por encima de un posible nivel de lesión. En nuestro caso, al tratarse una patología que afecta a segmentos dorsolumbares es obligado colocar un registro en MMSS, y nosotros utilizamos la musculatura intrínseca de la mano bilateralmente. Esto nos permite tener un control del funcionamiento de la VCE en aquellos casos en los que se pierden las respuestas en niveles caudales. Pero además nos ha permitido detectar lesiones nerviosas en MMSS, muy probablemente a nivel del plexo braquial, por mal posición de estas extremidades (figura 51).



**Figura 51.** El registro en APB D muestra una brusca reducción del PEM (11,34 h). Se recoloca la extremidad y se aprecia una muy rápida recuperación del PEM que se mantiene estable hasta el final de la MIO (14,10 h).

En este tipo de intervenciones el paciente se encuentra en decúbito prono sobre un trineo con los brazos colocados en abducción por encima de la cabeza. Esta postura mantenida a lo largo de varias horas puede llevar a una afectación del plexo braquial por compresión e isquemia que, de no corregirse, provocaría un déficit motor en MMSS.

---

Esto lo hemos visto en 5 casos en los que el PEM en MMSS presentó un decremento focal, generalmente progresivo y que se puede revertir muy fácilmente recolocando la extremidad afecta. Con esta simple maniobra hemos visto como de forma casi inmediata revierten las alteraciones del PEM. Esto, lo que nos indica, es que se trata de un bloqueo de conducción funcional sin lesión establecida, pero si evidentemente se prolonga en el tiempo puede llevar a una lesión que en principio suele ser desmielinizante pero que puede tener un componente de lesión axonal asociado de mayor o menor intensidad. Aunque la experiencia nos dice que estas lesiones suelen tener buen pronóstico con recuperación en el plazo de pocos meses, mucho mejor es, obviamente, si podemos prevenir y evitar su aparición.

Un dato que en alguna publicación se ha considerado como alarma pero que nosotros no lo hemos interpretado como tal son los valores bajos de UER y UEM. La colocación de tornillos pediculares para el anclaje de las barras de osteosíntesis es una de las maniobras que entraña más riesgo de lesión neurológica. Su control mediante las técnicas de EMGe nos ha permitido detectar como 136 tornillos (5,25% de los colocados) se encontraban mal posicionados y por tanto con riesgo de lesión neurológica. De ellos 33 (1,27%) tuvieron definitivamente que ser retirados por la imposibilidad de una correcta colocación. Un tornillo con EMGe patológico indica que ese tornillo se encuentra a una distancia muy pequeña del tejido nervioso y por ello en elevado riesgo de dañarlo. Ese daño no necesariamente ha de producirse de forma inmediata, en la intervención quirúrgica, pero si posteriormente cuando el paciente empieza a moverse pues no olvidemos que la columna vertebral es una estructura con gran movilidad. Una consideración muy importante: el EMGe nos informa de la distancia que separa al tornillo del tejido nervioso, pero no exactamente de si está correctamente situado dentro del pedículo; asumimos que si el EMGe es normal ese tornillo no tiene riesgo de lesión neurológica, que muy posiblemente esté intrapedicular, pero podría perfectamente no ser así, como ocurre principalmente con los tornillos extrapediculares laterales (ocasionalmente así colocados a propósito por el cirujano) que suelen tener un EMGe normal si no tienen cerca ningún tejido nervioso. Se ha demostrado que una invasión del canal inferior a 2 mm no tiene consecuencias clínicas, siendo relativamente segura la invasión hasta 4 mm, pero si supera los 6 mm suele asociarse con daño neurológico[55].

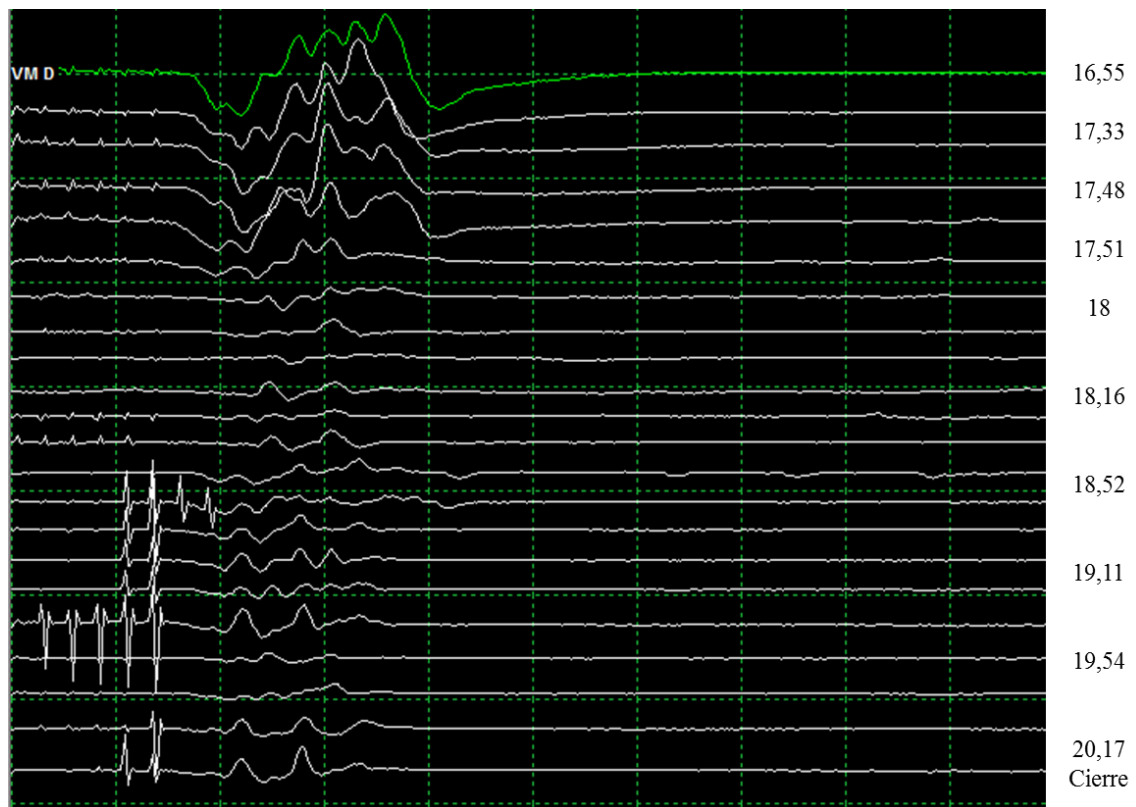
---

La correlación entre las MIO patológicas y la topografía de la intervención (Figura 40) nos muestra que la mayor incidencia de MIO patológica se obtiene en intervenciones realizadas a nivel de columna lumbar, donde el 46,67% de las MIO han presentado algún tipo de alarma. Llama la atención por el contrario las pocas alteraciones vistas en intervenciones que afectaban exclusivamente a columna torácica: 10%. Estos datos hacen pensar que la elevada cifra de alarmas en las cirugías con nivel tóraco-lumbar (40,91%) sea debida principalmente a las actuaciones sobre la columna lumbar. En total, en el 97,59% de las intervenciones con alteraciones en la MIO estaba implicada la columna lumbar. Esto se debe, sin duda, al tipo de manipulaciones que en ella se realizan.

Los resultados de la relación entre la MIO normal y patológica y el tipo de manipulaciones realizadas en la columna durante la intervención quirúrgica están expresados en la figura 41. En ella destaca que la mayor proporción de alteraciones en la MIO se producen en maniobras como la SPO y realización de TLIF. Por el contrario, las OSP/P y las distintas maniobras de liberación se distribuyen aproximadamente por igual en MIO normal y patológica. Las correptomias y colocación de cajas intersomáticas así como el XLIF se han realizado en muy pocos casos lo cual no permite obtener datos significativos al respecto. No obstante, la literatura indica en general unos niveles muy elevados de secuelas en la XLIF. En nuestra serie uno de los 3 casos presentó una lesión a nivel L2-L3-L4 (figura 52).

Todas las SPO aisladas se han realizado a nivel lumbar (figura 42). El nivel donde más frecuentemente se han realizado ha sido L3 (41,18%). A nivel L4 las 3 SPO realizadas se asociaron a alarmas en la MIO. A nivel L3 el 85,71% presentaron algún tipo de alarma. Como dato indicativo del elevado riesgo que conlleva esta técnica baste decir que los 3 pacientes en que se interrumpió o acabó aceleradamente la intervención quirúrgica presentaron severas hipotensiones durante la práctica de una SPO en nivel L1 (un caso) o L3 (2 casos), en relación con sangrado muy importante.

En relación con la otra técnica quirúrgica que implica un mayor riesgo de lesión neurológica, la realización de TLIF, en la figura 43 vemos su distribución topográfica.

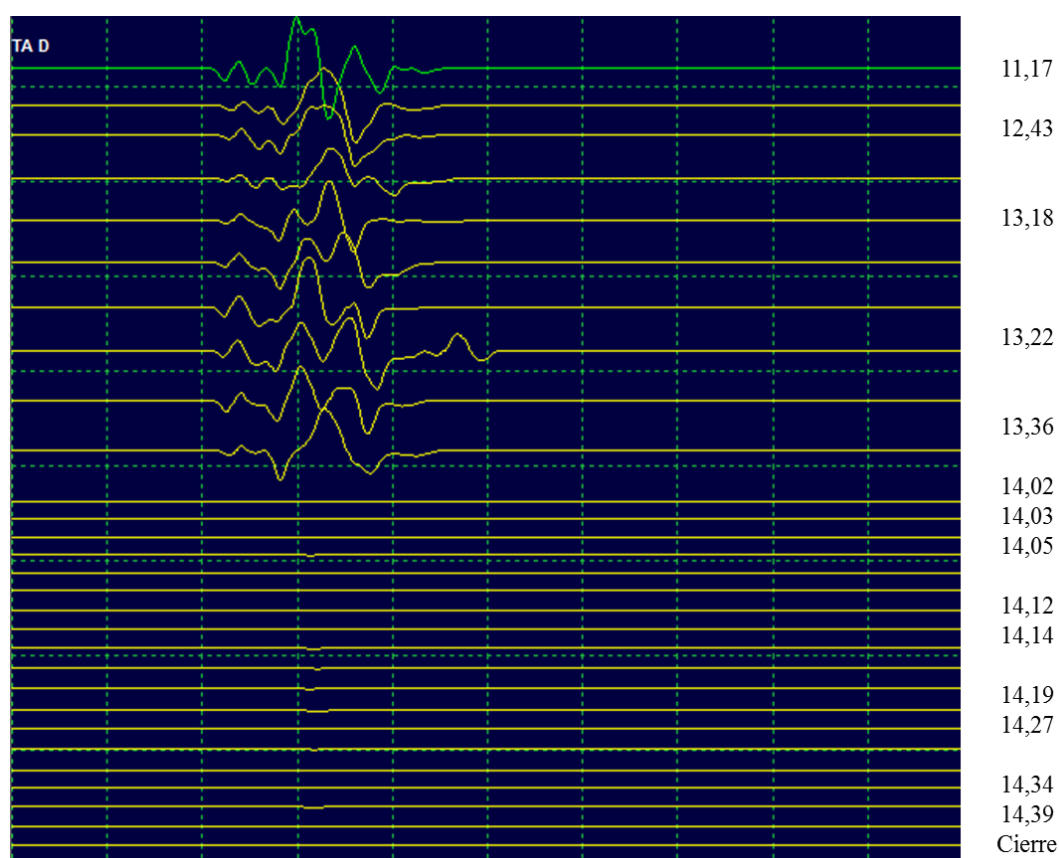


**Figura 52.** Lesión de raíces lumbares (L2-L3-L4) durante la realización de XLIF. Se aprecia una brusca reducción del PEM a las 17,51 h. Se procede a retirar los separadores y no se completa la artrodesis circunferencial por el gran riesgo de empeorar la lesión nerviosa. Una hora después parece apreciarse una discreta recuperación del PEM, que sin embargo al final de la MIO mantiene una reducción del área del PEM del 93,3% y de su amplitud del 78,8%.

En los niveles más caudales L4-L5 y L5-S1 es donde se realizaron el mayor número de artrodesis circunferenciales (39,56% y 31,87% respectivamente). De todas ellas, 56 (61,54%) se asociaron a alteraciones en la MIO (figura 44). En todos los niveles, excepto L1-L2, el porcentaje de MIO alterada fue superior al de MIO normal, lo cual expresa el elevado riesgo de producción de lesiones neurológicas que conlleva esta técnica. En el nivel L1-L2 tan solo se realizó una artrodesis por lo que sus resultados no pueden ser significativos.

Cuando correlacionamos estas dos técnicas quirúrgicas, la SPO y la TLIF con las lesiones postoperatorias, vemos que ambas son responsables directas de 4 casos, dos cada una de ellas. La realización de TLIF sería también responsable de otro caso más, aquel en que se produjo contusión del saco dural con pérdida de PES y PEM, que se

recuperaron intraoperatoriamente, y abolición del RA que se asoció a incontinencia esfinteriana transitoria, pues la lesión se produjo mientras se realizaba la liberación del canal para, en un segundo paso, hacer la artrodesis. Finalmente, en este caso no se completó la artrodesis por los elevados riesgos que evidenció la MIO. En resumen, el 45,45% de las lesiones producidas durante la corrección de la DED se relacionan de forma directa con la SPO y realización de TLIF. Visto desde otra perspectiva, en 3 de 91 TLIF, que es el 3,29% de las realizadas, se produjo una lesión nerviosa. En las SPO, en 2 de 17 que representa el 11,76%, se produjo una lesión nerviosa (figura 53).



**Figura 53.** Pérdida irreversible del PEM en músculo tibialis anterior derecho durante la realización de una SPO a nivel L4.

Un análisis interesante es el que nos muestra la relación de las alarmas en la MIO con la etiología principal de la DED (figura 45). Los porcentajes más altos de MIO con alarmas los encontramos en los cuadros con espondilolistesis, estenosis de canal raquídeo lumbar y fracturas vertebrales. De estas últimas la mayoría (10) eran caudales,

---

entre T12 y niveles sacros, y tan solo 3 estaban por encima de T11. Una vez más podemos observar como a nivel lumbar se produce la mayor concentración de alarmas.

Todos estos datos citados anteriormente nos llevan a la conclusión de la necesidad de utilizar la MIO de forma rutinaria en las intervenciones quirúrgicas a nivel lumbar, principalmente si la etiología del proceso es espondilolistesis, fractura vertebral o estenosis de canal raquídeo, y de forma muy especial si en la planificación quirúrgica se ha incluido la realización de una SPO o TLIF, por el elevado riesgo de lesión neurológica.

Finalmente hemos intentado correlacionar los valores de reducción del PEM detectados en la MIO (Patológico B) con la evolución clínica a largo plazo de la lesión para ver si existía algún dato que pudiera tener valor pronóstico (tabla 19). El periodo máximo de seguimiento ha oscilado entre 3 y 34 meses. El paciente nº 8 es el último incorporado a esta serie, y solo disponemos de un seguimiento de 3 meses que es el tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y la escritura de esta tesis. En otro caso (nº 4) no disponemos de seguimiento a largo plazo. En 3 de los 9 pacientes se hizo estudio EMG entre 2 y 6 semanas tras la intervención. Dos fueron en lesión L2-L3-L4 y uno en lesión L5. Los dos EMG de raíces lumbares altas mostraron una denervación importante, pero conservando actividad voluntaria. En nivel L5 la denervación era muy severa, completa a nivel de músculo tibialis anterior. En este último un nuevo EMG realizado a los 3 años de la intervención seguía mostrando denervación severa en miotoma L5. La exploración inmediata postoperatoria mostro en todos excepto uno (paciente 8) una debilidad muy importante con fuerza 0-2/5 de la escala MRC. De los 7 pacientes de los que disponemos un seguimiento más prolongado, 5 tuvieron una evolución satisfactoria, alcanzando un grado de fuerza 4-5/5 y con una independencia para actividades de la vida diaria, aunque en algún caso necesitaban algún soporte para una mejor deambulación (paciente 9 que tuvo también lesión medular). Los otros dos pacientes (ambos con lesión radicular L5) tuvieron mala evolución, sin mejoría significativa y con fuerza 2 y 0 al cabo de 12 y 30 meses respectivamente en músculo tibialis anterior. La tabla 19 muestra los valores de caída de PEM y grado de fuerza de recuperación.

Tabla 19. Correlación de reducción de PEM y evolución clínica							
Nº paciente	Raíz	EMG	Fuerza postoperatoria	Fuerza final	Tiempo seguimiento	% caída PEM	Secuelas
1	L2-L3-L4	Si	2	5	12	-93,28	Dolor. IABVD
2	L2-L3-L4	No	2	4	6	-78,68	IABVD.
3	L2-L3-L4	Si	2	4	15	-84,95	IABVD
4	L5	No	2	-	-	-98,39	-
5	L5	No	0	0	30	-74,82	Andador antiequino
6	L5	No	1	5	12	-87,38	IABVD
7	L5	No	0	2	12	-78,77	Andador
8	L5	No	3	4	3	-88,7	IABVD
9	L5	Si	0	4-	34	-94,75	Bastón ingles

**Tabla 19.** Fuerza medida según la escala MRC. Tiempo de seguimiento expresado en meses. IABVD: independiente para las actividades basales de la vida diaria.

En base a estos hallazgos no se aprecia ninguna correlación entre el grado de caída intraoperatoria del PEM y la evolución posterior, pues los dos pacientes con mala evolución clínica tuvieron reducciones del PEM del 74,82% y 78,77% mientras que los que al final alcanzaron fuerza grado 5 habían tenido reducciones del PEM mayores (87,38% y 93,28%). Por el contrario, el examen EMG realizado en 3 pacientes si fue muy orientativo, pues, aunque mostraba lesión severa en todos ellos, en los que persistía cierto grado de actividad voluntaria tuvieron mejor evolución (casos 1 y 3) mientras que en el que se detectó denervación completa evoluciono mal, con secuelas importantes. En ambos casos con mala evolución la etiología de la lesión radicular fue la misma: colocación de tornillo L4. Esto indica que probablemente en su colocación el tornillo produjo una axonotmesis directa de la raíz, por lo que a pesar de la retirada del tornillo la interrupción de la continuidad nerviosa estaba ya instaurada. En los otros casos la lesión se produjo posiblemente por mecanismo de tracción, compresión o isquemia, pero

---

sin llegar a provocar una solución de continuidad, por lo que los mecanismos de regeneración nerviosa fueron más eficaces. La realización de un EMG en un plazo de 3-4 semanas tras la intervención quirúrgica tiene por tanto no solo valor diagnóstico si no que aporta información muy valiosa con respecto al pronóstico.

Ya hemos visto como de las 203 intervenciones, 120 tuvieron MIO normal y 83 patológica. De estas últimas en 11 casos se apreciaron alteraciones clínicas postoperatorias. Quedan por tanto 72 intervenciones en las que la MIO fue patológica, pero sin secuelas, bien porque solo detectamos descargas EMG que ya hemos visto que son un signo de alarma sin asociarse a secuelas, bien porque el deterioro de los PES o PEM fue reversible por las medidas adoptadas. Estas son precisamente las MIO que debemos considerar como muy importantes pues, de una forma u otra, se evitó una lesión neurológica. En 36 casos (incluidos aquellos en los que solo hubo afectación del PEM en MMSS) se apreciaron deterioros del PEM que obligaron a adoptar medidas como recolocar las extremidades, interrumpir la cirugía temporalmente, ampliar maniobras de liberación radicular, descomprimir raíces, limitar el cierre de osteotomías, reducir tracción sobre las barras, subir la tensión arterial e incluso poner en marcha las medidas NASCIS. Tenemos que tener muy presente los criterios dados de lesión basándonos en la reducción del área del PEM para diagnosticar radiculopatías, pues lo que no podemos hacer es interrumpir continuamente una intervención quirúrgica si utilizamos criterios muy laxos, y que lo único que aportan en una mayor desconfianza hacia los resultados de la MIO.

La aplicación de una reducción del área del 70% del PEM nos aporta una mayor fiabilidad en la detección de lesiones radicales intraoperatorias. Solo en casos en los que por cuestiones técnicas no dispongamos de la posibilidad de medir áreas, deberemos obviamente utilizar la medida de la amplitud del PEM, pero siendo conscientes de su menor fiabilidad con la posibilidad de obtener falsos resultados. En este caso, la reducción de la amplitud del PEM del 70% parece ser la mediada más acertada.

Todos somos conscientes de que el 100% no existe en medicina. Los resultados obtenidos en esta tesis de sensibilidad y especificidad de 1 de la medida del área del PEM para valorar una lesión radicular intraoperatoria salen del análisis exhaustivo de

nuestra serie de 203 intervenciones buscando el límite entre casos con y sin lesión neurológica. Es seguro que al aumentar el número de casos analizados aparecerá algún falso positivo o falso negativo también con este criterio, pese a lo cual estamos seguros que la medida del área del PEM, que es un criterio nunca antes utilizado, seguirá siendo más fiable que las clásicas medidas de amplitud, o las menos utilizadas de umbrales de estimulación o morfología del PEM.

## **LIMITACIONES**

---

---

Sabemos que el empleo del PEM obtenido tras la EET para la monitorización y diagnóstico de lesión de raíces lumbares tiene sus limitaciones. Estas se derivan del hecho de que cada raíz inerva varios músculos, así como que cada músculo tiene inervación de varias raíces, aunque pueda existir una predominante. El método de detección del PEM nos informa solo de las fibras musculares que están en su área de registro, que es un número reducido en relación con el total de fibras musculares. Se calcula que un electrodo monopolar solo recoge la actividad del 3-5% de las unidades motoras por su limitada área de registro, por lo que teóricamente si una lesión radicular parcial afectase solo a axones que inervan fibras musculares situadas fuera del área de registro de nuestra aguja, su lesión podría no ser detectada pasando así desapercibida. En músculos con una amplia representación metamérica, como el cuádriceps (L2-L3-L4) existe la posibilidad de que una lesión radicular única pueda no modificar significativamente el PEM, por lo que recomendamos la monitorización simultánea de otros músculos de inervación similar pero quizá menor representación metamérica como son el adductor longus y el iliopsoas. Un músculo no monitorizado puede desarrollar una debilidad postoperatoria que no seamos capaces de detectar en la MIO. Por ello es necesario el mapeo del mayor número posible de músculos, principalmente en los miotomas más en riesgo. Una cosa que nunca debemos de hacer son montajes combinando dos músculos diferentes o de distintos miotomas pues, al poder tener inervación predominante cada uno de ellos de raíces diferentes, una afectación mono radicular podría pasar desapercibida o ser parcialmente enmascarada por la conducción a través de la raíz sana [127]. Es decir, esta técnica que se ha denominado "jumping" conlleva una pérdida de selectividad que puede dar como resultado falsos negativos. Quizá estuviese justificado su empleo en los años iniciales de la MIO cuando se utilizaban equipos con pocos canales, pero no hoy cuando prácticamente todas las máquinas que utilizamos disponen de 16 o 32 canales de monitorización. El umbral individual de cada músculo se debe tener siempre en consideración, pues aquellos de umbral más elevado como son los más proximales son más susceptibles de tener reducciones del PEM que los de umbral más bajo (músculos distales).

Ante una alarma por reducción patológica del PEM, antes de considerarla como una alarma real por una lesión neurológica, debemos descartar causas sistémicas como responsables de la misma: son los factores de confusión. Una hipotensión arterial, empleo de anestésicos (generalmente en bolo para profundización de la anestesia) o un

fenómeno de agotamiento de la respuesta pueden provocar reducciones anormales de los potenciales sin lesión neurológica establecida, siendo reversibles con las medidas adecuadas. Otras circunstancias menos habituales pero que pueden llevar a una reducción del PEM sin lesión subyacente son la hipotermia, balance hídrico o edema en scalp que reduce la intensidad de la estimulación.

Finalmente, siempre debemos descartar factores técnicos con errores en el registro por mala función de electrodos o fallos de estimulación. En el primer caso es obligado el control de las resistencias de los electrodos, que deben ser mantenidos siempre por debajo de 2,5 Kohms, y revisar el registro del EMGc donde se vería claramente una mala línea de base si es problema de contacto del electrodo.

Una limitación técnica viene dada por el tipo de equipamiento utilizado. En nuestro caso el equipo de monitorización permite analizar el área y amplitud del PEM en tiempo real, pudiendo compararlas de inmediato en cada registro con el basal, pero estos datos referidos al área no están disponibles en todas las maquinas.

**CONCLUSIONES**

---

1. La utilización de la medida del área rectificada del PEM se ha mostrado más fiable que la medida de la amplitud para valorar lesiones nerviosas radiculares intraoperatorias
2. Una caída del área rectificada del PEM superior al 70% en un miotoma indica una lesión radicular.
3. En circunstancias especiales, como el agotamiento del PEM, se debe utilizar un límite superior de reducción del área rectificada del PEM para establecer una lesión radicular, y que podría ser del 80%.
4. En ausencia de medida del área del PEM, el parámetro más aproximado para diagnosticar una lesión radicular es una reducción de la amplitud del 70%.
5. Todas las técnicas neurofisiológicas y sus hallazgos en la monitorización intraoperatoria pueden verse comprometidas y sus resultados ser poco valorables en presencia de una hipotensión arterial severa mantenida en relación con su valor pronóstico.
6. No se ha encontrado una clara correlación entre los parámetros de caída del área rectificada del PEM y la evolución postoperatoria de la lesión radicular por lo que no tiene valor pronóstico evolutivo a largo plazo.
7. La elevada tasa de alarmas intraoperatorias y las lesiones postquirúrgicas encontradas en la cirugía lumbar hace muy necesaria la utilización de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria principalmente si la etiología es estenosis de canal, espondilolistesis y fractura vertebral y muy especialmente si se van a emplear técnicas como la osteotomía de sustracción pedicular y la realización de artrodesis circunferencial por vía transforaminal.
8. La etiología de las lesiones radiculares de peor pronóstico es la colocación de tornillos pediculares, probablemente por producir una axonotmesis directa de la raíz implicada.
9. El análisis de las alarmas encontradas en la monitorización neurofisiológica intraoperatoria realizada durante la corrección quirúrgica de las deformidades espinales degenerativas dorsolumbares nos ha permitido agruparlas en una clasificación con valor pronóstico, de modo que:

- 9.1. Las descargas EMG aisladas sin ninguna otra alarma asociada son un signo de aviso de una posible afectación del sistema nervioso, pero sin lesión del mismo. Son por tanto de "buen" pronóstico en cuanto que no se asocian a ningún déficit postoperatorio.
- 9.2. La caída patológica no reversible del PEM implica siempre una lesión del sistema nervioso central o periférico.

**BIBLIOGRAFÍA**

---

1. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 1984;**9**(1):7-15
2. Macdonald DB, Skinner S, Shils J, Yingling C, American Society of Neurophysiological M. Intraoperative motor evoked potential monitoring - a position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2013;**124**(12):2291-316 doi: 10.1016/j.clinph.2013.07.025[published Online First: Epub Date]].
3. Kasasbeh AS, Yarbrough CK, Limbrick DD, et al. Characterization of the supplementary motor area syndrome and seizure outcome after medial frontal lobe resections in pediatric epilepsy surgery. *Neurosurgery* 2012;**70**(5):1152-68
4. Russell SM, Kelly PJ. Incidence and clinical evolution of postoperative deficits after volumetric stereotactic resection of glial neoplasms involving the supplementary motor area. *Neurosurgery* 2003;**52**(3):506-16
5. Schwab F, Dubey A, Gamez L, et al. Adult scoliosis: prevalence, SF-36, and nutritional parameters in an elderly volunteer population. *Spine* 2005;**30**(9):1082-85
6. Fu K-MG, Bess S, Shaffrey CI, et al. Patients with adult spinal deformity treated operatively report greater baseline pain and disability than patients treated nonoperatively; however, deformities differ between age groups. *Spine* 2014;**39**(17):1401-07
7. Schwab FJ, Blondel B, Bess S, et al. Radiographical spinopelvic parameters and disability in the setting of adult spinal deformity: a prospective multicenter analysis. *Spine* 2013;**38**(13):E803-E12
8. Fu K-MG, Rhagavan P, Shaffrey CI, Chernavsky DR, Smith JS. Prevalence, severity, and impact of foraminal and canal stenosis among adults with degenerative scoliosis. *Neurosurgery* 2011;**69**(6):1181-87
9. Fu K-MG, Smith JS, Sansur CA, Shaffrey CI. Standardized measures of health status and disability and the decision to pursue operative treatment in elderly patients with degenerative scoliosis. *Neurosurgery* 2010;**66**(1):42-47
10. Glassman SD, Bridwell K, Dimar JR, Horton W, Berven S, Schwab F. The impact of positive sagittal balance in adult spinal deformity. *Spine* 2005;**30**(18):2024-29
11. Aebi M. The adult scoliosis. *European Spine Journal* 2005;**14**(10):925-48

12. Smith JS, Shaffrey CI, Lafage V, et al. Comparison of best versus worst clinical outcomes for adult spinal deformity surgery: a retrospective review of a prospectively collected, multicenter database with 2-year follow-up: Presented at the 2015 AANS/CNS Joint Section on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves. *Journal of Neurosurgery: Spine* 2015;**23**(3):349-59
13. Smith JS, Shaffrey CI, Glassman SD, et al. Risk-benefit assessment of surgery for adult scoliosis: an analysis based on patient age. *Spine* 2011;**36**(10):817-24
14. Smith JS, Shaffrey CI, Berven S, et al. Operative versus nonoperative treatment of leg pain in adults with scoliosis: a retrospective review of a prospective multicenter database with two-year follow-up. *Spine* 2009;**34**(16):1693-98
15. Smith JS, Shaffrey CI, Berven S, et al. Improvement of back pain with operative and nonoperative treatment in adults with scoliosis. *Neurosurgery* 2009;**65**(1):86-94
16. Bridwell KH, Glassman S, Horton W, et al. Does treatment (nonoperative and operative) improve the two-year quality of life in patients with adult symptomatic lumbar scoliosis: a prospective multicenter evidence-based medicine study. *Spine* 2009;**34**(20):2171-78
17. Schwab F, Ungar B, Blondel B, et al. Scoliosis Research Society-Schwab adult spinal deformity classification: a validation study. *Spine* 2012;**37**(12):1077-82 doi: 10.1097/BRS.0b013e31823e15e2[published Online First: Epub Date]].
18. Joglekar SB, Mehbod AA. Surgeon's view of pedicle screw implantation for the monitoring neurophysiologist. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2012;**29**(6):482-88
19. Gill JB, Levin A, Burd T, Longley M. Corrective osteotomies in spine surgery. *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 2008;**90**(11):2509-20
20. MD D. Osteotomies for adult deformity: surgical techniques. *Oper Tech Orthop* 2011;**21**:213-24
21. Feng B, Qiu G, Shen J, et al. Impact of multimodal intraoperative monitoring during surgery for spine deformity and potential risk factors for neurological monitoring changes. *Journal of spinal disorders & techniques* 2012;**25**(4):E108-E14
22. Wong AP, Smith ZA, Nixon AT, et al. Intraoperative and perioperative complications in minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion: a review of 513 patients. *Journal of Neurosurgery: Spine* 2015;**22**(5):487-95
23. Ahmadian A, Deukmedjian AR, Abel N, Dakwar E, Uribe JS. Analysis of lumbar plexopathies and nerve injury after lateral retroperitoneal transpsoas approach:

- diagnostic standardization: a review. *Journal of Neurosurgery: Spine* 2013;**18**(3):289-97
24. D'Mitri AS, Briseño MR, Abrams J, Patel AA. Complications of the lateral transpoas approach for lumbar interbody arthrodesis: a case series and literature review. *Clinical Orthopaedics and Related Research®* 2012;**470**(6):1621-32
25. Krallis P, Thoma S, Kosmidis I, Kyriakopoylos G, Hager I. Hybrid instrumentation for correction of adolescent idiopathic scoliosis. *Acta orthopaedica Belgica* 2012;**78**(1):94-9
26. Albert MC, LaFleur BC. Hybrid fixation with sublaminar polyester bands in the treatment of neuromuscular scoliosis: a comparative analysis. *Journal of pediatric orthopedics* 2015;**35**(2):172-7 doi: 10.1097/BPO.0000000000000235[published Online First: Epub Date]].
27. Akmese R, Kemal Us A. Comparison of subtransverse process wiring and sublaminar wiring in the treatment of idiopathic thoracic scoliosis. *Journal of spinal disorders & techniques* 2013;**26**(2):79-86 doi: 10.1097/BSD.0b013e3182372a2e[published Online First: Epub Date]].
28. Gavaret M, Jouve J, Péréon Y, et al. Intraoperative neurophysiologic monitoring in spine surgery. Developments and state of the art in France in 2011. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 2013;**99**(6):S319-S27
29. Penfield W JH. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown 1954
30. Patton HD AV. Single- and multiple-unit analysis of cortical stage of pyramidal tract activation. *J Neurophysiol* 1954:345-63
31. Vauzelle C, Stagnara P, Jouvinroux P. Functional monitoring of spinal cord activity during spinal surgery. *Clinical orthopaedics and related research* 1973(93):173-8
32. Nash CL Jr LR, Schatzinger LA, Brown RH. Spinal cord monitoring during operative treatment of the spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1977;**126**:100-05
33. Ginsburg HH, Shetter AG, Raudzens PA. Postoperative paraplegia with preserved intraoperative somatosensory evoked potentials. Case report. *Journal of neurosurgery* 1985;**63**(2):296-300 doi: 10.3171/jns.1985.63.2.0296[published Online First: Epub Date]].
34. Lesser RP RM, Lüders H, Nuwer MR, Goldie WD, Morris HH, Dinner DS, Klem G, Hahn JF, Shetter AG, Ginsburg HH, Gurd AR. Postoperative neurological deficits may

- occur despite unchanged intraoperative somatosensory evoked potentials. *Ann Neurol* 1986;**19**:22-25
35. Ben-David B, Haller G, Taylor P. Anterior spinal fusion complicated by paraplegia. A case report of a false-negative somatosensory-evoked potential. *Spine* 1987;**12**(6):536-9
36. Tamaki T, Kubota S. History of the development of intraoperative spinal cord monitoring. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 2007;**16 Suppl 2**:S140-6 doi: 10.1007/s00586-007-0416-9[published Online First: Epub Date]].
37. Iwasaki H, Tamaki T, Yoshida M, et al. Efficacy and limitations of current methods of intraoperative spinal cord monitoring. *Journal of orthopaedic science* 2003;**8**(5):635-42
38. Merton PA, Morton HB. Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature* 1980;**285**(5762):227
39. Esteban A Traba A. Conducción de las vías motoras centrales mediante estimulación eléctrica: discusión de la metodología y criterios de evaluación. Barcelona en la XXV Reunión Anual de la S.E.NF.C. 1987
40. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985;**1**(8437):1106-7
41. Taniguchi M, Cedzich C, Schramm J. Modification of cortical stimulation for motor evoked potentials under general anesthesia: technical description. *Neurosurgery* 1993;**32**(2):219-26
42. Tamkus AA, Rice KS, Kim HL. Differential rates of false-positive findings in transcranial electric motor evoked potential monitoring when using inhalational anesthesia versus total intravenous anesthesia during spine surgeries. *The Spine Journal* 2014;**14**(8):1440-46
43. Sloan TB, Toleikis JR, Toleikis SC, Koht A. Intraoperative neurophysiological monitoring during spine surgery with total intravenous anesthesia or balanced anesthesia with 3% desflurane. *Journal of clinical monitoring and computing* 2015;**29**(1):77-85
44. Martin DP, Bhalla T, Thung A, et al. A preliminary study of volatile agents or total intravenous anesthesia for neurophysiological monitoring during posterior spinal fusion in adolescents with idiopathic scoliosis. *Spine* 2014;**39**(22):E1318-E24

- 
45. Sloan TB. Muscle relaxant use during intraoperative neurophysiologic monitoring. *Journal of clinical monitoring and computing* 2013;**27**(1):35-46
  46. Leppanen RE. Intraoperative monitoring of segmental spinal nerve root function with free-run and electrically-triggered electromyography and spinal cord function with reflexes and F-responses. A position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *Journal of clinical monitoring and computing* 2005;**19**(6):437-61 doi: 10.1007/s10877-005-0086-2[published Online First: Epub Date]].
  47. Isley MR, Zhang XF, Balzer JR, Leppanen RE. Current trends in pedicle screw stimulation techniques: lumbosacral, thoracic, and cervical levels. *The Neurodiagnostic journal* 2012;**52**(2):100-75
  48. Nichols GS, Manafov E. Utility of electromyography for nerve root monitoring during spinal surgery. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society* 2012;**29**(2):140-8 doi: 10.1097/WNP.0b013e31824cece6[published Online First: Epub Date]].
  49. Holland NR. Intraoperative electromyography. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society* 2002;**19**(5):444-53
  50. Romstock J, Strauss C, Fahlbusch R. Continuous electromyography monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery. *Journal of neurosurgery* 2000;**93**(4):586-93 doi: 10.3171/jns.2000.93.4.0586[published Online First: Epub Date]].
  51. Garfin SR, Rydevik B, Lind B, Massie J. Spinal nerve root compression. *Spine* 1995;**20**(16):1810-20
  52. Skinner SA, Transfeldt EE, Savik K. Surface electrodes are not sufficient to detect neurotonic discharges: observations in a porcine model and clinical review of deltoid electromyographic monitoring using multiple electrodes. *Journal of clinical monitoring and computing* 2008;**22**(2):131-39
  53. Hicks JM SA, Shen FH, Arlet V. Complications of pedicle screw fixation in scoliosis surgery. *Spine* 2010;**35**(11):E465-E70
  54. Holland NR. Neurophysiological assessment of thoracic and cervical pedicle screw integrity. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2012;**29**(6):489-92
  55. Skinner SA, Rippe DM. Threshold testing of lumbosacral pedicle screws: a reappraisal. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2012;**29**(6):493-501

- 
56. Rodriguez-Olaverri JC1 ZN, Merola A, De Blas G, Burgos J, Piza-Vallespir G, Hevia E, Vicente J, Sanper I, Domenech P, Regidor I. Using triggered electromyographic threshold in the intercostal muscles to evaluate the accuracy of upper thoracic pedicle screw placement (T3-T6). *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;**33**(7):E194-97
  57. Montes E1 DBG, Regidor I, Barrios C, Burgos J, Hevia E, Palanca JM, Correa C. Electromyographic thresholds after thoracic screw stimulation depend on the distance of the screw from the spinal cord and not on pedicle cortex integrity. *Spine J*. 2012;**12**(2):127-32
  58. Duffy MF PJ, Knapp DR, Herrera Soto JA. Usefulness of electromyography compared to computed tomography scans in pedicle screw placement. *Spine* 2010;**35**(2):E43-E48
  59. Regidor I dBG, Barrios C, Burgos J, Montes E, García-Urquiza S, Hevia E. Recording triggered EMG thresholds from axillary chest wall electrodes: a new refined technique for accurate upper thoracic (T2-T6) pedicle screw placement. *Eur Spine J*. 2011;**20**(10):1620-25
  60. Shi YB, Binette M, Martin WH, Pearson JM, Hart RA. Electrical stimulation for intraoperative evaluation of thoracic pedicle screw placement. *Spine* 2003;**28**(6):595-601 doi: 10.1097/01.BRS.0000049926.43292.93[published Online First: Epub Date]].
  61. Davis TT, Tadlock S, Bernbeck J, Fung DA, Molinares DM. Can Triggered Electromyography Be Used to Evaluate Pedicle Screw Placement in Hydroxyapatite-Coated Screws: An Electrical Examination. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2014;**31**(2):138-42
  62. Donohue ML, Swaminathan V, Gilbert JL, et al. Intraoperative neuromonitoring: can the results of direct stimulation of titanium-alloy pedicle screws in the thoracic spine be trusted? *Journal of Clinical Neurophysiology* 2012;**29**(6):502-08
  63. de Blas G, Barrios C, Regidor I, et al. Safe pedicle screw placement in thoracic scoliotic curves using t-EMG: stimulation threshold variability at concavity and convexity in apex segments. *Spine* 2012;**37**(6):E387-E95
  64. Belmont Jr PJ, Klemme WR, Dhawan A, Polly Jr DW. In vivo accuracy of thoracic pedicle screws. *Spine* 2001;**26**(21):2340-46
  65. Calancie B, Donohue ML, Harris CB, et al. Neuromonitoring with pulse-train stimulation for implantation of thoracic pedicle screws: a blinded and randomized clinical study. Part 1. Methods and alarm criteria. *Journal of neurosurgery*. *Spine*

- 
- 2014;**20**(6):675-91 doi: 10.3171/2014.2.SPINE13648[published Online First: Epub Date]].
66. Donohue ML, Murtagh-Schaffer C, Basta J, Moquin RR, Bashir A, Calancie B. Pulse-train stimulation for detecting medial malpositioning of thoracic pedicle screws. *Spine* 2008;**33**(12):E378-85 doi: 10.1097/BRS.0b013e31817343c1[published Online First: Epub Date]].
67. Macdonald DB. Intraoperative motor evoked potential monitoring: overview and update. *Journal of clinical monitoring and computing* 2006;**20**(5):347-77 doi: 10.1007/s10877-006-9033-0[published Online First: Epub Date]].
68. Ulkatan S, Neuwirth M, Bitan F, Minardi C, Kokoszka A, Deletis V. Monitoring of scoliosis surgery with epidurally recorded motor evoked potentials (D wave) revealed false results. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2006;**117**(9):2093-101 doi: 10.1016/j.clinph.2006.05.021[published Online First: Epub Date]].
69. Lyon R, Feiner J, Lieberman JA. Progressive suppression of motor evoked potentials during general anesthesia: the phenomenon of "anesthetic fade". *Journal of neurosurgical anesthesiology* 2005;**17**(1):13-19
70. Davis SF, Altstadt T, Flores R, Kaye A, Oremus G. Report of seizure following intraoperative monitoring of transcranial motor evoked potentials. *The Ochsner journal* 2013;**13**(4):558-60
71. Legatt AD, Emerson RG, Epstein CM, et al. ACNS Guideline: Transcranial Electrical Stimulation Motor Evoked Potential (TES-MEP) Monitoring. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society* 2015
72. Muramoto A, Imagama S, Ito Z, et al. The Cutoff Amplitude of Transcranial Motor Evoked Potentials for Transient Postoperative Motor Deficits in Intramedullary Spinal Cord Tumor Surgery. *Spine* 2014;**39**(18):E1086-E94
73. Langeloo DD JH, de Kleuver M, Grotenhuis JA. Criteria for transcranial electrical motor evoked potential monitoring during spinal deformity surgery A review and discussion of the literature. *Neurophysiol Clin.* 2007;**37**(6):431-9
74. Kobayashi S, Matsuyama Y, Shinomiya K, et al. A new alarm point of transcranial electrical stimulation motor evoked potentials for intraoperative spinal cord monitoring: a prospective multicenter study from the Spinal Cord Monitoring

- 
- Working Group of the Japanese Society for Spine Surgery and Related Research: Clinical article. *Journal of Neurosurgery: Spine* 2014;**20**(1):102-07
75. Pastorelli F, Di Silvestre M, Plasmati R, et al. The prevention of neural complications in the surgical treatment of scoliosis: the role of the neurophysiological intraoperative monitoring. *European Spine Journal* 2011;**20**(1):105-14
76. Lee JY, Hilibrand AS, Lim MR, et al. Characterization of neurophysiologic alerts during anterior cervical spine surgery. *Spine* 2006;**31**(17):1916-22
77. Calancie B, Molano MR. Alarm criteria for motor-evoked potentials: what's wrong with the "presence-or-absence" approach? *Spine* 2008;**33**(4):406-14 doi: 10.1097/BRS.0b013e3181642a2f[published Online First: Epub Date]].
78. Quiñones-Hinojosa A LR, Zada G, Lamborn KR, Gupta N, Parsa AT, McDermott MW, Weinstein PR. Changes in transcranial motor evoked potentials during intramedullary spinal cord tumor resection correlate with postoperative motor function. *Neurosurgery*. 2005;**56**(6):982-93
79. Ito Z, Imagama S, Sakai Y, et al. A new criterion for the alarm point for compound muscle action potentials: Clinical article. *Journal of Neurosurgery: Spine* 2012;**17**(4):348-56
80. MacDonald DB AZZ, Koudeir, Iyad, Stigsby B. Monitoring scoliosis surgery with combined multiple pulse transcranial electric motor and cortical somatosensory-evoked potentials from the lower and upper extremities. *Spine* 2003;**28**(2):194-203
81. Schirmer C SJ, Arle JE, Crosgrave GR, Dempsey PK, Tarlov E, Kim A, Martin CJ, Feltz C, Moul M, Magge S. Heuristic map of myotomal innervation in humans using direct intraoperative nerve root stimulation. *Journal of neurosurgery. Spine* 2011;**15**:64-70
82. Lyon R, Lieberman JA, Feiner J, Burch S. Relative efficacy of transcranial motor evoked potentials, mechanically-elicited electromyography, and evoked EMG to assess nerve root function during sustained retraction in a porcine model. *Spine* 2009;**34**(16):E558-E64
83. Mok JM, Lyon R, Lieberman JA, Cloyd JM, Burch S. Monitoring of nerve root injury using transcranial motor-evoked potentials in a pig model. *Spine* 2008;**33**(14):E465-E73
84. Jou I-M. The effects from lumbar nerve root transection in rats on spinal somatosensory and motor-evoked potentials. *Spine* 2004;**29**(2):147-55

- 
85. Eggspuehler A, Sutter MA, Grob D, Jeszenszky D, Dvorak J. Multimodal intraoperative monitoring during surgery of spinal deformities in 217 patients. *European Spine Journal* 2007;**16**(2):188-96
  86. Macdonald DB, Stigsby B, Al Homoud I, Abalkhail T, Mokeem A. Utility of motor evoked potentials for intraoperative nerve root monitoring. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society* 2012;**29**(2):118-25 doi: 10.1097/WNP.0b013e31824ceeaf[published Online First: Epub Date]].
  87. Eager M, Shimer A, Jahangiri FR, Shen F, Arlet V. Intraoperative neurophysiological monitoring (IONM): lessons learned from 32 case events in 2069 spine cases. *American journal of electroneurodiagnostic technology* 2011;**51**(4):247-63
  88. Tsutsui S YH, Hashizume H, Minamide A, Nakagawa Y, Iwasaki H, Yoshida M. Quantification of the proportion of motor neurons recruited by transcranial electrical stimulation during intraoperative motor evoked potentials monitoring. *Journal of clinical monitoring and computing* 2013;**27**:633-37
  89. Nuwer MR DE, Carlson LG, Kanim LEA, Sherman JE. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicentre survey. *Electroenceph and Clin Neurophysiol* 1995;**96**:6-11
  90. Tsai S-W, Tsai C-L, Wu P-T, Wu C-Y, Liu C-L, Jou I-M. Intraoperative use of somatosensory-evoked potential in monitoring nerve roots. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2012;**29**(2):110-17
  91. Gavranic B, Lolis A, Beric A. Train-of-Four Test in Intraoperative Neurophysiologic Monitoring: Differences Between Hand and Foot Train-of-Four. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2014;**31**(6):575-79
  92. Vodusek DB. Interventional neurophysiology of the sacral nervous system. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* 2001;**31**(4):239-46
  93. Skinner SA, Vodusek DB. Intraoperative recording of the bulbocavernosus reflex. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society* 2014;**31**(4):313-22 doi: 10.1097/WNP.000000000000054[published Online First: Epub Date]].
  94. Stecker M. A review of intraoperative monitoring for spinal surgery. *Surgical neurology international* 2012;**3**:174

- 
95. MacDonald DB. Motor evoked potential warning criteria. *Journal of clinical neurophysiology* 2017;**34**(1):1-3
  96. MacDonald DB. Overview on Criteria for MEP Monitoring. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2017;**34**(1):4-11
  97. Calancie B. Intraoperative Neuromonitoring and Alarm Criteria for Judging MEP Responses to Transcranial Electric Stimulation: The Threshold-Level Method. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2017;**34**(1):12-21
  98. Legatt AD, Emerson RG, Epstein CM, et al. ACNS guideline: transcranial electrical stimulation motor evoked potential monitoring. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2016;**33**(1):42-50
  99. Kothbauer KF. The Interpretation of Muscle Motor Evoked Potentials for Spinal Cord Monitoring. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2017;**34**(1):32-37
  100. Journée HL, Berends HI, Kruyt MC. The Percentage of Amplitude Decrease Warning Criteria for Transcranial MEP Monitoring. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2017;**34**(1):22-31
  101. Segura MJ, Talarico ME, Noel MA. A Multiparametric Alarm Criterion for Motor Evoked Potential Monitoring During Spine Deformity Surgery. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2017;**34**(1):38-48
  102. Tsutsui S, Tamaki T, Yamada H, Iwasaki H, Takami M. Relationships between the changes in compound muscle action potentials and selective injuries to the spinal cord and spinal nerve roots. *Clinical neurophysiology* 2003;**114**(8):1431-36
  103. Buchowski JM, Bridwell KH, Lenke LG, et al. Neurologic complications of lumbar pedicle subtraction osteotomy: a 10-year assessment. *Spine* 2007;**32**(20):2245-52
  104. Fan D, Schwartz DM, Vaccaro AR, Hilibrand AS, Albert TJ. Intraoperative neurophysiologic detection of iatrogenic C5 nerve root injury during laminectomy for cervical compression myelopathy. *Spine* 2002;**27**(22):2499-502
  105. Thuet ED, Winscher JC, Padberg AM, et al. Validity and reliability of intraoperative monitoring in pediatric spinal deformity surgery: a 23-year experience of 3436 surgical cases. *Spine* 2010;**35**(20):1880-86
  106. Lieberman JA LR, Feiner J, Hu SS, Berven SH. The efficacy of motor evoked potentials in fixed sagittal imbalance deformity correction surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;**33**(13):E414-24

- 
107. Skinner SA, Holdefer RN. Intraoperative neuromonitoring alerts that reverse with intervention: treatment paradox and what to do about it. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2014;**31**(2):118-26
  108. Novak K, de Camargo AB, Neuwirth M, Kothbauer K, Amassian VE, Deletis V. The refractory period of fast conducting corticospinal tract axons in man and its implications for intraoperative monitoring of motor evoked potentials. *Clinical neurophysiology* 2004;**115**(8):1931-41
  109. Tsutsui S, Iwasaki H, Yamada H, et al. Augmentation of motor evoked potentials using multi-train transcranial electrical stimulation in intraoperative neurophysiologic monitoring during spinal surgery. *Journal of clinical monitoring and computing* 2015;**29**(1):35-39
  110. A Esteban. A neurophysiological approach to brainstem reflexes. Blink reflex. *Neurophysiol Clin.* 1999;**29**(7-38)
  111. Sutter M, Deletis V, Dvorak J, et al. Current opinions and recommendations on multimodal intraoperative monitoring during spine surgeries. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society* 2007;**16 Suppl 2**:S232-7 doi: 10.1007/s00586-007-0421-z[published Online First: Epub Date]].
  112. Schwartz DM AJ, Dormans JP, Flynn J, Drummond DS, Bowe JA, Laufer S, Shah SA, Bowen JR, Pizzutillo PD, Jones KJ, Drummond DS. Neurophysiological detection of impending spinal cord injury during scoliosis surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;**89**(11):2440-9
  113. Eccher M. Intraoperative neurophysiologic monitoring: are we really that bad? *Journal of Clinical Neurophysiology* 2012;**29**(2):157-59
  114. Deletis V, Sala F. Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: a review focus on the corticospinal tracts. *Clinical Neurophysiology* 2008;**119**(2):248-64
  115. Reames DL, Smith JS, Fu K-MG, et al. Complications in the surgical treatment of 19,360 cases of pediatric scoliosis: a review of the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality database. *Spine* 2011;**36**(18):1484-91
  116. MacDonald DB, Al Zayed Z, Al Saddigi A. Four-limb muscle motor evoked potential and optimized somatosensory evoked potential monitoring with decussation

- assessment: results in 206 thoracolumbar spine surgeries. *European Spine Journal* 2007;**16**(2):171-87
117. Kaneko K, Kato Y, Kojima T, Imajyo Y, Taguchi T. Intraoperative electrophysiologic studies on the functions of nerve roots involved in cervical dumbbell-shaped schwannoma and their clinical utility. *Clinical Spine Surgery* 2006;**19**(8):571-76
118. Sutter M, Eggspuehler A, Grob D, et al. The diagnostic value of multimodal intraoperative monitoring (MIOM) during spine surgery: a prospective study of 1,017 patients. *European Spine Journal* 2007;**16**(2):162-70
119. Sutter MA EA, Grob D, Porchet F, Jeszenszky D, Dvorak J. Multimodal intraoperative monitoring (MIOM) during 409 lumbosacral surgical procedures in 409 patients. *Eur Spine J.* 2007;**16**(Suppl 2):S221-8
120. Bose B, Sestokas AK, Schwartz DM. Neurophysiological detection of iatrogenic C-5 nerve deficit during anterior cervical spinal surgery. *Journal of Neurosurgery: Spine* 2007;**6**(5):381-85
121. Takeda M, Yamaguchi S, Morishige M, Eguchi K, Kurisu K. Utility of Direct Stimulation of Roots in Spinal Surgery. *Neurologia medico-chirurgica* 2011;**51**(5):356-60
122. Troni W, Benech CA, Perez R, Tealdi S, Berardino M, Benech F. Non-invasive high voltage electrical stimulation as a monitoring tool of nerve root function in lumbosacral surgery. *Clinical Neurophysiology* 2013;**124**(4):809-18
123. Jacobs MJ ET, Schurink GW, Mess WH, Mochtar B. Assessment of spinal cord integrity during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg.* 2002;**74**(5):1864-6
124. Langeloo DD LA, Louis Journée H, Slappendel R, de Kleuver M. Transcranial electrical motor-evoked potential monitoring during surgery for spinal deformity: a study of 145 patients. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;**28**(10):1043-50
125. Ghobrial GM WKJ, Arnold P, Fehlings M, Harrop JS. Iatrogenic neurologic deficit after lumbar spine surgery: A review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015;**139**:76-80
126. Campbell PG YS, Malone J, Maltenfort MG, Harrop JS, Sharan AD, Ratliff JK. Complications related to instrumentation in spine surgery: a prospective analysis. *Neurosurg Focus.* 2011;**31**(4):E10
127. Lyon R BS, Lieberman J. Mixed-muscle electrode placement ("jumping" muscles) may produce false-negative results when using transcranial motor evoked

potentials to detect an isolated nerve root injury in a porcine model. J Clin Monit Comput. 2009;**23**(6):403-08

**ABREVIATURAS**

---

- ALIF** fusión intersomática lumbar anterior
- BIS** bispectral analysis
- CT** cérvico-torácico
- CL:** cérvico-lumbar
- DED** deformidad espinal degenerativa
- Div** división
- DM** double major
- DT** double thoracic
- ECN** estudio de conducción nerviosa
- EEG** electroencefalograma
- EET** estimulación eléctrica transcraneal
- EIA** escoliosis idiopática del adolescente
- EII** escoliosis idiopática infantil
- EMG** electromiografía
- EMGe** electromiografía estimulada
- EMGc** electromiografía continua de barrido libre
- EMO** extracción de material de osteosíntesis
- FMO** fracaso de material de osteosíntesis
- FH** músculo flexor hallucis
- Hz** Hercios
- ISI** intervalo interestímulo
- L** lumbar
- LCR** líquido cefalorraquídeo
- LL** lordosis lumbar

**mA** miliamperios

**μV** microvoltios

**MIO** monitorización neurofisiológica intraoperatoria

**NMI** neurona motora inferior

**NMS** neurona motora superior

**mm** milímetros

**MMII** miembros inferiores

**ms** milisegundos

**MT** main thoracic

**NF** negativo falso

**NV** negativo verdadero

**ORL** Otorrinolaringología

**OSP/P** osteotomía Smith Petersen / Ponte

**PAMC** potencial de acción muscular compuesto

**PCI** parálisis cerebral infantil

**PEM** potencial evocado motor

**PES** potenciales evocados somatosensoriales

**PF** positivo falso

**PI** "pelvic incidence"

**PLIF** fusión intersomática lumbar posterior

**PT** "pelvic tilt"

**PTh** proximal thoracic

**PV** positivo falso

**RA** reflejo anal

**RBC** reflejo bulbocavernoso

**RM** resonancia magnética

**RPCV** resección posterior de la columna vertebral

**Rx** imágenes radiológicas

**Sg** segundos (tiempo)

**SNC** sistema nervioso central

**SNP** sistema nervioso periférico

**SPO** pedicle subtraction osteotomy (osteotomía de sustracción pedicular)

**SRS** Scoliosis Research Society

**SVA** axis vertical sagital

**T** torácico

**TA** músculo tibialis anterior

**TC** tomografía computarizada

**TIVA** anestesia total intravenosa

**TL** tóraco-lumbar

**TLIF** fusión intersomática lumbar transforaminal

**TL/L** toracolumbar/lumbar

**TL/L-MT** tóracolumbar/lumbartorácica principal

**TM** triple major

**UEM** umbral de estimulación medular

**UER** umbral de estimulación radicular

**VPN** valor predictivo negativo

**VPP** valor predictivo positivo

**VCE** vía cortico-espinal

**XLIF** fusión intersomática lumbar por vía lateral

**ANEXOS**

---

**Anexo 1.**

Tablas 1, 2 y 3. Valores de área y amplitud del PEM en músculo cuádriceps (tabla 1), tibialis anterior (tabla 2) y abductor /flexor hallucis (tabla 3) en la serie de pacientes con MIO normal.

<b>Tabla 1. Valores de área y amplitud del PEM en músculo cuádriceps en la serie de pacientes con MIO normal</b>												
<b>Caso</b>	<b>Lado derecho</b>						<b>Lado izquierdo</b>					
	<b>Área mV·ms</b>			<b>Amplitud <math>\mu</math>V</b>			<b>Área mV·ms</b>			<b>Amplitud <math>\mu</math>V</b>		
	<b>Basal</b>	<b>Final</b>	<b>%</b>	<b>Basal</b>	<b>Final</b>	<b>%</b>	<b>Basal</b>	<b>Final</b>	<b>%</b>	<b>Basal</b>	<b>Final</b>	<b>%</b>
1a	1,6	0,899	-43,81	218,6	92,3	-57,78	5,1	7,4	45	705,2	731,6	3,74
2a	6,6	7,5	15,1	1100	1200	9,09	7,3	8,2	13	879,3	1000	13,73
3a	2,9	2,5	-13,79	350,1	335,2	-4,26	9,6	6,6	-31,3	1500	824,2	-45,05
4a	2	2,5	23,2	185,2	224,1	21	0,71	4,5	538,7	91	428,8	371,2
5a	0,746	0,623	-16,49	78,8	96,1	21,96	1,3	2,7	116,9	149,6	342	128,61
6a	5,3	5,9	11,32	555,5	591,6	6,5	3,8	4,1	7,89	488,1	461,2	-5,51
7a	1,2	0,96	-17,4	114,3	167,5	46,54	0,177	0,118	-33,33	27	26,7	-0,37
8a	1,1	1,2	9,09	136,6	148,1	8,42	2,4	3,7	51,5	264,5	436,1	64,88
<b>9a</b>	<b>3,3</b>	<b>1</b>	<b>-62,95</b>	<b>323,8</b>	<b>131,5</b>	<b>-59,39</b>	<b>1,3</b>	<b>0,345</b>	<b>-73,3</b>	<b>185,9</b>	<b>48,5</b>	<b>-73,91</b>
10a	0,936	1,6	72,8	129,5	282	117,76	3,2	4,6	42,8	430,8	608,7	41,29
11a	1,9	4,1	116	266,1	478,2	79,71	1,1	4,3	298,5	135,3	501,3	270,29
12a	2,2	1,4	-35,6	311,6	302,6	2,89	3,2	3,7	12,8	401,1	451,8	12,64
13a	3,6	10,7	193,3	441,3	1300	194,58	29,2	22,3	-23,9	2700	2400	-11,11
14a	1,5	1,6	1,1	211,4	236,2	11,73	1,2	0,79	-35,1	174,6	89,3	-48,86
15a	9	8,8	-1,9	1400	1000	-28,57	14,8	14	-5,4	1600	2000	25
<b>16a</b>	<b>1,2</b>	<b>0,952</b>	<b>-22,2</b>	<b>226,6</b>	<b>207,4</b>	<b>-8,47</b>	<b>1,3</b>	<b>1,1</b>	<b>-15,6</b>	<b>164,7</b>	<b>153,4</b>	<b>-6,86</b>

Anexos

17a	0,396	1,3	217,7	50,4	130,3	158,53	0,91	1,1	17,7	106,5	130,8	22,82
18a	5,4	6	11,4	1000	1200	20	12,1	10,3	-15	2100	1900	-9,52
19a	0,329	0,199	-39,6	44,1	22,8	-48,3	1,6	1,5	-8,5	128,5	172,3	34,09
20a	5,4	5,2	-3,4	550,7	736,6	33,76	3,9	1,9	-51,5	548,7	253,2	-53,85
21a	4,4	9,3	110,9	560,9	772,9	37,8	11	12,6	14,3	1100	1300	18,18
22a	5,2	6,8	31	586,7	722,8	23,2	11,1	7,2	-34,7	1500	817,9	-45,47
23a												
24a	2	1,9	-2,6	179,5	189	5,29	1,4	1	-28,2	160,8	115	-28,48
25a	0,76	0,273	-64,2	83,4	42,2	-49,4	1,9	1,3	-33,5	188,3	125,8	-33,19
26a	1,2	0,28	-77,1	179,4	44	-75,47	0,711	0,431	-39,4	94,8	59	-37,76
27a	4,4	2,5	-43,3	603,5	286,8	-52,48	6	4,1	-31,9	887,4	686,2	-22,67
28a	0,777	0,876	12,8	91,3	112,1	22,78	3,1	4,3	38,4	329,3	427,2	29,73
29a	0,571	1,6	186,4	131,8	251	90,44	0,619	1,5	139,3	75,2	166,6	121,54
30a												
31a	0,094	0,193	106,1	10,3	120,6	22,33	0,078	0,088	12,1	3,6	8,2	127,78
32a												
33a	1,8	2,5	38,7	329,2	318,3	-3,31	0,86	2,8	223,4	200,9	353	75,71
34a	2,7	2,3	-15,3	348,3	348,7	0,11	2	2,2	7	208,7	190,3	-8,82
35a	16,7	16,5	-1,4	1600	1400	-12,5	6,1	4	-34,7	853,5	548,4	-35,75
36a	3,2	2,3	-28,3	270	189,1	-29,96	2,3	0,923	-59,1	210,8	84,5	-59,91
37a	0,274	0,245	-10,7	27	26,2	-2,96	1,5	2,5	70,4	168,6	363	115,3
38a	9,9	14,4	46,5	2100	1400	-33,33	3,3	7,4	12,4	470,6	671,9	42,78
39a	1,9	1,4	-27,8	204,6	284	38,81	1,8	1,8	0	295,7	226,4	-23,44
40a	10,4	10,5	1,3	678,2	1200	76,94	4	3,4	-15,5	364,8	379,4	2,87
41a	3,1	2,7	-11,7	763,7	534,9	-29,96	3	3,5	16,9	472,3	590	24,92
42a							1,9	3,3	73,2	294	385,2	31,02
43a	0,062	0,168	171,1	10,3	30,2	193,2	0,031	0,048	58	2,8	6	114,29
44a	8,2	5,6	-31,7	1100	1200	9,09	10	6,6	-34	1000	911,1	-8,89
45a	13,8	4,7	-66,6	1500	496,6	-66,89	13,6	4,7	-65,4	1800	529,4	-70,59
46a	0,935	5	430,2	114,9	593,3	416,36	0,528	3,8	615,6	78,2	380,1	386,06

Anexos

47a	1,6	2,1	34,4	233,1	398,8	71,09	1,4	1,4	0	204,3	208,2	1,91
48a	1,2	2,2	87	152,5	271,2	77,84	2,1	4,2	98,6	345	649,8	88,35
49a	0,274	0,37	35,2	29,1	41,3	41,92	0,505	0,411	-18,6	51,4	41,2	-19,84
50a	1,2	1,2	0	153,5	194,1	26,45	0,937	1,2	31,4	151,6	229,3	51,25
51a	0,317	0,355	12,1	55,1	48,4	-12,16	2,2	1	-54	349,3	165,5	-52,62
52a	10,2	11,2	9,8	1400	1200	-14,29	19,4	16,7	-14	2500	2200	-12
53a	6,5	3,3	-49,7	689	340,5	-50,58	4,6	3,6	-21,9	401,1	458	14,19
54a	3	3	0	386,9	343,5	-11,22	3,8	4,9	26	466,6	546,7	17,17
55a	1,4	1,3	-6,5	159,1	183	15,02	3	1,2	-59,4	344,1	163	-52,63
56a	1,1	0,729	-32,5	126,3	110,8	-12,27	0,837	0,353	-57,8	122,8	67,8	-44,79
57a	1,6	2,2	42,9	241,7	261,7	8,27	7,9	5,9	-24,9	815,9	683,8	-16,19
58a	7,9	3,3	-57,9	682,4	365,3	-46,47	7,6	4,2	-44,3	993,5	430,7	-56,65
59a	0,986	1,7	68,1	97,3	217,1	123,12	1,7	3,6	114,3	241,3	450,1	86,53
60a	0,236	0,566	139,7	30,4	81,8	169,08	0,245	0,563	130,1	33,6	62,2	85,12
61a	3,7	5,1	36,7	438,5	604,5	37,86	6,2	6	-3,1	520,5	719,4	38,21
62a	1,9	1,2	-36	212,3	113,8	-46,39	4,8	4,6	-3,2	744,7	814,1	9,32
63a	1,4	1	-24,9	151,4	107,1	-29,26	7,6	5,3	-30,4	602,3	645,8	7,22
64a	1,7	3,5	108,7	161,2	371,8	130,65	3,9	7	82,3	302,6	648,2	114,21
65a	0,803	1,2	49,9	87,3	124,7	42,84	1,7	3,3	90,3	192,4	332,4	72,76
66a	1,9	3,7	94,5	304,3	493,6	62,21	3,5	3,8	9	447,4	435	-2,77
67a	6	4	-34,1	900,1	438,1	-51,33	4,4	3,9	-11	555,1	598,6	7,84
68a	0,074	0,206	178,5	13,2	33,1	150,76	0,443	0,857	93,4	93,7	115,2	22,95
69a	0,282	0,273	-3,1	46,8	37,5	-19,9	1,3	1	-18,3	350,4	302,6	-13,6
70a	0,04	0,057	43,4	4,9	5,2	6,12	0,057	0,089	55,8	8,5	11,9	40
71a	0,75	0,899	19,9	171,5	164,6	-4,02	1,6	8,8	439,5	385,9	1200	210,96
72a	9,2	4,5	-50,5	753,3	563,7	-25,17	15,5	12,6	-18,9	1600	1400	-12,5
73a	4,4	2,3	-46,8	361,7	305,6	-15,51	5,6	3,3	-41,2	582,6	339,2	-41,78
74a	4	3,6	-10,6	384,8	538,3	39,89	0,485	0,438	-9,6	69,1	51,8	-25,04
75a	0,407	0,453	11,3	78,6	77,3	-1,65	0,131	0,256	95,4	21,6	49,7	130,09
76a	0,32	0,346	8,2	42,7	45,1	5,62	2,4	2,1	-13,7	223,6	223,8	0,09

Anexos

77a	0,11	0,152	38,5	33,8	36,4	7,69	0,808	0,814	0,8	126,4	134,8	6,65
78a	0,747	0,807	7,9	109,3	124,9	14,27	0,498	0,792	59,2	68,3	128,5	88,14
79a	2,7	4,1	52,1	329,5	416,5	26,4	0,82	1,3	60,4	146,2	188,6	29
80a	0,055	0,05	-8,8	11,3	8,6	-23,7	0,24	0,2	-15,5	47,5	37,2	-21,6
81a	0,879	3,4	283	135,6	473,1	248,9	1,1	2,8	150,6	66,1	325,6	392,6
82a	0,135	0,127	-6,3	14,4	21	46,6	0,043	0,087	103,4	5,5	14	153,3
83a	0,488	0,939	92,6	81,9	139,3	70,1	0,391	1,4	268,5	58,2	19,04	227,1
84a	0,386	0,408	5,8	114,7	95,8	-16,5	0,097	0,153	58	21,5	27,8	29
85a	0,469	0,61	29,9	55,2	62,2	12,8	0,262	0,168	-35,9	32,1	26	-18,8
86a	0,654	0,438	-33	91,7	80,8	-11,9	0,232	0,515	121,6	41	53,1	29,4
87a	0,079	0,07	-11,3	13	12,6	-2,8	0,643	0,963	49,8	57,3	139,1	142,6
88a	4,2	1,6	-62,3	829	399,4	-51,8	0,624	0,753	20,7	95,4	89,6	-6,1
89a	0,173	0,127	-26,6	23,6	23,1	-2,2	0,205	0,21	2,9	59,4	32	-46,2
90a	0,758	0,578	-23,7	106,4	93,3	-12,4	1,1	2,8	140	140,7	361,9	157,1
91a												
92a	0,371	0,217	-41,3	53,4	32,4	-39,3	0,344	0,294	-14,7	36,8	37	0,6
93a	3,5	5,5	56,1	732,4	1000	41,6	9,9	14,3	44,8	2100	2200	6,7
94a	0,59	0,818	38,6	101,5	119,8	18	0,707	1,3	88,9	103,9	136,4	31,3
95a	1,6	3,7	135,3	222,3	461,8	107,7	9,2	8,3	-9,5	1500	1300	-17,5
96a	0,292	0,679	132,1	42,9	106,8	148,7	0,92	0,621	-32,5	129,8	96,7	-25,5
97a												
98a	0,072	0,065	-10	7	5,4	-22,9	0,212	0,581	174,1	26,2	56,7	116,5
99a	0,132	0,081	-38,6	21,8	16,3	-25,4	0,361	0,159	-56	55,6	28,2	-49,3
100a	0,68	0,81	19,1	62,1	91,1	46,8	0,976	1,4	39,9	125,2	264,3	111,1
101a	0,032	0,031	-5	49,9	54,1	8,5	0,194	0,132	-31,9	29,9	18,3	-38,7
102a												
103a												
104a												
105a	2	2,4	19	347,8	537,8	54,6	1,6	2,7	68,3	365,1	458	25,4
106a	1	0,761	-25,5	93,2	70,2	-24,8	4,1	2	-50,1	571	351,8	-38,4

107a	1,1	1,7	61,4	166,1	303	82,4	2,1	3,3	56,7	231,5	423,4	82,9
108a	1,3	1,5	20,9	200,5	247,8	23,6	1,7	2	17,6	192,2	206,8	7,2
109a	0,183	0,253	38,4	36,7	49,9	36,2	0,452	0,656	45,3	76,3	115,3	51,1
110a	12,6	10,8	-14	1900	1800	-5,3	14,8	15,6	5,4	2000	2400	20
111a	0,288	0,949	229,1	47,1	217,7	362,3	0,117	0,157	33,8	26,8	27,9	4,2
112a	3,1	3,3	6,4	427,2	656,2	53,6	1,4	1,2	-15,4	184,1	213,1	15,7
113a	1,9	2,6	35,5	459,8	658,1	43,1	1,3	1,5	20	179,6	216,4	20,5
114a	2,5	2	-21,1	264,6	234,9	-11,2	5,1	5,3	4,8	371	508,9	37,2
115a	0,317	0,712	124,3	51,5	124,4	141,4	1,4	2,5	73,1	234,9	379,8	61,3
116a	0,435	0,286	-34,2	117,1	70,1	-40,1	0,836	0,611	-26,9	163,8	111,9	-31,7
117a	11,3	5,8	-49	1100	662,9	-42,3	10,4	6,8	-38	859,8	775,2	-9,8
118a	1,2	1,1	-5	124,1	121,2	-2,3	2,1	1,5	-25,3	305,1	238	-22
119a	3,4	2,8	-19,4	435,8	633,3	45,3	4,1	3	-27,7	783,1	610,9	-22
120a	0,773	0,49	-36,2	82,8	59,9	-27,7	2	4,3	118,7	285,3	489,4	71,5

**Tabla 2. Valores de área y amplitud del PEM en músculo tibialis anterior en la serie de pacientes con MIO normal**

Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Basal	Final	%	Basal	Final	%	Basal	Final	%	Basal	Final	%
1a	3,6	4,9	37,1	673,9	1600	63,23	8,4	22,7	171,6	1600	3600	125
2a	12,2	12,6	3,3	2400	3400	-16,67	15,3	15,5	1,4	3400	2900	-14,71
3a	3,8	3,6	-6,1	525	966	47,45	7,2	9,2	26,8	966	1200	24,22
4a	1,6	5,4	229,1	253,8	13,8	221,2	0,092	0,18	96	13,8	31,5	128,3
5a	2,7	4	50,4	389,1	267	53,68	1,6	4,3	167,4	267	898,7	236,59
6a	13,8	11,2	-18,85	2600	2100	-26,92	21,6	22	1,85	2100	2800	33,33
7a	10,1	8,3	-18,1	2000	257,6	-15	1,1	1,2	4,3	257,6	338,3	31,33
8a	2,9	5	72,41	382,5	821,4	40,6	7,4	9,8	31,2	821,4	1700	106,96
9a	11,8	9,5	-18,9	2100	2200	-23,81	11,3	7,2	-36	2200	1600	-27,27

Anexos

10a	13,5	11,2	-16,6	2000	1600	-25	12,5	10,3	-17,8	1600	1200	-25
11a	7,9	12,4	58,1	1500	2300	26,67	13,1	10,3	-21,1	2300	2000	-13,04
12a	3,4	5,5	61,6	688,7	1000	88,76	6,7	8,8	31,5	1000	1600	60
13a	4,9	5,5	16	1300	2400	7,69	15	16	7	2400	3400	41,67
14a	3,9	5,3	34,2	767,2	754,4	56,41	6,5	7,7	18,1	754,4	1600	112,09
15a	10,8	7,1	-34,2	1300	672,9	-15,38	5,8	8,8	52,3	672,9	1200	78,33
16a	3,4	2,3	-23,9	622,8	286,9	-53,5	6,2	5,1	-16,8	1600	1200	-25
17a	5	8,5	71,9	721,3	739,4	38,64	5,9	3,2	-45,3	739,4	513,9	-30,5
18a	6,6	4,3	-34,7	1000	2500	-39,06	15,5	10,3	-33,2	2500	1600	-36
19a	11,5	7,3	-36,7	1600	409,2	-37,52	2,7	3,8	39	409,2	430,6	5,23
20a	7,5	10,2	35,2	906,3	1200	76,54	6,8	4,3	-36,3	1200	627,7	-47,69
21a	13,4	13,2	-1,6	2500	2600	-3,2	16,1	24,5	52,6	2600	2700	3,85
22a	5,6	11,2	100,7	1100	1000	63,64	6,6	4,8	-27,2	1000	923,9	-7,61
23a												
24a	5,4	6,5	19,6	636,7	497	15,27	7	9,4	33,4	497	821,1	65,21
25a	7,7	11,6	50,7	863,3	745,4	7,67	7	8,7	23,5	745,4	1100	47,57
26a	2,5	1,6	-36,5	490,1	1000	-51,76	7,5	3,7	-51,7	1000	691,2	-30,88
27a	13,2	16,5	25,1	1700	2000	23,53	12,1	13,6	11,8	2000	2300	15
28a	6,1	5	-17,1	901,8	903,6	-7,92	6,4	7,8	21,1	903,6	1100	21,74
29a	2,4	7,2	200,5	375,7	651,1	129,84	2,5	5,3	112,4	651,1	893,2	37,18
30a	0,65	0,66	2,7	71,3	53,2	10,88	0,437	0,873	99,8	53,2	92,4	73,68
31a	0,052	0,118	128,1	10,9	7,4	34,86	0,063	0,085	34,1	7,4	7,3	-1,35
32a	14,6	11,7	-19,4	1600	699,4	-31,25	6	8,1	34,3	699,4	919,1	31,41
33a	4,2	7,7	85,4	998,8	1400	10,13	4,8	9	86,7	1400	1600	14,29
34a	2,7	3,4	24,3	511	1900	-3,46	10,7	11,4	6,8	1900	1800	-5,26
35a	4,8	6,7	40	893,9	2100	11,87	10,4	7,6	-27	2100	1300	38,09
36a	4,6	4,5	-1,2	667,4	1000	29,46	4,8	5,4	13,9	1000	913	-8,7
37a	2	2,5	29,2	391,9	872	41,9	6,9	5,7	-17,7	872	833	-4,42
38a	8	16,9	110,9	1100	1500	72,73	8,1	10,6	30,2	1500	1900	26,67
39a	5,1	3,8	-26,1	973,3	598,7	-18,58	4,5	6,5	45,6	598,7	929,9	54,82

Anexos

40a	9,3	11,8	26,8	1800	357,3	-11,11	2,6	2	-20,9	357,3	210,5	-41,09
41a	2,1	2,4	15,9	566,1	744,4	54,49	3	4,3	42,4	744,4	1200	61,2
42a	4,6	10,9	139,5	587,3	1300	206,49	5,5	8,2	49,5	1300	1900	46,15
43a	1	2,1	105,9	185,8	229,7	71,31	1,8	1,1	-37,8	229,7	183,5	-20,11
44a	7,5	9,9	32,3	1100	3100	100	19,2	13,7	-28,8	3100	2300	-25,8
45a	6,5	4,9	-25,5	964,1	1100	-37,72	8,2	5,3	-35	1100	841,6	-23,49
46a	8,2	11,5	41,2	1200	583,9	33,33	3,9	10,2	162,3	583,9	1600	174,02
47a	5,7	9,4	64,7	1200	460,6	16,67	3,2	10,2	219,6	460,6	2100	355,93
48a	5,3	5,3	0	758,3	561,1	17,43	2,8	10,3	266,9	561,1	1400	149,51
49a	0,498	1	103,8	58,6	163,8	131,57	1,3	1,5	21,3	163,8	161,7	-1,28
50a	1,4	1,8	30,6	207,2	358,6	29,58	1,3	4,3	227,2	358,6	824,4	129,89
51a	8,9	10,2	14,4	1800	1800	-38,89	7,6	6,1	-20,3	1800	1400	-22,22
52a	10	11,5	14,7	2600	3100	-3,85	30,8	19,9	-35,3	3100	2500	-19,36
53a	13,1	11	-16	2300	2400	-13,04	12,6	8,4	-33,4	2400	1900	-20,83
54a	6,4	10,3	62,4	866,7	1200	49,99	8,8	14	58,8	1200	1800	50
55a	8,2	6,8	-16,2	1800	328,3	-38,89	2,9	2,6	-10	328,3	560,9	70,85
56a	5,6	3,8	-31,4	1400	261,3	-59,16	1,3	0,808	-3,9	261,3	107,8	-58,74
57a	9,3	12,7	36,7	1800	3000	22,22	19,7	27,7	40,5	3000	3400	13,33
58a	8,8	14	58,5	1200	1300	50	10,9	11,9	8,5	1300	1100	-15,38
59a	21,1	3,9	83,5	272,2	493	91,77	3,3	3,8	13,7	493	646,6	31,16
60a	5,7	4,4	-23,2	1500	644,3	-13,33	5,3	7,2	35,1	644,3	1000	55,21
61a	3,7	3,6	-3,8	732,8	673,4	-8,54	4,9	3,2	-34,1	673,4	685,5	1,65
62a	10,2	10,5	6,4	1500	1500	73,33	8,9	8,9	0	1500	1300	-13,33
63a	5,1	6,3	22	674	1000	11,41	9,5	7,8	-17,4	1000	798,5	-20,15
64a	11,3	10,4	-8,1	1900	1700	10,53	11,5	9,1	-20,9	1700	1700	0
65a	3,2	7,7	144,7	302,1	615,3	297,22	5,7	11,4	98,8	615,3	1800	192,54
66a	13,5	12,1	-10,5	1800	2600	-16,67	15,7	11,3	-28,5	2600	1700	-34,62
67a	6,3	6,2	-0,1	1300	1100	15,38	6,3	6,8	7,8	1100	1700	54,55
68a	7,8	7,1	-9,8	987,8	1300	-20,16	9	4,9	-45,2	1300	655,6	-49,57
69a	5,2	3,4	-35,1	1700	1200	-19,6	5,1	4,2	-16,7	1200	1200	0

Anexos

70a	0,856	2,3	167,4	180,5	457,1	187,81	2,1	1,8	-10,6	457,1	447,3	-2,14
71a	3	6,5	114,1	671	1600	63,93	5,5	5,3	-2,3	1600	1300	-18,75
72a	11,6	11,4	-1,5	1700	1600	11,76	11,7	14,9	27,2	1600	2400	50
73a	8,9	6,7	-25,1	1900	1600	-48,43	10,1	9	-10,6	1600	1600	0
74a	11,5	9,6	-16,9	2000	606,1	-40	5	9,5	89,7	606,1	1400	130,98
75a	0,499	3,1	529,3	93,2	345,6	215,67	2,3	4,3	87,6	345,6	740	114,12
76a	7,5	4,4	-41,1	1700	1400	-23,53	14,2	10,8	-23,8	1400	1200	-14,29
77a	3,6	12,1	238,3	820	476,3	131,71	4,2	3,5	-16,2	476,3	1000	109,95
78a	1,6	3,5	114	265,1	226,6	83,44	1,4	2,5	79	226,6	535,7	136,41
79a	1,4	3,3	134,4	296,1	329,3	120,6	2	2,2	7,7	329,3	321,1	-2,5
80a	4,4	4,6	5,1	1200	1100	-17,5	7,6	5,9	-21,6	1100	908,9	-16,5
81a	6	7,4	24,1	1200	1400	69,8	11,1	14,2	28,2	1400	2200	60,6
82a	3,4	1,5	-55,2	454,6	311,3	-28,9	2,5	3,8	50,5	311,3	476,4	53
83a	10,7	13,8	28,3	1800	494,8	39,1	3,1	7,7	152,6	494,8	1400	183,4
84a	6,9	8,7	26,1	1400	1200	12,5	3,1	6,3	104,8	1200	1500	19,7
85a	0,707	0,936	32,3	259,3	308,2	-11,2	2	2,9	49,5	308,2	403,1	30,8
86a	2,2	1,8	-20,3	262,8	576,6	-16,7	2,9	2,3	-20	576,6	476,9	-17,3
87a	3,2	4,3	34,1	417,9	917,1	37,9	5,2	8,8	69,5	917,1	1500	58,6
88a	2,7	1,6	-40,7	394,1	439,9	-40,2	3,1	2,7	-13,4	439,9	328,3	-25,4
89a	2,1	7,3	238,9	691,8	343,2	123,4	1	1,8	76,1	343,2	534,2	55,6
90a	1,4	3	111,8	420,1	909,2	71,5	3,9	7	81	909,2	1300	40
91a												
92a	1,4	1,8	29,4	260,7	1300	11,6	7,2	9,9	37,1	1300	1600	21,4
93a	8,2	19,5	136,8	1500	1100	135	5,9	12,9	119,5	1100	2200	96
94a	2,8	3,7	32,1	591,1	986	-3,7	5,4	7,9	45,8	986	1400	40,7
95a	11,4	12,9	12,6	2300	760,2	-13,5	4,3	9,6	126,6	760,2	1800	136,9
96a	3,1	2,6	-14,7	701,7	117,6	-1,4	0,353	0,495	40,2	117,6	104	-11,6
97a												
98a	2,4	3,1	33,9	434,3	673	9	4,2	2,6	-44	673	436,1	-35,2
99a	3,8	3,2	-16,4	666,4	611,2	5,7	2,5	2,8	13	611,2	704	15,2

100a	2,8	8,1	188,2	433	432,5	213,2	3,2	4,8	48,7	432,5	791,9	83,1
101a	0,824	0,992	20,3	218,3	816,3	32,3	1,7	1,6	-7	816,3	466,5	-42,9
102a												
103a												
104a												
105a	2,7	2,3	-14,2	437,2	162,2	-20,7	1,3	2	52,6	162,2	292,9	80,6
106a	5,8	3,5	-39,2	1200	665,2	-26,6	3,8	2,5	-32,9	665,2	489,3	-26,4
107a	7,1	8	12	1600	2200	35,9	10,3	8,7	-15,4	1400	1200	-14,9
108a	0,575	2	246,1	48,2	239,1	395,9	7,9	12,5	58,2	954,9	1900	98,9
109a	3,2	4,9	53,8	747,1	839,7	12,4	3,2	3,3	3,12	726	795	9,5
110a	12,9	15,3	18	1900	2435	28,2	12,9	9,2	-28,7	1900	1800	-5,3
111a	3,1	4,9	54,7	620	780	25,9	5,5	5,3	-5,1	1000	925,6	-10,6
112a	2,4	4,9	101,2	343,4	810,6	136,1	2,9	7,9	175,1	580,5	955,8	64,7
113a	1,3	1,2	-10,1	177,3	251,1	41,6	3,1	2,9	-5,4	527,4	554,5	5,1
114a	2,7	5,7	111,5	348,7	835,9	139,7	4,2	8,7	107,5	542	1329	145,3
115a	2,5	7,9	212,2	394,3	1100	186,4	5,4	5,3	-1,5	936,3	1200	29,7
116a	1,4	1,3	-9,6	345,2	286	-17,1	1,8	1,44	-20,2	450,2	387,2	-14
117a	10,5	13,6	29,2	2900	3800	30	11,6	19,2	66,4	4200	5600	32,9
118a	6,3	9,5	50,7	1200	1400	13,2	8,6	4,4	-48,3	1100	782,4	-26,6
119a	8,5	8,8	4,4	1300	1100	-13,4	15,1	13	-14	1800	1900	4,6
120a	1	1,3	21,9	277,4	268,8	-3,1	3,6	5,1	39,9	568,4	900,8	58,5

**Tabla 3. Valores de área y amplitud del PEM en músculo flexor hallucis en la serie de pacientes con MIO normal**

Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Basal	Final	%	Basal	Final	%	Basal	Final	%	Basal	Final	%
1a	0,585	1,3	113,6	153,9	387,9	152,05	0,533	2,5	371,8	177,7	661,4	272,2
2a	5,3	8,8	67,7	1000	1700	70	3,4	7	107,8	872,7	1100	26,05

Anexos

3a	6,4	9	41,6	1800	2400	33,33	8,1	9,3	14,1	1200	1700	41,67
4a	0,502	0,825	64,3	127,1	232,8	83,2	0,288	0,438	52,1	48,6	67,1	38,1
5a	7,4	8	7,8	1800	2400	33,33	4,4	15,3	248,5	1300	3000	130,77
6a	2,9	7,4	155,17	569,8	1700	198,35	3,3	5,9	78,79	492,3	1200	143,75
7a	3,8	3,1	-18,4	1100	1000	-9,09	0,974	1,1	12,94	181,9	340,2	87,03
8a	2,2	4	79,2	379,1	533,7	40,78	7,6	8,9	16,2	1300	1900	46,15
9a	8,6	4,4	-49,1	1400	695,7	-50,31	6,5	5,5	-15,2	1300	1400	7,69
10a	4,7	2,9	-38,8	764,5	591,1	-22,68	10,7	7,3	-31,7	1800	1600	-11,11
11a	6,3	6,9	9,3	1200	1600	33,33	4,7	4,7	0	787,1	898,9	14,2
12a	1,3	0,963	-25,4	238,7	228,8	-4,15	3	2,7	-9	617,2	480,5	-22,15
13a	5,4	13,9	155,4	1000	3700	270	5,6	12,9	130,1	1100	3700	236,36
14a	0,274	0,505	84,2	90	128,5	42,78	2,5	2,6	-6	432,1	437,7	1,29
15a	1,7	1,6	-1,7	296,4	211,3	-28,71	1,4	1,7	22,3	254	279,4	10
16a	2,6	1,8	-30,6	592,5	558,7	-5,7	6,2	2	-66,9	893,1	412,4	-53,8
17a	3,4	7,4	117,2	561,4	1100	95,94	7,5	9,9	31,8	1300	2400	84,62
18a	0,822	2,6	215,5	253,9	529,5	108,55	2,6	3,9	49,7	662,9	639,6	-3,51
19a	4,5	4,3	-3,6	597,1	793	32,81	7,9	8,2	4,5	1200	1500	25
20a	3,9	4,9	27,9	594,4	728	22,48	3,5	2,4	-29,5	682,3	514,7	-24,56
21a	2,4	4,6	97	622,7	1100	76,65	3,5	4,1	18	1700	1900	11,76
22a	4,3	6,5	49,7	804,9	1300	61,51	4,5	5,9	31,7	600,7	908,3	51,21
23a												
24a	2,3	4,3	89,9	454,4	604,8	33,1	5,1	4,7	-9,5	708,4	591,7	-16,47
25a	1,6	1,4	-10,7	301,9	323,2	7,06	1,6	1,9	21,9	99,6	158,2	58,8
26a	1,1	0,323	-71,4	256	115,9	-54,73	3	2,1	-30	762,5	337,9	-55,69
27a	4,4	4,6	4,9	805,3	1000	24,18	9,5	10,4	9,5	2000	1800	-10
28a	3,6	3,9	6	659,8	772,1	17,19	2,6	3,8	47,7	521,5	684,2	31,2
29a	2	1,1	-45,9	530,5	228,8	-56,87	3,7	3,7	0	517,8	658	27,08
30a	1,6	1,3	-17,7	215,3	176,9	-17,84	4,8	1,5	-69	600,3	296,1	-50,67
31a	1,7	1,4	-17,8	318,9	211,4	-33,71	1,9	0,988	-48,7	317,6	152	-52,14
32a	8,4	8,6	2,1	1500	1400	-6,67	7	9,2	32	1100	1500	36,36

Anexos

33a	0,9	2,5	174,2	297,8	481	61,52	2,8	4,2	49,8	1000	1100	10
34a	3,4	4,2	23,1	688,2	787,8	14,47	5,3	5,8	10,3	1200	1400	16,67
35a	8	9,9	23,6	1300	1900	46,15	5	7,3	44,3	871,1	1300	49,24
36a	1	1,3	23,3	204,5	269,2	31,64	1,7	2	13,4	326,6	408,9	25,08
37a	3,5	2,3	-35,6	466,9	464,9	-0,43	11,4	11	-3,9	2300	2400	4,35
38a	9,7	11	12,8	1800	1500	-16,67	6,2	7,2	16	1500	1700	13,33
39a	9,9	7,4	-26	2300	1700	-26,09	5,7	10,8	88,6	1600	2000	25
40a	4	4,9	21,1	593	1400	136,09	3,5	4,5	28,1	587,9	944	60,57
41a	1	1,6	61,6	399,2	645,3	61,65	0,81	1	25,1	190,5	395,4	107,56
42a	2	4	96,4	492,8	1200	143,51	2,6	6,5	150	437,5	1500	242,86
43a	0,382	1,6	306,4	88,2	297,3	237,07	0,373	1,6	327,9	79	292,8	270,63
44a	5,1	7,7	52	1400	1700	21,43	3,3	6,9	111,6	447	1400	213,19
45a	7,4	5,6	-4,9	1500	912,9	-39,14	12,1	8,8	-27,3	2500	1400	-44
46a	8,8	8,7	-0,9	1400	1700	21,43	2,9	3,9	35	488	570,6	16,93
47a	4,3	7,4	73	672,3	1400	108,24	2,1	5,6	163,6	327,4	815,9	149,21
48a	5,7	5,3	-5,9	873,9	661,8	-24,27	7,9	5,3	-32,3	1500	1200	-20
49a	0,233	0,25	7,1	60,8	33,8	-44,41	0,764	0,737	-3,6	106,2	98,7	-7,06
50a	1,9	2,2	18,4	439,9	405,9	-7,73	1,2	6,8	466,3	431,7	1700	293,79
51a	6,4	3,5	-45,4	1900	1000	-37,5	5,6	2,7	-51,4	1100	800,2	-27,25
52a	13	12,1	-7,4	2500	3100	24	9,3	6,7	-28,2	1600	1300	-18,75
53a	7,7	11,1	44,6	1400	2200	57,14	8,7	5,3	-38,5	1300	1000	-23,08
54a	4,4	5	13,6	614,4	962,4	56,64	4,7	4	-14,8	677,7	734	8,31
55a	3,6	2,5	-30,3	784,8	589,6	-24,87	6,3	3,9	-38,5	1700	775,6	-54,38
56a	0,747	2,6	246,7	142,6	372,1	160,94	2,3	1,7	-26,9	520,9	340,5	-34,63
57a	1,1	3,3	196,9	266,2	570,4	114,27	7,7	13	68,3	1600	1700	6,25
58a	1,7	6,7	304	339,6	1000	194,46	8,2	21,8	165,6	1800	3100	72,22
59a	1,1	1,2	12,3	202,6	233,7	15,35	1,4	3,5	141,6	319,6	600	87,73
60a	1,7	7,1	330,3	369,1	1300	252,21	4	8	101,6	1000	1100	10
61a	5,9	9,5	61	1800	2800	55,56	6,7	9,6	43	1400	1700	21,43
62a	3,2	1,9	-40,7	377,6	438,9	16,23	7,2	8,6	19,1	780,8	1400	79,3

Anexos

63a	5,1	7,2	41,7	905,7	1300	43,54	9,2	8	-13,1	1500	1200	-20
64a	4,7	8,6	80,5	1900	1900	0	6,3	13,2	110,1	1100	2200	100
65a	2,9	3	3,2	461,3	419	-9,19	5,2	6,6	28,1	693,1	904,8	30,54
66a	2,4	2,7	12	506,9	514,9	1,58	3,5	6,5	86,9	1100	1700	54,55
67a	0,554	1,4	157,7	101	259,1	156,53	1,2	2,9	141,4	284,2	470,3	65,48
68a	4,3	8,1	87,2	648,5	1300	100,46	4,4	4,7	8,2	1000	693	-30,7
69a	2,6	5	91,6	1800	3600	96,8	2	2,3	17,6	818,1	711,9	-13
70a	0,567	0,7	23,4	135,6	126,2	-6,93	0,711	1,1	50	62,9	74,8	18,92
71a	1,9	7,9	306,1	456,8	1600	250,26	6,9	11,6	68,7	1500	2100	40
72a	11,6	13	12,2	2100	2100	0	8,2	10,8	31,4	1700	2200	29,41
73a	5,4	5,5	1,7	1200	1500	25	7,2	8,6	18,8	1700	2400	41,18
74a	1,1	2	84,5	260,9	421,3	61,48	5,4	4,4	-17,7	923,7	881,9	-4,53
75a	0,948	2,7	182,2	142,6	255,1	78,89	0,31	0,756	143,8	43	78,6	82,79
76a	0,698	1,9	174,6	160	478,2	198,87	5,2	7,3	40,3	694,6	1000	43,97
77a	1,2	6,6	475,8	561,5	1700	202,76	2,1	1,1	-46,8	525	405,4	-22,78
78a	1,3	1,7	35	288,4	305,4	5,89	4,2	7,1	67,7	628,1	1300	106,97
79a	1,3	1,7	24,9	226,4	295	30,3	8,1	7,2	-11,3	1800	1600	-12,8
80a	5,9	4	-32	2600	1500	-42,5	2	3,1	52,9	936	695,7	-25,7
81a	5,9	8	35,6	1600	2200	37,2	7,5	7	-6,4	1800	2600	39,9
82a	1,9	1,8	-5,9	261	257	-1,5	3,2	3,3	2,9	468,4	621,7	32,7
83a	0,501	0,769	53,5	288,4	311,2	7,9	4,9	5,9	20,9	1900	1800	-3,3
84a	1	1,4	40,1	321,3	335,2	4,3	1,3	1,5	14,1	457,3	405,4	-11,4
85a	0,822	0,843	2,6	284,9	238,9	-16,1	11,2	12,3	10,3	2200	2600	19,3
86a	1,8	3,2	81,3	423	614,7	45,4	0,926	1,4	49,7	189,7	325,9	71,8
87a	2,2	7,5	247,2	708,1	2000	187,9	2,2	3,7	71,5	472,8	909,7	92,4
88a	1,2	1,9	55,9	157,2	295,2	87,9	3,5	4,8	39,6	338,2	657,5	94,4
89a	1,8	4,5	148,9	524,9	1400	169,6	1,5	7,5	402,2	389,1	1500	277
90a	2,9	2,2	-22,9	667,8	567,5	-15	2	5,2	164	729,1	1400	93,6
91a												
92a	2,1	2,5	20,8	501,5	515,5	2,8	8,7	4,1	-52,8	1600	1300	-18,9

93a	2,7	6,6	147	869,7	1700	91,6	5,9	21,6	265	2500	4400	76,8
94a	3,7	7,2	96,1	864,5	1200	38,3	5,6	8,7	53,8	611,3	1200	94,7
95a	4,3	4,6	6,3	999,1	1500	50,7	7	6,2	-11,4	2500	1600	-35
96a	0,678	0,571	-15,8	191,8	240,9	25,6	1	1,1	10,4	429,4	353,3	-17,5
97a												
98a	4,7	2,8	-39,4	1400	944,5	-32,6	4,8	1,6	-67,2	1100	383,6	-65,7
99a	0,501	0,439	-12,3	195,7	139,5	-28,7	2,4	1,9	-19,1	878,1	1000	19,3
100a	1,6	4,8	207,5	304,3	1000	240,9	3,7	10,8	189	595,7	2200	266,3
101a	2,4	1,4	0,8	834	604,1	-27,6	2,1	1,5	-28,7	1200	1100	-8,9
102a												
103a							0,143	0,188	31,7	21,4	46,9	118,5
104a												
105a	1,2	2,3	85,4	328,1	487,2	48,5	3,3	5,6	69,4	833,1	1200	38,1
106a	3,8	2,3	-39,2	563,6	478,7	-15,1	4,6	2,8	-39,6	800,3	746,2	-6,8
107a	0,902	3,1	244,9	184	1200	554	1,1	2,2	94,9	266,7	488	83
108a	4,7	11,9	153,2	1200	2100	73,8	1,8	8,3	361,1	322,7	1300	302,8
109a	2,8	2,81	0,4	754	608,5	-19,3	4,9	5,5	12,2	1300	1600	23,1
110a	16,3	17,4	6,8	3000	3087	2,9	19,6	24,8	26,5	3300	3500	6,1
111a	1,1	2,5	128,1	261,7	514,5	96,9	1,6	4,3	180	422,1	887,3	110,2
112a	3,2	5,4	70,9	932,9	1500	55,8	2	5,2	154,9	490,5	925	88,6
113a	0,878	3,9	340,3	194,1	1200	501	2,7	7,1	16,8	833,7	1700	108,5
114a	4,2	12,4	192,7	973,7	3000	213	3,1	10,2	232	655,7	2708	313,1
115a	0,942	1,6	70,1	317,1	277,7	-12,4	2,1	3,5	71	270,6	658,4	143,3
116a	0,25	0,68	171,9	98,5	475,4	382,5	0,248	0,569	129,3	54,3	296,8	446,6
117a	7,8	10,1	29,1	1700	2300	36,7	6,6	10,1	52,2	1300	2100	67,1
118a	10,7	10,5	-1,8	4700	5600	18,5	6,6	6,8	2,9	1100	1500	29
119a	1,9	3,7	92,9	415,7	810,2	94,9	7,8	7	-10,8	1400	1900	30,6
120a	1,9	4,1	114,2	460,4	800,1	73,8	5,2	6	14,5	1000	1200	11,4

**Tablas 1, 2 y 3.** Valores de área y amplitud del PEM en la serie de pacientes con MIO normal. En rojo los pacientes con fenómeno de agotamiento del PEM. Por dificultades técnicas no se pudo medir el PEM en 5 casos.

**ANEXO 2.**

Tablas 1, 2 y 3. Valores de área y amplitud del PEM en músculo cuádriceps (tabla 1), tibialis anterior (tabla 2) y abductor /flexor hallucis (tabla 3) en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas (PATOLOGICOS A).

<b>Tabla 1: Valores de área y amplitud del PEM en músculo cuádriceps en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas</b>												
Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Basal	Final	%	Basal	Final	%	Basal	Final	%	Basal	Final	%
1b	0,262	0,712	172,1	41,5	113,9	174,6	0,249	0,773	211,1	26,1	96,3	268,9
2b	5,4	7,8	44,7	548,5	931,7	69,9	2,6	3,8	45,4	340	603,8	77,6
3b	1,3	1,6	27,8	171,2	316	84,6	4	4,7	17,1	356,1	697,9	96
4b	2,7	4,6	70,6	264,9	396,8	49,8	4,5	5,5	23,4	425,1	481,7	13,3
5b	21,7	25	15,4	2000	3000	51,6	14,4	27,8	92,8	1300	3600	168,3
6b	6,5	5,2	-20,7	590,9	725,4	22,8	9,6	6	-37,8	739	635,2	-14
7b	0,846	1,1	25,1	73,1	144,2	97,3	10,3	5,9	-43	1400	1100	-25
8b	39,9	26,8	-32,8	5300	3800	-28,2	26,8	15,5	-42,3	2600	1700	-36,3
9b							0,236	0,313	33	29,7	30,1	1,5
10b	9,7	9,1	-5,9	1700	1700	4,4	5,8	7,2	24,5	1100	1400	26,2
11b	7,7	4,6	-40,4	798,1	560,2	-29,8	4,6	4,1	-9,9	453,6	457,1	0,8
12b	2,7	2,3	-15,2	299,8	418,3	39,5	0,564	1,2	106,3	86,8	144,2	66,2
13b	9,6	8,4	-13,2	982,8	749,4	-23,7	5,7	7,1	24,2	639,3	542	-15,2
14b	0,958	1,1	18	108,3	176,6	63,1	1,7	2	22,5	220,3	221,5	0,5
15b	2,4	1,5	-40,3	199,5	181,4	-9,1	3,8	1,6	-56,8	373,2	223,7	-40,1

Anexos

16b	10,6	4,2	-60,2	1200	475,1	-59,1	8,9	5,1	-42,3	871,7	676,9	-22,4
17b	6,4	10,7	68,6	834,9	1600	86,4	6	15,6	161,7	587,9	1500	149,1
18b	0,566	0,711	25,9	65	106	63,2	2,7	1,3	-51,1	390	226,8	-41,8
19b	5	11,4	128,9	943,3	1300	41	7,7	15	95,2	676,2	1600	141,2
20b	0,684	1,2	76,5	91,7	113,5	23,7	1,3	2,5	97,5	124,1	323,1	160,4
21b	0,583	0,798	36,6	90	140,7	56,4	2	2,4	17,3	320,7	275	-14,2
22b	0,13	0,23	77,9	24,5	49,7	102,6	0,714	0,837	17,3	66,6	82	23,1
23b	0,397	1,1	177,9	74	158,8	114,7	2,5	1,6	-35,5	381,6	217,8	-42,7
24b	1,3	1,8	31,5	274,2	209	-23,8	0,682	0,825	21	88	115,4	31,2
25b	4,7	9,3	97,8	684,5	1700	158,8	10,1	11,5	13,6	1200	1500	23,8
26b	1,1	0,844	-21,4	150,6	88,2	-41,5	1,8	0,874	-50,7	221,8	115,2	-48
27b	3,4	1,2	-65,1	420,1	236,5	-43,7	0,972	0,575	-40,9	133,7	70,9	-47
28b	0,654	0,444	-32,1	91,7	80,8	-11,9	0,232	0,515	121,6	41	53,1	29,4
29b	6,8	6,9	2,3	1000	943,1	-8,7	3,2	2	-39,1	356,9	260,2	-27,1
30b	0,165	0,232	40,5	20,1	26,1	30,2	0,157	0,278	77	21,9	46	110,3
31b	1,1	0,907	-14,3	113,3	171,8	51,6	1,1	0,736	-34,8	118,4	94,8	-19,9
32b												
33b	0,517	0,234	-54,7	71,8	44,9	-37,4	2,1	1,1	-45,7	421	193	-54,2
34b	0,253	0,239	-5,7	54,3	83,5	53,6	0,934	0,509	-45,4	204,9	140,4	-31,5
35b	7,9	4,1	-47,3	1300	639,7	-49,5	6,2	3,1	-49,4	839,4	446,4	-46,8
36b	4,3	2,9	-32,4	523,3	347,7	-33,6	4,9	6,9	40,9	699,9	776,4	10,9
37b	8	4,2	-47,7	1200	639,3	-48,8	12,5	11,4	-8,8	2600	1800	-32,9
38b	2,3	0,223	-90,5	277,8	28	-89,9	5,5	0,337	-93,9	760,3	39,3	-94,5
39b	7,9	9,3	18	1100	1300	20,7	10,2	14,5	41,8	2300	3200	34,4
40b	1,9	1,8	-5,4	230,1	178,9	-22,3	1,1	0,876	-18,5	105,8	86,3	-18,4
41b	0,3	0,908	202,8	40,6	111,7	175,4	0,247	0,593	140,2	26	77,4	197,6
42b	1,2	1,1	-8	155,3	155,4	0,1	0,29	0,548	89	86,1	110	27,8
43b	1,7	2,1	20,3	184,7	249,1	34,9	1,4	1,8	24,4	203,9	182,1	-10,7
44b												
45b	0,252	0,152	-39,7	68,9	40,7	-40,9	0,17	0,264	55,2	32,4	47,6	39,2

Anexos

46b	0,426	0,486	14	102,8	126,7	23,3	0,398	1,1	177,8	56,1	114,7	104,5
47b	0,122	0,12	-2,1	27	27,9	3,4	0,208	0,459	120,5	30,5	78	156
48b	0,375	0,304	-18,9	57,5	46,1	-19,9	0,212	0,305	43,5	27,8	23,3	-15,9
49b	0,166	0,162	-2,3	24,7	36,6	48	0,278	0,73	162	71,2	122,4	71,8
59b	0,487	0,367	-24,6	84,5	49,3	-41,7	0,276	0,143	-48,1	31,6	18,6	-41,1
51b	1	1,7	66,8	174,5	237,1	35,9	1	1,5	48,2	125,2	216	72,6
52b	1,7	1,3	-20,7	213,9	134	-37,4	2	1,2	-41,3	209,6	136,2	-35
53b	0,767	1,7	125,3	205,9	255,3	24	0,373	0,469	25,8	54	95	75,8
54b	1,2	1,1	-6,9	131	172	31,3	3,2	1,6	-51,4	327,4	263,1	-19,6
55b	0,167	0,132	-21,1	15,6	23,9	53,5	0,423	0,558	32	60,3	78,4	30
56b	3,8	3	-22,9	485,8	308,2	-36,6	1,7	1,1	-34,4	191,9	137,1	-28,6
57b	10,2	8	-21,5	1300	1200	-12	2,5	2,9	16,5	306,7	262,9	-14,3
58b	4,9	6,7	36,9	580,5	821,5	41,5	2,6	4,1	55,8	505,2	618,4	22,4
59b	2,9	2,7	-6,7	408,1	323,1	-20,8	5,2	3,4	-33,7	1000	979,8	-5,7
60b	0,748	0,161	-78,5	71,2	21,7	-64						
61b	0,426	0,971	127,9	50,2	125,2	149,4	0,149	0,205	37,5	17,9	31,4	75,4
62b	0,298	0,243	-18,7	56,3	46,8	-16,8	0,531	0,218	-58,8	114,6	34,1	-70,2
63b	2	2,4	19	385,4	537,8	39,5	1,6	2,7	68,3	443,1	458	3,4
64b	6,1	3,7	-38,8	764,7	578,7	-24,7	14,1	12,1	-13,7	1700	1100	-36,5
65b	0,84	1,3	55,8	140,1	207,7	48,3	1,3	1,3	-2,7	235,9	231,9	-1,7
66b	4,9	9,5	92,4	616,2	1500	151,3	2,5	2,6	1,7	454,2	460,8	1,5
67b	1,4	2,2	54,9	136,9	173,7	26,9	0,145	0,328	124,9	32,1	52,9	64,7
68b	0,288	0,481	67,1	35	48,5	38,5	0,274	0,4	46	27,8	53,1	90,9
69b	1,3	0,777	-42,1	164,7	164,8	0	6,5	8,8	35,5	716,9	938,7	30,9
70b	1,4	1,8	30,1	123,4	193,7	57	6,5	4,9	-24,9	682,3	564,2	-17,3
71b												
72b												

**Tabla 2. Valores de área y amplitud del PEM en músculo tibialis anterior en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas**

Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%
1b	4,6	6,6	43,6	882,3	1300	50,9	4,5	6,7	49,4	695,7	930,5	33,7
2b	7,1	8,3	16,5	1200	1700	44,3	8,3	8,2	-1,6	2100	1600	-24,7
3b	12,4	5,8	-53,3	1300	1200	-5	21,6	21,7	0,2	3400	3100	-7,5
4b	2	8,1	308,3	268,8	1200	358	9,4	15,7	66,8	1100	2500	120,7
5b	10,8	22,5	107,6	1800	3300	86	8,1	21,4	164,6	1300	4000	194,2
6b	5,3	5,8	8,3	988,4	962,9	-2,6	6,4	6,9	7,1	965,9	1200	27,9
7b	6,9	9,2	33,4	1500	1900	25,3	6,4	7,2	20,6	1400	1400	-5,9
8b	1,2	4,9	305,2	186,7	943,7	400,7	5,1	9,3	81,4	1200	2000	67,8
9b	0,679	2	192	125,3	409,6	227	1	1,9	88,6	132,7	417,6	214,7
10b	2,4	2,4	-1,6	1100	901,3	-15,2	2,4	5,7	131,4	621,4	1900	211,1
11b	9,2	7,2	-21,4	1600	1400	-10,6	3,2	4,6	44,6	707,8	756,5	6,9
12b	5,7	6,8	19,1	800,5	1100	37,4	3,3	5,8	76,2	339,6	713,5	110,1
13b	6,9	10,5	52,6	907,5	1800	97,5	10	4,3	-57,3	1800	682,5	-61,3
14b	3,1	4,2	32,6	428,9	594,4	38,6	5,9	4,8	-17,7	860,7	852	-1
15b	7,7	10,6	38,3	1000	1700	62,4	8,7	8,7	0,9	1100	1700	50,7
16b	3,9	4,7	21	753,8	1000	34	9,9	10	0,9	2000	2300	12,7
17b	4,2	7,6	78,9	653,5	889,5	36,1	1,8	1,8	-2,3	270,4	294,6	9
18b	2,4	2	-16,8	498,8	299,6	-39,9	4,3	3	-29,7	1000	490,2	-52
19b	4,7	10,3	121,4	577,8	1400	137,1	8,7	10,2	17	1700	1600	-6,6
20b	3,1	4,1	32,1	521,6	628,2	20,4	5	6,9	37,4	914,3	1100	15,8
21b	4,4	5	13	737,8	833	12,9	7,4	10	34,9	1400	2000	45,6
22b	2,4	1,8	-22,4	414	302,6	-26,9	2,1	3,8	83,1	440,7	759,8	72,4
23b	3	5,2	76,6	446	928,2	108,1	8,1	7,7	-4,4	722,6	1300	73,1
24b	1,4	1,2	-18,7	345,1	212,8	-38,3	2,1	3,2	54,4	405,7	789,1	94,5
25b	7,7	11,8	53	1400	1500	8,3	10,7	7,2	-33	1100	897,6	-21,3

Anexos

26b	6,9	9,2	33,1	1100	1400	24,8	5,6	1,8	-67,1	937,2	283,4	-69,8
27b	10,5	7,2	-31,5	1500	1400	-11,8	4,5	4,6	2,5	657,5	658,8	0,2
28b	2,2	1,8	-20,3	262,8	219	-16,7	2,9	2,3	-20	576,6	476,9	-17,3
29b	5,9	13,1	123,2	1000	1700	69,7	5,1	9,3	85	648,3	1500	138,9
30b	0,922	1,7	87,7	210,1	276,5	31,6	1,6	2,1	33,8	312,3	428	37,1
31b	3,1	2,6	-15,3	535	538,4	0,6	2,8	3,1	9,7	526,3	384,5	-26,9
32b												
33b	3,2	3,9	19,9	473,4	1000	113,1	1,1	1,7	57,8	184,6	270,2	46,3
34b	11,4	10,1	-11,4	2800	2000	-26,7	9,8	4,6	-52,5	3200	1100	-64,7
35b	12,8	11,6	-9,4	1900	1500	-17,2	9,3	9,5	1,5	1800	1700	-0,36
36b	14,3	8,5	-40,3	2700	1800	-33,9	7,3	10,7	45,9	1200	1500	25,9
37b	5,9	13,9	137,1	1400	2000	44,3	8,1	11	37,1	1600	1800	15,2
38b	8,4	8,9	5,8	1600	957,1	-41,2	1,9	1,3	-29,9	344,2	330,5	-4
39b	15,1	16,5	9,6	2600	2600	2,2	8	11	36,8	1300	1600	22
40b	7	7,7	10,3	1100	1200	7,4	6,8	5,3	-21,7	883,3	618,4	-30
41b	4,6	6,7	44,9	924,2	1300	42,6	1,4	6,4	345,8	162,6	962,5	492
42b	1,5	0,926	-40,2	298,1	283,2	-5	4,4	3,6	-18,2	1300	901,7	-32,8
43b	2,6	6,8	162,5	302,1	887,5	193,8	6,1	10,7	75,4	624,8	1300	109,3
44b												
45b	7,6	6,5	-14,4	1500	985,9	-34	3,2	3	-6,2	545,1	675,6	24
46b	2	1,4	-26,8	480,6	312,5	-35	2,7	2,1	-20,7	727	510,3	-29,8
47b	9,9	15,2	54,1	2200	2600	19,8	4,6	4,2	-8,1	1000	963,8	-3,9
48b	1,6	1,4	-8,1	350,2	429,2	22,6	0,699	2,5	260,5	210,6	594,4	182,3
49b	2,6	1,5	-40,8	483,7	446,7	-7,6	1,3	1,6	24	268,6	396,5	47,5
59b	2,3	3,1	31,9	494,9	855,3	72,8	2,5	2	-21	499,5	596,9	19,5
51b	10,7	13,5	26,3	1600	2000	22,1	12,3	18,1	47,1	2000	2300	16,7
52b	7,5	9,7	29,5	1100	1500	39	3	2,2	-27,6	477,5	291,9	-38,9
53b	5,3	7,1	33,9	782,9	960,4	22,7	6,2	6,8	8,2	1200	894,6	-22,7
54b	8,2	9,6	17,7	1000	1900	91,1	13,6	12,1	-11,1	1600	2100	31,5
55b	5,9	4,8	-17,5	855,3	974,3	13,9	2	1,9	-6,4	372	291,5	-21,6

56b	4,3	4,3	-0,7	510,8	751	47	8,5	6,4	-25,1	1100	857,3	-19,9
57b	4,4	4,9	10,9	717,2	723,7	0,9	9	13,4	48,9	1500	1600	2,6
58b	10,7	10,3	-3,8	1800	1700	-5,3	8,7	5,3	-39,7	1400	1000	-24,9
59b	16	14	-12,4	2100	2300	9,6	9,8	8,2	-16,2	1500	1500	4
60b												
61b	5	9,5	92,1	1100	1800	68,8	3,8	1,6	-57,5	875,5	347,1	-60,5
62b	1,7	0,935	-44,3	367,1	316,1	-13,9	0,345	0,5	44,8	86,5	194,5	124,9
63b	2,7	2,3	-14,2	512	346,8	-32,3	1,3	2	52,6	179,9	292,9	62,8
64b	23,8	11,6	-51,3	3700	2500	-31,6	19,6	9,8	-50,2	3000	1500	-49,8
65b	7	7	0,3	1200	1500	30,3	3,2	2,6	-20,4	365	378,1	3,6
66b	15,2	14,5	-4,2	2800	3600	30,6	7,1	7,7	8,9	1600	2300	42,8
67b	5	4,3	-13,9	949,9	635,8	-33,1	1,4	8,3	480,3	189,9	1300	564,6
68b	1,9	4,5	140,9	689,4	1000	47,7	1,9	3,3	75,9	357,6	558,7	56,2
69b	4,4	3	-32,2	491,2	943,3	92	2,5	1,9	-23	341,9	242,6	-29
70b	12,4	14,8	19,3	2100	2500	18,6	4	6,5	63,5	637	945,9	48,5
71b												
72b												

**Tabla 3. Valores de área y amplitud del PEM en músculo flexor hallucis en la serie de pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas**

Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%
1b	1,5	4,8	226,4	310,6	740,2	138,3	1	4,2	297,7	224,3	641,9	186,2
2b	4,3	4,2	-2	1100	1200	5	5,3	6,5	23,4	1100	1200	16,2
3b	1	1,9	87,7	253,9	673,1	165,1	2,8	4,1	48,9	563,8	1000	85,9
4b	1,1	2,7	155,6	370,7	988,2	166,6	1,5	6,9	360,9	392,5	1800	354,8
5b	11,5	23,7	106	4400	4200	-3,9	12	15,7	30,9	2200	2400	8,3
6b	1	1,5	51,1	123,1	279,5	127	2,4	4,7	90,2	393,4	1100	182,7

Anexos

7b	7,7	6	-21,6	1100	1300	17,5	3	2,8	-6,5	472,8	576,3	21,9
8b	6,8	8,5	24,7	1100	1600	46,5	3,5	4,7	37,1	764,4	782,4	2,4
9b	1	5	390,5	171	520,1	204,1	1,1	2	77	191,1	324,4	69,7
10b	0,412	0,67	62,7	200,9	249,9	24,4	0,608	0,897	47,6	245,6	290,5	18,3
11b	10,8	14,9	37,5	3100	2800	-10	5,1	4,9	-3	1000	850,8	-15,3
12b	5,4	5,9	9,7	1200	1600	33,8	2	3,1	58,1	322,7	663,7	105,7
13b	9,8	12,6	28	1900	1900	0,5	5,1	7,3	42,4	920,1	1600	69,5
14b	1,3	3,2	143,9	321,4	670,4	108,6	0,979	0,725	-26	173,2	112,7	-35
15b	6,3	8	27,3	1400	1600	13,8	7,3	11,7	59,1	1400	2000	48,6
16b	1,7	1,6	-6,9	315	362,2	15	1,1	1,4	28,6	177,6	239,8	35
17b	1,1	0,99	-11	372,3	263,6	-29,2	6,5	8,3	28,3	1300	2000	56,5
18b	1,2	2,8	122,7	221,8	512,4	131	2,8	2,8	-1,2	347,9	513,2	47,5
19b	5,7	6,5	14,6	675,3	968,9	43,5	5,8	7,6	30,1	908,3	1100	23,7
20b	8,6	9	3,9	1400	1900	33,3	8,1	7	-13,8	1100	948,2	-17,1
21b	5,7	7,5	30,7	1300	1900	41,8	6,3	8,2	31,8	1400	1800	28,8
22b	3,7	8,5	130,6	846,1	1300	48,9	3,8	8,2	157	347,8	1800	431,3
23b	2,1	5,7	168,8	338	722,5	113,8	8,6	13	51	1300	1900	43,6
24b	0,942	477,2	-49,3	203,7	112,4	-44,8	1,2	2,4	111,5	198,2	408,9	106,3
25b	13,9	15,5	11,3	1900	2500	31,3	14,7	15,8	-7,9	2500	2800	14,9
26b	7,1	8,7	22,9	1300	1400	10,5	10,2	10,1	-0,5	1200	1300	6,6
27b	5,8	5,5	-4,9	1200	882,6	-25	8,7	5,5	-37,5	1500	1200	-19,7
28b	1,8	3,2	81,3	423	614,7	45,3	0,926	1,4	49,7	189,7	325,9	71,8
29b	16,7	14,2	-14,6	6500	4600	-29,8	8,7	8,8	1,4	2500	2400	-5,4
30b	0,537	1,7	219,5	134,6	475,7	256,4	0,454	1	122,7	93,6	192	105,1
31b	0,995	0,552	-44,5	160,8	115,7	-28,1	3,2	2,5	-20,7	494,6	354,4	-28,3
32b												
33b	7	5,2	-26,6	1500	1100	-26,1	3	2,4	-19,5	561,2	406,9	-27,5
34b	0,842	0,968	15,1	206,1	188,2	-8,7	3,3	2,5	-26	989,2	1100	12,4
35b	8,8	9,9	11,8	1400	1900	35,3	4,5	4,2	-6,6	587,4	742,1	26,3
36b	13,9	11,9	-15	2500	1900	-22,5	13,8	16,3	18,2	2400	1700	-27,5

Anexos

37b	2,4	6	153,7	492,6	666,2	35,2	4,8	5,7	19,4	840	867,2	3,2
38b	7,4	5,4	-26,3	1400	1600	18,1	13	9,3	-28,8	2700	1800	-30,8
39b	5,2	5,4	5	911,1	853,1	-6,4	2,4	2,8	13,4	301,5	412,7	36,9
40b	7,6	8,1	7	1700	1400	-13,4	2,1	2,3	9,6	277,4	351,6	26,7
41b	2,7	6,6	139,4	500,4	871,4	74,1	4,2	4,6	9,9	579,4	605,5	4,5
42b	0,222	0,161	-27,4	85,9	45,3	-47,3	0,724	1,4	88,9	362,2	772,4	113,3
43b	4,2	7,8	84,9	865,7	1700	94,1	2,2	4	80,3	325,5	551,4	69,4
44b	0,658	0,385	-41,5	203,3	103,9	-48,9	1,1	0,716	-36,1	278,4	123,2	-55,8
45b	1,2	2,1	78,9	200,6	474,9	136,7	5,3	5,8	9,9	1200	1500	26,3
46b	5,3	14,4	172,2	2100	3400	62,3	7,2	9,2	27,9	1700	1800	4,5
47b	4,4	3,8	-15,2	946,7	997,1	5,3	0,689	1	49	207,3	172,4	-16,8
48b	1,1	2,7	146,5	340,8	575,4	68,9	6,5	8,4	29,6	3100	4000	26,9
49b	0,84	3,4	308,4	208,9	502,4	140,5	4,7	14,1	197,7	2100	2700	30,8
59b	0,453	0,303	-33,2	94,2	76,5	-18,8						
51b	1,5	3,8	146,3	353,5	649,3	83,7	3,3	4,3	28,3	754,2	629,8	-16,5
52b	11,1	6,8	-38,8	1800	965,1	-47,6	2,4	4,5	87,9	394,4	486,1	23,2
53b	2,6	5,2	102,5	712,9	529,6	-25,7	1,5	1,2	-19	265,2	211,6	-20,2
54b	5,4	11,5	112,5	1700	2600	56,3	4,6	4,9	4,6	785,7	833,3	6,1
55b	4,8	7,4	54,2	827	1100	32,5	2,1	2,6	25,4	293,6	541,8	84,6
56b	5,7	4,4	-22,8	908,7	797,9	-12,2	5,5	6,2	13,1	948,5	922,4	-2,8
57b	4,5	2,5	-44,2	759,9	507,5	-33,2	2,1	2,4	13,5	616,9	486,6	-21,1
58b	2,4	5,5	128,5	660,4	1300	92,6	3,7	8,5	130,5	1100	1700	64,6
59b	1,6	3,1	97,2	250,1	377,1	50,8	5,3	7,5	41,5	1100	1000	-3,6
60b												
61b	1,6	3,1	95	730,9	1100	51,6	2,6	2,2	-14,8	1100	1000	-7,2
62b	0,356	0,53	48,7	74,4	105,7	42,1	1,4	1,7	24,6	336,9	419,2	24,4
63b	1,2	2,3	85,4	440	487,2	10,7	3,3	5,6	69,4	1200	1200	-3,1
64b	4,9	6,4	29,2	1100	1600	40,2	8,2	15,7	92,4	1300	2900	119
65b	6,1	6,4	5,3	956,4	1300	32,1	5,4	9,8	80,8	1100	2200	99,8
66b	6	6	0,1	2900	2700	-5,4	3,4	4,8	39,1	1100	1400	32,9

67b	1,4	4,5	220,8	707,9	1100	59	2,8	8,3	196,2	640	2000	215,5
68b	0,709	1,5	116,1	150,5	302,6	101	0,716	2,3	220,8	126,5	637,3	403,9
69b	0,697	0,665	-4,6	210,2	288,9	37,5	1,1	2,2	98,4	322,5	495,2	53,5
70b	5,6	7,7	38,5	1600	1900	20,8	3,6	8,3	131,5	504,9	1100	124,8
71b												
72b												

**Tablas 1, 2 y 3.** Valores individualizados del PEM en músculos cuádriceps, tibialis anterior y flexor hallucis en pacientes con MIO patológica, pero sin secuelas postoperatorias. En rojo los pacientes que presentaron severa hipotensión y la intervención fue finalizada de forma precoz. En 3 casos no se pudieron medir los PEM por dificultades técnicas.

**ANEXO 3.**

Tablas 1, 2 y 3. Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas (PATOLOGICA A) Músculos quadriceps (tabla 1), tibialis anterior (tabla 2) y flexor/abductor hallucis (tabla 3).

<b>Tabla 1. Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas. Músculo quadriceps</b>												
Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%
1b	0,262	0,712	172,1	41,5	113,9	174,6	0,249	0,773	211,1	26,1	96,3	268,9
2b	5,4	7,8	44,7	548,5	931,7	69,9	2,6	3,8	45,4	340	603,8	77,6
4b	2,7	4,6	70,6	264,9	396,8	49,8	4,5	5,5	23,4	425,1	481,7	13,3
7b	0,846	1,1	25,1	73,1	144,2	97,3	10,3	5,9	-43	1400	1100	-25
8b	39,9	26,8	-32,8	5300	3800	-28,2	26,8	15,5	-42,3	2600	1700	-36,3
9b							0,236	0,313	33	29,7	30,1	1,5
10b	9,7	9,1	-5,9	1700	1700	4,4	5,8	7,2	24,5	1100	1400	26,2
12b	2,7	2,3	-15,2	299,8	418,3	39,5	0,564	1,2	106,3	86,8	144,2	66,2
13b	9,6	8,4	-13,2	982,8	749,4	-23,7	5,7	7,1	24,2	639,3	542	-15,2
14b	0,958	1,1	18	108,3	176,6	63,1	1,7	2	22,5	220,3	221,5	0,5
15b	2,4	1,5	-40,3	199,5	181,4	-9,1	3,8	1,6	-56,8	373,2	223,7	-40,1
16b	10,6	4,2	-60,2	1200	475,1	-59,1	8,9	5,1	-42,3	871,7	676,9	-22,4
18b	0,566	0,711	25,9	65	106	63,2	2,7	1,3	-51,1	390	226,8	-41,8
19b	5	11,4	128,9	943,3	1300	41	7,7	15	95,2	676,2	1600	141,2
20b	0,684	1,2	76,5	91,7	113,5	23,7	1,3	2,5	97,5	124,1	323,1	160,4
21b	0,583	0,798	36,6	90	140,7	56,4	2	2,4	17,3	320,7	275	-14,2
22b	0,13	0,23	77,9	24,5	49,7	102,6	0,714	0,837	17,3	66,6	82	23,1
25b	4,7	9,3	97,8	684,5	1700	158,8	10,1	11,5	13,6	1200	1500	23,8

Anexos

27b	3,4	1,2	-65,1	420,1	236,5	-43,7	0,972	0,575	-40,9	133,7	70,9	-47
29b	6,8	6,9	2,3	1000	943,1	-8,7	3,2	2	-39,1	356,9	260,2	-27,1
30b	0,165	0,232	40,5	20,1	26,1	30,2	0,157	0,278	77	21,9	46	110,3
32b												
33b	0,517	0,234	-54,7	71,8	44,9	-37,4	2,1	1,1	-45,7	421	193	-54,2
34b	0,253	0,239	-5,7	54,3	83,5	53,6	0,934	0,509	-45,4	204,9	140,4	-31,5
35b	7,9	4,1	-47,3	1300	639,7	-49,5	6,2	3,1	-49,4	839,4	446,4	-46,8
36b	4,3	2,9	-32,4	523,3	347,7	-33,6	4,9	6,9	40,9	699,9	776,4	10,9
39b	7,9	9,3	18	1100	1300	20,7	10,2	14,5	41,8	2300	3200	34,4
40b	1,9	1,8	-5,4	230,1	178,9	-22,3	1,1	0,876	-18,5	105,8	86,3	-18,4
41b	0,3	0,908	202,8	40,6	111,7	175,4	0,247	0,593	140,2	26	77,4	197,6
42b	1,2	1,1	-8	155,3	155,4	0,1	0,29	0,548	89	86,1	110	27,8
43b	1,7	2,1	20,3	184,7	249,1	34,9	1,4	1,8	24,4	203,9	182,1	-10,7
44b												
45b	0,252	0,152	-39,7	68,9	40,7	-40,9	0,17	0,264	55,2	32,4	47,6	39,2
46b	0,426	0,486	14	102,8	126,7	23,3	0,398	1,1	177,8	56,1	114,7	104,5
47b	0,122	0,12	-2,1	27	27,9	3,4	0,208	0,459	120,5	30,5	78	156
50b	0,487	0,367	-24,6	84,5	49,3	-41,7	0,276	0,143	-48,1	31,6	18,6	-41,1
51b	1	1,7	66,8	174,5	237,1	35,9	1	1,5	48,2	125,2	216	72,6
53b	0,767	1,7	125,3	205,9	255,3	24	0,373	0,469	25,8	54	95	75,8
54b	1,2	1,1	-6,9	131	172	31,3	3,2	1,6	-51,4	327,4	263,1	-19,6
55b	0,167	0,132	-21,1	15,6	23,9	53,5	0,423	0,558	32	60,3	78,4	30
56b	3,8	3	-22,9	485,8	308,2	-36,6	1,7	1,1	-34,4	191,9	137,1	-28,6
61b	0,426	0,971	127,9	50,2	125,2	149,4	0,149	0,205	37,5	17,9	31,4	75,4
62b	0,298	0,243	-18,7	56,3	46,8	-16,8	0,531	0,218	-58,8	114,6	34,1	-70,2
63b	2	2,4	19	385,4	537,8	39,5	1,6	2,7	68,3	443,1	458	3,4
66b	4,9	9,5	92,4	616,2	1500	151,3	2,5	2,6	1,7	454,2	460,8	1,5
67b	1,4	2,2	54,9	136,9	173,7	26,9	0,145	0,328	124,9	32,1	52,9	64,7
69b	1,3	0,777	-42,1	164,7	164,8	0	6,5	8,8	35,5	716,9	938,7	30,9
70b	1,4	1,8	30,1	123,4	193,7	57	6,5	4,9	-24,9	682,3	564,2	-17,3

71b												
72b												

**Tabla 2. Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas. Músculo tibialis anterior**

Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%
1b	4,6	6,6	43,6	882,3	1300	50,9	4,5	6,7	49,4	695,7	930,5	33,7
2b	7,1	8,3	16,5	1200	1700	44,3	8,3	8,2	-1,6	2100	1600	-24,7
4b	2	8,1	308,3	268,8	1200	358	9,4	15,7	66,8	1100	2500	120,7
7b	6,9	9,2	33,4	1500	1900	25,3	6,4	7,2	20,6	1400	1400	-5,9
8b	1,2	4,9	305,2	186,7	943,7	400,7	5,1	9,3	81,4	1200	2000	67,8
9b	0,679	2	192	125,3	409,6	227	1	1,9	88,6	132,7	417,6	214,7
10b	2,4	2,4	-1,6	1100	901,3	-15,2	2,4	5,7	131,4	621,4	1900	211,1
12b	5,7	6,8	19,1	800,5	1100	37,4	3,3	5,8	76,2	339,6	713,5	110,1
13b	6,9	10,5	52,6	907,5	1800	97,5	10	4,3	-57,3	1800	682,5	-61,3
14b	3,1	4,2	32,6	428,9	594,4	38,6	5,9	4,8	-17,7	860,7	852	-1
15b	7,7	10,6	38,3	1000	1700	62,4	8,7	8,7	0,9	1100	1700	50,7
16b	3,9	4,7	21	753,8	1000	34	9,9	10	0,9	2000	2300	12,7
18b	2,4	2	-16,8	498,8	299,6	-39,9	4,3	3	-29,7	1000	490,2	-52
19b	4,7	10,3	121,4	577,8	1400	137,1	8,7	10,2	17	1700	1600	-6,6
20b	3,1	4,1	32,1	521,6	628,2	20,4	5	6,9	37,4	914,3	1100	15,8
21b	4,4	5	13	737,8	833	12,9	7,4	10	34,9	1400	2000	45,6
22b	2,4	1,8	-22,4	414	302,6	-26,9	2,1	3,8	83,1	440,7	759,8	72,4
25b	7,7	11,8	53	1400	1500	8,3	10,7	7,2	-33	1100	897,6	-21,3
27b	10,5	7,2	-31,5	1500	1400	-11,8	4,5	4,6	2,5	657,5	658,8	0,2
29b	5,9	13,1	123,2	1000	1700	69,7	5,1	9,3	85	648,3	1500	138,9

Anexos

30b	0,922	1,7	87,7	210,1	276,5	31,6	1,6	2,1	33,8	312,3	428	37,1
32b												
33b	3,2	3,9	19,9	473,4	1000	113,1	1,1	1,7	57,8	184,6	270,2	46,3
34b	11,4	10,1	-11,4	2800	2000	-26,7	9,8	4,6	-52,5	3200	1100	-64,7
35b	12,8	11,6	-9,4	1900	1500	-17,2	9,3	9,5	1,5	1800	1700	-0,36
36b	14,3	8,5	-40,3	2700	1800	-33,9	7,3	10,7	45,9	1200	1500	25,9
39b	15,1	16,5	9,6	2600	2600	2,2	8	11	36,8	1300	1600	22
40b	7	7,7	10,3	1100	1200	7,4	6,8	5,3	-21,7	883,3	618,4	-30
41b	4,6	6,7	44,9	924,2	1300	42,6	1,4	6,4	345,8	162,6	962,5	492
42b	1,5	0,926	-40,2	298,1	283,2	-5	4,4	3,6	-18,2	1300	901,7	-32,8
43b	2,6	6,8	162,5	302,1	887,5	193,8	6,1	10,7	75,4	624,8	1300	109,3
44b												
45b	7,6	6,5	-14,4	1500	985,9	-34	3,2	3	-6,2	545,1	675,6	24
46b	2	1,4	-26,8	480,6	312,5	-35	2,7	2,1	-20,7	727	510,3	-29,8
47b	9,9	15,2	54,1	2200	2600	19,8	4,6	4,2	-8,1	1000	963,8	-3,9
50b	2,3	3,1	31,9	494,9	855,3	72,8	2,5	2	-21	499,5	596,9	19,5
51b	10,7	13,5	26,3	1600	2000	22,1	12,3	18,1	47,1	2000	2300	16,7
53b	5,3	7,1	33,9	782,9	960,4	22,7	6,2	6,8	8,2	1200	894,6	-22,7
54b	8,2	9,6	17,7	1000	1900	91,1	13,6	12,1	-11,1	1600	2100	31,5
55b	5,9	4,8	-17,5	855,3	974,3	13,9	2	1,9	-6,4	372	291,5	-21,6
56b	4,3	4,3	-0,7	510,8	751	47	8,5	6,4	-25,1	1100	857,3	-19,9
61b	5	9,5	92,1	1100	1800	68,8	3,8	1,6	-57,5	875,5	347,1	-60,5
62b	1,7	0,935	-44,3	367,1	316,1	-13,9	0,345	0,5	44,8	86,5	194,5	124,9
63b	2,7	2,3	-14,2	512	346,8	-32,3	1,3	2	52,6	179,9	292,9	62,8
66b	15,2	14,5	-4,2	2800	3600	30,6	7,1	7,7	8,9	1600	2300	42,8
67b	5	4,3	-13,9	949,9	635,8	-33,1	1,4	8,3	480,3	189,9	1300	564,6
69b	4,4	3	-32,2	491,2	943,3	92	2,5	1,9	-23	341,9	242,6	-29
70b	12,4	14,8	19,3	2100	2500	18,6	4	6,5	63,5	637	945,9	48,5
71b												
72b												

<b>Tabla 3. Valores de área y amplitud del PEM en el subgrupo C de MIO patológica y sin secuelas neurológicas. Músculo flexor hallucis</b>												
Caso	Lado derecho						Lado izquierdo					
	Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V			Área mV·ms			Amplitud $\mu$ V		
	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%	Inicial	Final	%
1b	1,5	4,8	226,4	310,6	740,2	138,3	1	4,2	297,7	224,3	641,9	186,2
2b	4,3	4,2	-2	1100	1200	5	5,3	6,5	23,4	1100	1200	16,2
4b	1,1	2,7	155,6	370,7	988,2	166,6	1,5	6,9	360,9	392,5	1800	354,8
7b	7,7	6	-21,6	1100	1300	17,5	3	2,8	-6,5	472,8	576,3	21,9
8b	6,8	8,5	24,7	1100	1600	46,5	3,5	4,7	37,1	764,4	782,4	2,4
9b	1	5	390,5	171	520,1	204,1	1,1	2	77	191,1	324,4	69,7
10b	0,412	0,67	62,7	200,9	249,9	24,4	0,608	0,897	47,6	245,6	290,5	18,3
12b	5,4	5,9	9,7	1200	1600	33,8	2	3,1	58,1	322,7	663,7	105,7
13b	9,8	12,6	28	1900	1900	0,5	5,1	7,3	42,4	920,1	1600	69,5
14b	1,3	3,2	143,9	321,4	670,4	108,6	0,979	0,725	-26	173,2	112,7	-35
15b	6,3	8	27,3	1400	1600	13,8	7,3	11,7	59,1	1400	2000	48,6
16b	1,7	1,6	-6,9	315	362,2	15	1,1	1,4	28,6	177,6	239,8	35
18b	1,2	2,8	122,7	221,8	512,4	131	2,8	2,8	-1,2	347,9	513,2	47,5
19b	5,7	6,5	14,6	675,3	968,9	43,5	5,8	7,6	30,1	908,3	1100	23,7
20b	8,6	9	3,9	1400	1900	33,3	8,1	7	-13,8	1100	948,2	-17,1
21b	5,7	7,5	30,7	1300	1900	41,8	6,3	8,2	31,8	1400	1800	28,8
22b	3,7	8,5	130,6	846,1	1300	48,9	3,8	8,2	157	347,8	1800	431,3
25b	13,9	15,5	11,3	1900	2500	31,3	14,7	15,8	-7,9	2500	2800	14,9
27b	5,8	5,5	-4,9	1200	882,6	-25	8,7	5,5	-37,5	1500	1200	-19,7
29b	16,7	14,2	-14,6	6500	4600	-29,8	8,7	8,8	1,4	2500	2400	-5,4
30b	0,537	1,7	219,5	134,6	475,7	256,4	0,454	1	122,7	93,6	192	105,1
32b												

Anexos

33b	7	5,2	-26,6	1500	1100	-26,1	3	2,4	-19,5	561,2	406,9	-27,5
34b	0,842	0,968	15,1	206,1	188,2	-8,7	3,3	2,5	-26	989,2	1100	12,4
35b	8,8	9,9	11,8	1400	1900	35,3	4,5	4,2	-6,6	587,4	742,1	26,3
36b	13,9	11,9	-15	2500	1900	-22,5	13,8	16,3	18,2	2400	1700	-27,5
39b	5,2	5,4	5	911,1	853,1	-6,4	2,4	2,8	13,4	301,5	412,7	36,9
40b	7,6	8,1	7	1700	1400	-13,4	2,1	2,3	9,6	277,4	351,6	26,7
41b	2,7	6,6	139,4	500,4	871,4	74,1	4,2	4,6	9,9	579,4	605,5	4,5
42b	0,222	0,161	-27,4	85,9	45,3	-47,3	0,724	1,4	88,9	362,2	772,4	113,3
43b	4,2	7,8	84,9	865,7	1700	94,1	2,2	4	80,3	325,5	551,4	69,4
44b	0,658	0,385	-41,5	203,3	103,9	-48,9	1,1	0,716	-36,1	278,4	123,2	-55,8
45b	1,2	2,1	78,9	200,6	474,9	136,7	5,3	5,8	9,9	1200	1500	26,3
46b	5,3	14,4	172,2	2100	3400	62,3	7,2	9,2	27,9	1700	1800	4,5
47b	4,4	3,8	-15,2	946,7	997,1	5,3	0,689	1	49	207,3	172,4	-16,8
50b	0,453	0,303	-33,2	94,2	76,5	-18,8						
51b	1,5	3,8	146,3	353,5	649,3	83,7	3,3	4,3	28,3	754,2	629,8	-16,5
53b	2,6	5,2	102,5	712,9	529,6	-25,7	1,5	1,2	-19	265,2	211,6	-20,2
54b	5,4	11,5	112,5	1700	2600	56,3	4,6	4,9	4,6	785,7	833,3	6,1
55b	4,8	7,4	54,2	827	1100	32,5	2,1	2,6	25,4	293,6	541,8	84,6
56b	5,7	4,4	-22,8	908,7	797,9	-12,2	5,5	6,2	13,1	948,5	922,4	-2,8
61b	1,6	3,1	95	730,9	1100	51,6	2,6	2,2	-14,8	1100	1000	-7,2
62b	0,356	0,53	48,7	74,4	105,7	42,1	1,4	1,7	24,6	336,9	419,2	24,4
63b	1,2	2,3	85,4	440	487,2	10,7	3,3	5,6	69,4	1200	1200	-3,1
66b	6	6	0,1	2900	2700	-5,4	3,4	4,8	39,1	1100	1400	32,9
67b	1,4	4,5	220,8	707,9	1100	59	2,8	8,3	196,2	640	2000	215,5
69b	0,697	0,665	-4,6	210,2	288,9	37,5	1,1	2,2	98,4	322,5	495,2	53,5
70b	5,6	7,7	38,5	1600	1900	20,8	3,6	8,3	131,5	504,9	1100	124,8
71b												
72b												

ANEXO 4.		Evolución clínica		
		+	-	
Resultado MIO	+	8	3	<b>VPP</b> <b>0,73</b>
	-	1	175	<b>VPN</b> <b>0,99</b>
		<b>Sensibilidad</b> <b>0,89</b>	<b>Especificidad</b> <b>0,98</b>	

**Tabla 1:** análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 65%. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo. A: verdaderos positivos. B: falsos positivos. C: falsos negativos. D: verdaderos positivos.

		Evolución clínica		
		+	-	
Resultado MIO	+	8	1	<b>VPP</b> <b>0,89</b>
	-	1	177	<b>VPN</b> <b>0,99</b>
		<b>Sensibilidad</b> <b>0,89</b>	<b>Especificidad</b> <b>0,99</b>	

**Tabla 2:** análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 70%. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo. A: verdaderos positivos. B: falsos positivos. C: falsos negativos. D: verdaderos positivos.

		<b>Evolución clínica</b>		
		<b>+</b>	<b>-</b>	
<b>Resultado MIO</b>	<b>+</b>	<b>7</b>	<b>0</b>	<b>VPP</b> <b>1</b>
	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>178</b>	<b>VPN</b> <b>0,99</b>
		<b>Sensibilidad</b> <b>0,78</b>	<b>Especificidad</b> <b>1</b>	

**Tabla 3:** análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 75%. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo. A: verdaderos positivos. B: falsos positivos. C: falsos negativos. D: verdaderos positivos.

		Evolución clínica		
		+	-	
Resultado MIO	+	4	0	<b>VPP</b> <b>1</b>
	-	5	178	<b>VPN</b> <b>0,97</b>
		<b>Sensibilidad</b> <b>0,44</b>	<b>Especificidad</b> <b>1</b>	

**Tabla 4:** análisis del criterio de caída de amplitud del PEM del 80%. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo. A: verdaderos positivos. B: falsos positivos. C: falsos negativos. D: verdaderos positivos.

		Evolución clínica		
		+	-	
Resultado MIO	+	9	0	<b>VPP</b> <b>1</b>
	-	0	178	<b>VPN</b> <b>1</b>
		<b>Sensibilidad</b> <b>1</b>	<b>Especificidad</b> <b>1</b>	

**Tabla 5:** análisis del criterio de caída de área del PEM del 70%. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo. A: verdaderos positivos. B: falsos positivos. C: falsos negativos. D: verdaderos positivos.