



Electrodiagnóstico. Revisión actualizada

Antonio Ysunza,* Eduardo Perusquía Ortega*

Resumen

Introducción: El electrodiagnóstico es una rama de la medicina que puede aportar datos clínicos duros útiles para el diagnóstico de diversos padecimientos que afectan a los sistemas nerviosos central y periférico. Es importante que los médicos generales y especialistas conozcan las generalidades del electrodiagnóstico con el fin de poder tomar decisiones acerca de cuándo y cómo solicitar las diversas modalidades de estudios neurofisiológicos. **Objetivo:** Presentar brevemente los aspectos más relevantes del electrodiagnóstico, las diversas modalidades de estudios neurofisiológicos, sus indicaciones y su utilidad diagnóstica. Se hace énfasis en los padecimientos más frecuentes.

Palabras clave: Electrodiagnóstico, electromiografía, potenciales provocados, neurofisiología.

Summary

Introduction: Electrodiagnosis is a branch of medicine which can provide hard data for the diagnosis of several disorders affecting the Nervous System at the Peripheral and Central levels. It is important that general practitioners as well as specialists know general aspects of electrodiagnosis, in order to be able to make clinical judgments about when and how the various modalities of neurophysiologic studies should be requested. **Objective:** To briefly present the most relevant aspects of electrodiagnosis, the different modalities of neurophysiologic studies, their indications, and their clinical utility for the diagnosis. Emphasis is made on the most frequent disorders.

Key words: Electrodiagnosis, electromyography, evoked potentials, neurophysiology.

INTRODUCCIÓN

El rol de la electricidad con relación al sistema nervioso surgió de la observación de los efectos de la aplicación de la misma al organismo y eventualmente, del descubrimiento que tanto músculos, así como nervios podían ser fuentes de esta energía. Este descubrimiento fue la base del diagnóstico eléctrico o electrodiagnóstico.

* Neurofisiólogo.

** Neurólogo.

Departamento de Neurofisiología. Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:
Dr. Antonio Ysunza
Hospital Ángeles Pedregal.
Camino a Sta. Teresa Núm. 1055
Colonia Héroes de Padierna, México D.F.
Correo electrónico: amysunza@terra.com.mx

Aceptado: 29-01-2007.

El electrodiagnóstico incluye: Electroencefalografía, electromiografía, potenciales provocados por estimulación sensorial (espinales y cerebrales), registro de potenciales de acción de un nervio-conducción nerviosa y electroretinograma. Todos ellos tienen alguna relación con los escritos de Galvani en 1791.¹

Richard Caton en 1875, fue el primero en descubrir el EEG y detectar el cambio en el potencial provocado por estimulación visual y su aplicación a la localización cortical. El electrodiagnóstico se ha diversificado y ampliado enormemente, gracias a los equipos computarizados que utilizan conversión analógica-digital.^{1,2}

ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma de rutina es un indicador diagnóstico con una excelente especificidad (> 95%) pero baja sensibilidad (< 50%). El electroencefalograma es un registro de la actividad cortical, sin embargo, no es un reflejo directo del marcapaso de esta actividad, esto se debe a la gran cantidad de sinapsis involucradas desde el marcapaso hasta la actividad cortical más superficial.³

El análisis cuantitativo (digital) del electroencefalograma se ha llamado «mapeo cerebral» ha evolucionado gradualmente durante los últimos 30 años. *No es un indicador diagnóstico adecuado para el estudio de crisis convulsivas.* Sí se ha comprobado la correlación significativa de cambios cuantitativos específicos con entidades tales como demencia, esquizofrenia y depresión.^{4,5}

En niños se han descrito cambios cuantitativos con trastorno de déficit de atención (TDA) y algunos otros trastornos de aprendizaje. Sin embargo, no se ha determinado si estos cambios son factores causales de los trastornos.⁶

ELECTROMIOGRAFÍA Y ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

Comúnmente se refiere como «electromiografía» al conjunto de dos estudios: electromiografía y estudios de conducción nerviosa. Sin embargo, estos dos estudios son absolutamente distintos. Por otro lado, a diferencia del electroencefalograma, *no existe una electromiografía ni estudio de conducción nerviosa de rutina.* Para realizar electromiografía y estudio de conducción nerviosa, debe delimitarse claramente el área anatómica que se va a estudiar.⁷

ELECTROMIOGRAFÍA

Registro de la actividad muscular (actividad eléctrica) mediante electrodos de aguja (existen diversos tipos) que se insertan en el vientre del músculo. Dependiendo del tamaño del músculo, pueden ser necesarias de una a 5 inserciones para obtener adecuadamente el registro.

Se divide en: Registro de actividad insercional (causada por la inserción del electrodo de aguja), registro de actividad espontánea (en reposo), registro de actividad motora.

En reposo, la actividad espontánea normal de un músculo es de «silencio eléctrico». Para poder registrar esta actividad espontánea, es necesario esperar hasta que cese la actividad insercional debida a la estimulación mecánica o lesión de las fibras musculares por la introducción del electrodo. Cuando existe denervación, *después de 2 a 3 semanas*, aparecen potenciales anormales: fibrilaciones y ondas positivas agudas. Las fibrilaciones ocasionales son una variante no patológica. Cuando las fibrilaciones aparecen en forma rítmica y constante, su génesis está relacionada con oscilaciones del potencial de membrana en reposo de las fibras del músculo esquelético denervadas. Las ondas positivas agudas son muy similares a las fibrilaciones, aunque con polaridad distinta y algunas variaciones leves en amplitud y duración.

Las fasciculaciones aparecen anormalmente durante el reposo de un músculo, sus dimensiones son similares a los potenciales de acción de unidad motora, se han atribuido a la activación espontánea de fibras musculares de

unidades motoras individuales. Pueden aparecer de manera esporádica en músculos normales, sin embargo, aparecen de manera constante en pacientes que cursan con denervación crónica, especialmente debida a patología de la médula espinal. La presencia de fasciculaciones diseminadas en tres áreas anatómicas independientes es característica de enfermedades de neurona motora, tales como la esclerosis lateral amiotrófica o la esclerosis múltiple.

Durante la actividad motora que se genera por contracción muscular voluntaria aparecen potenciales de acción de unidad motora. A estos potenciales se les estudia su morfología, amplitud, frecuencia y número. Cuando un músculo se contrae levemente, unas cuantas de sus unidades motoras comienzan a disparar a baja frecuencia. A medida que la fuerza de contracción se incrementa, la frecuencia de disparo de estas unidades activas se incrementa hasta que llega a una cierta frecuencia cuando se «reclutan» unidades adicionales.

Cuando existe una miopatía, característicamente aparecen potenciales «miopáticos», son potenciales polifásicos de baja amplitud.

Cuando existe denervación, aparecen potenciales de acción de unidad motora de gran amplitud, polifásicos y su número y frecuencia se reducen significativamente. Esta reducción en frecuencia y número se denomina *reclutamiento disminuido*.

Actualmente, los equipos digitales permiten realizar análisis cuantitativo de la electromiografía, este análisis añade objetividad al análisis visual.⁷

Otra utilidad de la electromiografía es el estudio de músculos faríngeos, debe utilizarse anestesia local de la faringe aplicada mediante «spray». Se utilizan electrodos de aguja de «gancho de alambre» desechables, los electrodos se pueden insertar oralmente bajo visión directa de los vientres musculares. Mediante videonasofaringoscopia se puede verificar la posición de los electrodos, especialmente durante el movimiento, ya sea durante deglución o durante el habla. Se pueden estudiar el elevador del velo del paladar, el constrictor superior de la faringe y los músculos palatofaríngeos, incluidos en los pilares posteriores del istmo de las fauces. Para el registro, el aislamiento de los electrodos debe removerse en la punta (aproximadamente 1 mm). Estos electrodos están situados en el lumen de una aguja hipodérmica, de tal manera que las porciones sin aislamiento se extiendan más allá de la punta, estos extremos salientes están doblados para formar un «gancho». Al colocar la aguja en el músculo y retirar la hipodérmica, los «ganchos» quedan fijos en los músculos. Estos electrodos son muy confortables, ya que pueden mantenerse en posición durante la deglución y habla. Los electrodos están hechos de acero inoxidable con un diámetro aislado de 50 μ m. Se utilizan agujas hipo-

dérmicas calibre 25. La electromiografía de faringe es útil en casos de enfermedad de neurona motora que afecte la faringe, y han probado ser especialmente útiles en el estudio de pacientes con fisuras de paladar secundario que han sido sometidos a cirugía velofaríngea.⁸

El mismo tipo de electrodo puede utilizarse también en la laringe en algunos casos seleccionados, ya que para su inserción es necesario realizar laringoscopia directa o bien videonasofaringoscopia, manipulando los electrodos con pinzas laríngeas. Para fines clínicos de rutina, pueden utilizarse electrodos de superficie sobre la piel. Con electrodos de superficie puede registrarse fácilmente la actividad del cricotiroideo durante la fonación. Indirectamente también puede registrarse la actividad de otros músculos intrínsecos durante la fonación, sin embargo, sólo puede aislarse la actividad del lado derecho o del lado izquierdo, no pueden hacerse mayores especificaciones de registro. En la práctica clínica diaria también puede utilizarse el estudio del músculo tiroaritenoides, este músculo puede abordarse mediante punción entre el cartílago cricoides y el cartílago tiroides, dirigiendo la aguja ligeramente hacia arriba y siguiendo la disposición anatómica del músculo, ya sea del lado derecho o del lado izquierdo. La electromiografía de laringe es útil en casos de paresia de cuerda vocal, en casos de enfermedad de neurona motora que afecte la laringe, miopatías que estén involucrando músculos laríngeos o bien luxación de cartílago aritenoides en la cual se observa limitación de movilidad de una cuerda vocal pero la electromiografía demuestra actividad muscular adecuada.⁹

ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

El estudio de conducción nerviosa es especialmente útil para el diagnóstico de la enfermedad de nervio periférico o neuropatía.

Para el diagnóstico de una enfermedad de nervio periférico puede utilizarse un algoritmo sumamente sencillo.

Presentación	
Trastornos simulando Neuropatía (Poli)	Neuropatía real (Poli) Focal Difusa Hereditaria Adquirida

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la *historia y exploración física*.

Los estudios de *conducción nerviosa* son útiles para apoyar el diagnóstico pero *no son fundamentales*.^{7,10}

El estudio de conducción nerviosa se basa en la estimulación de un nervio periférico y el registro del potencial de acción resultante (potencial provocado) que puede ser sensitivo o motor. El potencial sensitivo se genera directamente en las fibras sensitivas del nervio y se registra con electrodos de superficie sobre el trayecto del nervio. El potencial motor se genera por la contracción muscular resultante de la estimulación de un nervio con fibras motoras y se registra con electrodos de superficie sobre el músculo específico, este potencial motor se denomina potencial muscular compuesto.

Como consecuencia de la estimulación de un nervio motor, también se generan potenciales tardíos en las fibras motoras proximales, éstos se denominan respuestas F y reflejos H. Estos potenciales permiten estudiar la conducción en segmentos proximales (raíces espinales).⁷

Existen dos tipos generales de polineuropatías: axonal y desmielinizante. La polineuropatía axonal se caracteriza por afectar los potenciales sensitivos y motores debido a la degeneración axonal. La amplitud de estos potenciales se disminuye significativamente, especialmente en trayectos distales, sin embargo, las latencias de los potenciales y las velocidades de conducción de los nervios permanecen dentro de límites normales en etapas iniciales. La electromiografía de músculos distales puede mostrar datos de denervación después de 2 a 3 semanas. Como ejemplo de este tipo de polineuropatía existe la diabética y la secundaria a neoplasias como por ejemplo el mieloma. A diferencia de la polineuropatía axonal, la polineuropatía desmielinizante se caracteriza por cursar con latencias prolongadas y velocidades de conducción disminuidas desde etapas tempranas. Como ejemplo de este tipo de neuropatía existe el síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. Cabe aclarar que en los primeros días de presentación de signos y síntomas del síndrome de Guillain-Barré las velocidades de conducción motoras pueden permanecer normales, sin embargo, para el apoyo diagnóstico en estos días iniciales, pueden estudiarse las fibras proximales mediante el análisis de respuestas F, reflejos H y potenciales musculares compuestos proximales como por ejemplo los de deltoides (nervio circunflejo o axilar) o bíceps (nervio musculocutáneo).⁷

Existen otros tipos de neuropatías menos frecuentes que las ya mencionadas, asociadas a diversas patologías, entre ellas podemos mencionar: Alcoholismo, nutricional (malabsorción o deficiencias selectivas como la de vitamina B12 que sucede en vegetarianos estrictos), hipotiroidismo, acromegalia (secundaria a tumores secretantes de hormona de crecimiento), isquémica (vasculitis oclusiva, artritis reumatoide), carcinoma, linfoma, paraproteinemia (gamopatía monoclonal), relacionada con paraproteinemia tóxica

(medicamentos como metronidazol), hereditaria (por ejemplo la antes llamada enfermedad de Charcot), urémica, amiloide, porfirias, metabolismo anormal de lípidos, ambientales (plomo, mercurio, etc.), etiología no bien definida: parálisis de Bell y neuralgia del trigémino.¹⁰

PARÁLISIS FACIAL

Sir Charles Bell, neurólogo británico, fue uno de los primeros que publicó el padecimiento, sin embargo, otros autores ya lo habían publicado previamente, aunque sin tanta difusión, por ejemplo, Friedreich lo publicó desde 1798.¹¹

Darwin en 1872, estudió y describió la importancia de la expresión facial para la manifestación de la gran mayoría de las emociones humanas.¹²

El factor más importante para lograr movimientos faciales adecuados es la espontaneidad.¹²

La incidencia de la parálisis facial se ha reportado recientemente de 20 a 30 casos por cien mil.^{11,13} El padecimiento afecta por igual a hombres que a mujeres.¹³

Para la valoración de la severidad de una parálisis facial, durante los últimos 8 años se ha utilizado una escala clínica, obteniendo correlación significativa con hallazgos electrofisiológicos.^{14,15} La escala incluye: (0) parálisis flácida con total asimetría en reposo y ausencia de movimientos faciales; (1) simetría en reposo, movimientos faciales voluntarios y expresiones faciales asimétricas; (2) simetría en reposo, movimientos faciales voluntarios simétricos y expresiones faciales asimétricas; (3) simetría en reposo, durante movimientos faciales voluntarios y expresiones faciales.

El conjunto de pruebas que incluyen el diagnóstico topográfico no pueden identificar definitivamente el sitio de lesión en casos de parálisis de Bell, Herpes Zoster ótico y fracturas de base de cráneo, estas tres entidades engloban al 95% de los casos de parálisis facial.^{13,14,16,17}

La parálisis de Bell y el Herpes Zoster ótico son enfermedades desmielinizantes inflamatorias que se manifiestan por diversas áreas a manera de «parches» en una disposición longitudinal, extendiéndose desde el tallo cerebral hasta la periferia. Recientemente se ha reportado que cerca del 80% de los casos de parálisis de Bell, se relacionan con una infección por Herpes Simplex-1.^{13,17,18}

Como secuencia de estudios de diagnóstico neurofisiológico, se sugiere iniciar en las primeras etapas con timpanometría y reflejos acústicos, en especial los ipsilaterales, este estudio es útil como medida de la conducción del facial en su trayecto intratemporal.^{13,18}

Para el estudio del trayecto extratemporal se utiliza un estudio de conducción del facial, también llamado electroneuronografía. Este estudio ha demostrado una gran cantidad de falsas negativas durante la primera semana por lo que si se usa en este tiempo deberá realizarse dia-

riamente y observar los cambios,¹⁸⁻²² de 2 a 3 semanas en aparecer.^{15,18,20,23}

Se han reportado como útiles los estudios de imagen, en especial la imagen de resonancia magnética de cráneo con énfasis en fosa posterior y tallo cerebral. Este tipo de estudio es de mayor utilidad en casos con parálisis facial de más de 20 semanas de evolución sin recuperación mayor del 80%.¹³

En un estudio del Hospital Manuel Gea González, se han estudiado un total de 1,400 pacientes con parálisis facial de diversas etiologías, de 1987 a 1999. A continuación, se mencionan las diversas etiologías reportadas: Bell 77%; Herpes z. 4%; trauma (fractura de cráneo, cirugía, obstétrica) 9%; congénita 5%; Otitis media 2%; otras 3% (Ramsay-Hunt (varicela-zoster), neoplasias de oído, neoplasias del facial, neoplasias de tallo cerebral, distonías (espasmo hemifacial), esclerosis múltiple, polirradiculoneuritis (síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher).²⁴ El 90% de los pacientes con parálisis de Bell, menores de 40 años, mostraron una recuperación completa ya sea con tratamiento farmacológico y de medicina física o bien en forma espontánea.²⁵

El 98% de los casos que alcanzaron una reinervación completa en forma espontánea o con tratamiento farmacológico y de medicina física, sucedieron antes de 20 semanas.

Se ha reportado que el tratamiento con prednisona (1 mg/kg) tiene resultados significativamente mejores que la utilización de placebo (ensayo clínico controlado y doble ciego).^{25,26}

Se ha reportado que el tratamiento con prednisona y aciclovir (2,000 g por día) tiene resultados significativamente mejores que la utilización de placebo o prednisona (ensayo clínico controlado y doble ciego).²⁵

La mayoría de los reportes sugiere la descompresión quirúrgica del nervio facial sólo con antecedentes de trauma o en casos de parálisis de Bell muy severa y de inicio súbito. En todo caso, es necesaria una exploración completa de todo el trayecto con estudio neurofisiológico transoperatorio.^{13,25}

POTENCIALES PROVOCADOS

La estimulación mediante pulsos eléctricos de nervios periféricos sensitivos produce potenciales generados en astas dorsales de médula espinal, en regiones subcorticales (tálamo) y corticales (corteza parietal). Estos potenciales pueden registrarse con electrodos de superficie sobre columna vertebral o sobre el cráneo, sin embargo, para poder distinguirlos de la actividad eléctrica aleatoria no relacionada con el estímulo, es necesaria la utilización de la conversión analógico-digital y el proceso de promediación.

Estos potenciales se han denominado en inglés “evoked potentials”, erróneamente se han traducido al español como “potenciales evocados”, el término correcto es potenciales provocados. En el caso de la estimulación de nervios periféricos se denominan potenciales provocados somatosensoriales.²⁷

POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES

Los potenciales provocados somatosensoriales espinales y de latencia corta (generados en regiones subcorticales) son útiles para el diagnóstico de radiculopatías cervicales y lumbosacras. En estos casos se utiliza estimulación de nervios específicos, cuyo origen radicular permite la determinación de afección de fibras proximales. Debe tomarse en cuenta que la conducción estudiada es exclusivamente sensitiva, involucrando fibras sensitivas, cordones posteriores y núcleos sensitivos subcorticales.²⁷

Los potenciales provocados somatosensoriales de latencia corta también son útiles para el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes de predominio central, tales como la esclerosis múltiple o la leucodistrofia.²⁷

Otra aplicación de los potenciales provocados somatosensoriales de latencia corta es el pronóstico del estado de coma. Recientemente se ha descrito la óptima especificidad (100%) de la ausencia persistencia de respuestas subcorticales a la estimulación de nervios medianos para pronosticar la irreversibilidad del estado de coma.²⁸

Cuando se utilizan estímulos auditivos o visuales, mediante técnicas similares a las ya descritas en el caso de los potenciales somatosensoriales, pueden obtenerse potenciales provocados auditivos de latencia corta y potenciales provocados corticales visuales.

POTENCIALES AUDITIVOS

Los potenciales auditivos han demostrado ser efectivos para valorar la pérdida auditiva, así como los trastornos de la vía auditiva en pacientes de todas las edades.^{29,30}

Los potenciales auditivos de latencia corta son respuestas eléctricas tempranas de la vía auditiva que ocurren en sujetos dentro de los primeros 10 a 15 milisegundos después de un estímulo acústico apropiado. Este término genérico «latencia corta» engloba dos categorías de eventos: el electrococleograma o electrococleografía y los potenciales provocados auditivos denominados como «potenciales de tallo cerebral». Ambos términos «electrococleograma» y «potenciales provocados auditivos de tallo cerebral» son de alguna manera inapropiados, ya que el componente más prominente del electrococleograma es generado por fibras nerviosas auditivas de primer orden

más que por estructuras cocleares. Así mismo, el primer componente de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral no se genera en el tallo cerebral sino en el nervio auditivo, además, los últimos componentes parecen originarse en estructuras más cefálicas que el tallo cerebral. A pesar de estas objeciones, ambos términos se han utilizado ampliamente y se han asimilado por todos los profesionales que trabajan en el campo de la audiología y la neurofisiología.³¹

En primer término, es necesario revisar algunos conceptos relevantes de la anatomía y fisiología de la vía auditiva. Las neuronas primarias de la vía auditiva se encuentran localizadas en el modeolo de la cóclea, estas células extienden sus prolongaciones aferentes hasta las células ciliadas del órgano de Corti. Al cúmulo de neuronas en el modelo se les conoce como ganglio espiral o coclear. Las neuronas primarias conducen sus impulsos a través del nervio auditivo y concluyen su trayecto en los núcleos cocleares dorsal y ventral en la unión de la protuberancia y la médula oblongada. Las neuronas secundarias envían el 85% de sus axones con dirección contralateral, formando el cuerpo trapezoide, terminando en el complejo olivar superior contralateral y núcleos del lemnisco lateral. La siguiente estructura de importancia en la vía auditiva es el colículo inferior en el mesencéfalo, en estas estructuras se lleva a cabo el último cruzamiento de fibras en la vía auditiva. A partir del colículo, el trayecto continúa por el brazo conjuntival posterior hasta el cuerpo geniculado medial en el tálamo y de ahí a la cápsula interna de la corteza temporal.³²

Los generadores de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral son de gran importancia para poder llevar a cabo juicios diagnósticos en diversas situaciones clínicas. Estos generadores han sido motivo de gran controversia y aún continúan apareciendo reportes enfocados al estudio de los potenciales y las estructuras responsables de los mismos. Los estudios que se han enfocado a los generadores incluyen trabajos con registros directos o intracraneales en sujetos normales y en casos de lesiones de diversas estructuras, estas lesiones se han demostrado mediante estudios de imagen o bien en estudios histopatológicos, por último, existen estudios de los generadores utilizando técnicas de mapeo con montajes amplios.³²⁻³⁵ A manera de resumen, puede concluirse que la onda I de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, se genera en su mayor parte por la porción distal del nervio acústico, se ha descartado la participación del ganglio espiral. La onda II se genera por la porción proximal del nervio acústico y se ha sugerido además que los núcleos cocleares ipsilaterales tienen cierta participación en la generación de este componente. La onda III tiene generación compartida ipsilateral y contralateral incluyendo a núcleos y tractos del tallo cerebral, localizados en su mayor parte en el puente. Los núcleos cocleares ipsi-

laterales tienen una participación definitiva para este componente, participan además el núcleo trapezoide, el cuerpo trapezoide y el complejo olivar superior ipsilateral. La onda IV tiene también una generación ipsilateral y contralateral, las estructuras involucradas en este componente son los complejos olivares superiores ipsilateral y contralateral. Por último, la onda V tiene una generación contralateral en el nivel del mesencéfalo, incluyendo a los núcleos y tractos del lemnisco lateral y al colículo inferior.³²

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral son el indicador diagnóstico de mayor utilidad para determinar lesiones retrococleares. La eficiencia diagnóstica de este indicador para definir lesiones del VIII par es del 91%, la sensibilidad es del 98% y la especificidad es del 89%, estos valores indican que existe un 2% de falsas negativas y un 11% de falsas positivas, estos datos deben tomarse en cuenta cuando se estudian pacientes con estas lesiones. Cabe mencionar que para el uso adecuado de los potenciales auditivos de tallo cerebral en el diagnóstico de trastornos retrococleares, deben considerarse todos los parámetros involucrados en la obtención de estos potenciales, incluyendo a los generadores de los mismos, los parámetros del estímulo, los parámetros del sujeto y los parámetros de registro.^{31,36}

Con respecto a la utilización de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral para el diagnóstico temprano de la hipoacusia, es de gran importancia tomar en cuenta que los estudios fisiológicos, incluyendo a los potenciales auditivos de tallo cerebral y las emisiones otoacústicas, no son pruebas de audición, son indicadores de función auditiva. El uso de estos estudios fisiológicos para estimar niveles de audición representa diversos problemas y sólo deben utilizarse cuando no es posible llegar a una conclusión definitiva sobre la base de pruebas de audición conductuales. Se considera que en el caso de los potenciales auditivos de tallo cerebral para el diagnóstico de hipoacusia, la sensibilidad y especificidad varían de 80 a 90% siendo la sensibilidad ligeramente mayor.^{30,37,38}

La mayor ventaja de los potenciales provocados auditivos de latencia corta es que proporcionan un umbral. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que este umbral es de naturaleza electrofisiológica y no se correlaciona significativamente con los umbrales conductuales. Se define como umbral a la menor intensidad a la que se puede identificar de manera clara y reproducible a la onda V.^{31,39}

El estímulo que se utiliza con mayor frecuencia en estudios de potenciales auditivos de tallo cerebral es el click o chasquido. Este tipo de estímulo que tiene como característica ser muy breve (con un tiempo de ascenso muy corto), tiene la ventaja de producir un desplazamiento de prácticamente toda la membrana basilar, lo que ocasiona una gran descarga neuronal que facilita el registro con electrodos de superficie en el cráneo. Sin embargo, a pesar

del gran número de neuronas disparando, el sincronismo neuronal es muy pobre, ya que las frecuencias de disparo varían dependiendo de su disposición a lo largo de la cóclea. Así mismo, este tipo de estímulo carece de especificidad de frecuencia y se le considera un estímulo con banda de frecuencia amplia o ancha. Algunos estudios utilizando enmascaramiento selectivo en combinación con clicks han permitido conocer que la mayor parte de la respuesta provocada por el click y registrada como potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, proviene del área de la cóclea que corresponde a las frecuencias de 2 a 4 KHz.³⁹

Existen dos desventajas al utilizar a los potenciales auditivos de latencia corta como indicador diagnóstico de hipoacusia, la primera es que la determinación adecuada del umbral lleva mucho tiempo y en ocasiones requiere de varias sesiones para un estudio completo. La segunda es que el proceso de mielinización en la vía auditiva influye significativamente en los potenciales, por lo tanto, la determinación del umbral presenta diversas dificultades durante los primeros 18 meses de vida.

Respecto del problema del largo tiempo que requiere el estudio de potenciales auditivos de tallo cerebral convencional, una alternativa es la utilización de procedimientos automatizados para la obtención de los potenciales auditivos, esta variante ha demostrado valores de sensibilidad y especificidad similares a los obtenidos utilizando emisiones otoacústicas provocadas, transitorias, y se ha reportado que puede realizarse en periodos de tiempo similares o incluso ligeramente menores. El problema de esta variante es que al igual que el estudio de emisiones otoacústicas no proporciona un umbral. Por otro lado, a pesar de ser un procedimiento automatizado, está influenciado por la mielinización durante los primeros 18 meses de vida, no así el estudio de emisiones otoacústicas, ya que involucra solamente a las células ciliadas y no a estructuras nerviosas.^{33,37,40} Las emisiones otoacústicas y los potenciales auditivos automatizados son métodos aceptados para estudios de detección temprana dirigidos a grandes números de niños en riesgo de presentar hipoacusia, sin embargo, el estudio completo de potenciales auditivos de tallo cerebral incluyendo la determinación detallada del umbral en cada oído y con enmascaramiento adecuado, continúa siendo la piedra angular del estudio clínico de la función auditiva en niños.^{6,29,30}

POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES

Los potenciales provocados corticales visuales son útiles para el diagnóstico de neuritis óptica y otras lesiones de nervios ópticos.

El sistema visual responde selectivamente a patrones de complejidad progresiva en diversos niveles de la corteza cerebral.⁴¹

Se ha demostrado que los potenciales provocados visuales dependen de manera crítica de múltiples parámetros, entre ellos la luminosidad del estímulo, el nivel de contraste, el tipo y tamaño del patrón de estimulación, el tamaño total del campo de estímulo, el método y tasa de presentación. Se ha descrito al sistema visual como un instrumento de múltiples canales que procesa información mediante canales paralelos (Gouras, 1984).

En la clínica cotidiana, existen básicamente dos modalidades de estudio neurofisiológico para el sistema visual, el electrorretinograma y los potenciales provocados corticales visuales. El electrorretinograma provee información acerca de la respuesta de la retina a estímulos luminosos. El estudio se realiza convencionalmente con un flash blanco de luminosidad estandarizada, denominado Ganzfeld. El registro obtenido tiene una deflexión inicial negativa, denominada onda a y una segunda deflexión positiva, denominada onda b. La onda a se genera en los fotorreceptores, la onda b se genera en las células de Müller, que se consideran dentro de las células de la glía. Para la realización del estudio, debe definirse si el objetivo es registrar la respuesta de los conos o de los bastones. Para obtener la respuesta de los conos, el estudio se puede realizar en adaptación a la luz, esto es, en condiciones cotidianas. Lo ideal es aplicar tópicamente un fármaco que provoque dilatación pupilar. Para el registro puede utilizarse un electrodo adaptado a un lente de contacto, sin embargo, también puede realizarse el estudio con un electrodo de superficie, colocado sobre el párpado inferior. La respuesta es muy pequeña, por lo que se requiere del proceso de promediación para incrementar su amplitud. Si se desea registrar la respuesta de los bastones, por ejemplo en casos de ceguera nocturna, es necesario adaptar al paciente a la oscuridad por 10 minutos como mínimo, utilizando la dilatación pupilar y después la colocación de un parche oscuro. La respuesta al primer destello del flash está generada por los bastones. Es obvio que en este caso no se puede utilizar promediación. Debe recordarse que los bastones se encuentran situados en la periferia de la retina. La mácula no participa en la generación del electrorretinograma. Las células bipolares y ganglionares tampoco participan. La segunda onda positiva, la onda b, es mucho más amplia que la onda a. La onda b se afecta significativamente por trastornos de circulación retiniana, por lo tanto, su estudio es útil en casos de retinitis pigmentosa o de retinopatía diabética.⁴²

La otra modalidad de estudio común de potenciales visuales son los potenciales provocados corticales visuales. Para la realización de este estudio, se requiere la conciencia y atención del paciente para el estímulo visual. Para esta modalidad se utiliza un patrón de TV reversible, parecido a un patrón de ajedrez que cambia de oscuro a

claro a una determinada tasa de presentación del estímulo. Este estímulo es más selectivo sobre el nervio óptico. En casos de niños pequeños o pacientes que por su condición clínica no puedan prestar atención al estímulo, puede utilizarse como sustituto un flash similar al utilizado para la obtención del retinograma, sin embargo, debe tomarse en cuenta que este estímulo no es tan selectivo para el nervio óptico y no provee la misma información que el estudio con patrón de TV reversible.⁴³

Si se utilizan tamaños de patrón reversible pequeños, este estímulo es más selectivo sobre la fóvea. En este tipo de estímulo el contraste del mismo es de gran importancia para un correcto registro. Si el tamaño se incrementa, se estimula tanto la fóvea, así como los receptores extra de la fóvea. En este caso, tanto el contraste así como la luminosidad del estímulo son importantes.

Los potenciales visuales pueden ser utilizados en diversas formas para evaluar los diferentes niveles de procesamiento visual. Es de gran importancia manipular las modalidades de estímulo para poder realizar una valoración selectiva de canales funcionales distintos. La presencia de niveles paralelos simultáneos de procesamiento de la información visual, puede aplicarse de manera efectiva a la práctica clínica.⁴³

REFERENCIAS

1. Brazier MA. *The Historical development of neurophysiology*. In: Field, J (Ed.) *Handbook of Physiology*. Washington: American Physiological Society. 1959.
2. Aminoff M. *Electrodiagnosis in Clinical Medicine*. New York: Churchill-Livingston, 1997.
3. Lopes da Silva, FH (Ed.) *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1988.
4. Lopes da Silva FH. Topographic mapping of brain potentials. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1990; 7: 530-549.
5. Duffy F, Hughes JP, Miranda F, Bernard P, Cook P. Status of quantitative EEG in clinical practice. *Clinical Electroencephalography* 1994; 25: 6-18.
6. Puente A, Ysunza A, Pamplona M, Silva-Rojas A, Lara C. Short latency and long latency auditory evoked potentials in children with attention deficit disorder. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2002; 62: 45-52.
7. Chiou Tan F (Ed.) *EMG Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus (Elsevier), 2004.
8. Ysunza A, Pamplona M. Velopharyngeal sphincter physiology after two different types of pharyngoplasty. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006; 70: 1031-1037.
9. Sulica L. Electromyography and the immobile vocal fold. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2004; 37: 59-74.
10. Schamburg H, Berger AR, Thomas PK. *Disorders of peripheral nerves*. Philadelphia: F. A. Davis, 1992.
11. Adour K, Byl FM, Hilsinger RL. The true nature of Bell's Palsy. *Laryngoscope* 1978; 88: 787-801.
12. Darwin C. *The expression of emotions in man and animals*. Chicago: University of Chicago Press, 1965.
13. Adour K. Diagnosis and management of facial paralysis. *New England Journal of Medicine* 1982; 307: 348-358.

14. Ysunza A, Drucker R, Iñigo F. Facial palsy recovery after crossed facial nerve graft enhanced by electric field stimulation. 1991; 8: 342-343.
15. Iñigo F, Ysunza A, Rojo P. Recovery of facial palsy after crossed facial nerve grafts. *British Journal of Plastic Surgery* 1994; 47: 312-320.
16. Ysunza A. En: Corvera, J (Ed.). *Neuro-Otología Clínica*. México: Salvat, 1990.
17. Trigos I, Ysunza A, Iñigo F, Gutiérrez C. Sistematización del diagnóstico y tratamiento de la parálisis facial y sus secuelas. *Cirugía Plástica* 1995; 5: 101-115.
18. Ysunza A, Iñigo F, Ortiz-Monasterio F. Recovery of facial palsy following sural to facial nerve graft is enhanced by electric field stimulation. *Research in Surgery* 1993; 5: 154-158.
19. Iñigo F, Ysunza A, Ortiz-Monasterio F. Early postnatal treatment of congenital facial palsy in patients with hemifacial microsomia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 1993; 26: 57-67.
20. Ysunza A, Iñigo F, Drucker R. Efecto de la estimulación con campos eléctricos sobre injertos cruzados de facial en pacientes con parálisis facial congénita. *Anales de O. R. L. Mexicana* 1994; 39: 213-219.
21. Ysunza A, Iñigo F, Drucker R. Recovery of congenital facial palsy in patients with hemifacial microsomia subjected to sural to facial nerve graft is enhanced by electric field stimulation. *Archives of Medical Research* 1996; 27: 7-13.
22. Ysunza A, Iñigo F, Rojo P. Congenital facial palsy and crossed facial nerve grafts. Age and outcome. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 1996; 36: 125-135.
23. Iñigo F, Rojo P, Ysunza A. Aesthetic treatment of Romberg disease. *British Journal of Plastic Surgery* 1993; 46: 194-200.
24. Flisser A, Rhode F, Del Rio J, Gutiérrez I, Arenas R, Ysunza A et al. El Hospital Gea González. Pasado, presente y futuro. *Gaceta Médica de México* 2004; 140: 163-197.
25. Adour K. Treatment of facial paralysis. *Annals of Otolaryngology and Laryngology* 1996; 105: 371-382.
26. Austin J, Peskind S, Austin S, Rice D. Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of placebo vs Prednisone. *Laryngoscope* 1993; 103: 1326-1333.
27. Ysunza A. Potenciales provocados somatosensoriales. En: Peñalosa, Y (Ed.): *Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de Trastornos de la Comunicación Humana*. México: I. N. C. H., 1997.
28. Sherman A, Tirschwell DL, Mickelsen BS, Lonstreth WT, Robinson LR. Somatosensory evoked potentials as predictor of non-awakening in coma. *Neurology* 2000; 54: 889-894.
29. American Speech-Language-Hearing Association: Joint Committee on Infant Hearing. Position Statement. *ASHA* 1994; 36: 38-41.
30. American Academy of Pediatrics: Joint Committee on Infant Hearing. Position Statement. *Pediatrics* 1995; 95: 1-10.
31. Coats AC. Recommended standards for short latency auditory evoked potentials. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1984; 1: 55-72.
32. Silva A, Carrillo E, Ysunza A. Los generadores de los potenciales provocados auditivos de latencia corta. *Anales de O. R. L. Mexicana* 1997; 42: 200-208.
33. Cone-Wesson BK. Pediatric audiology: A review of assessment methods for infants. *Audiological Medicine* 2003; 1: 1-10.
34. Rapin I, Gravel J. Auditory neuropathy. Physiologic and pathologic evidence calls for more diagnostic specificity. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67: 707-728.
35. Sinninger Y, Starr A (Eds.). *Auditory Neuropathy*. San Diego: Singular, 2001.
36. Reyes-Contreras L, Silva-Rojas A, Ysunza A. Brainstem auditory evoked response in HIV-infected patients with and without AIDS. *Archives of Medical Research* 2002; 33: 25-28.
37. Gravel J, Trachina DN. Experience with the audiological assessment of infants and Toddlers. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 23: 59-74.
38. Lopez-Diaz de Leon E, Silva A, Ysunza A. Auditory neuropathy in Friedreich Ataxia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67: 641-648.
39. Ysunza A, Cone-Wesson B. Bone conducting masking noise for BAEP in pediatric audiological evaluations. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 1987; 12: 291-301.
40. Hood L, Berlin C, Morlett T. Considerations in the clinical evaluation of auditory neuropathy. *Seminars in Hearing* 2002; 23: 201-208.
41. Gouras P. Progress in human visual evoked responses. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1988; 1: 3-40.
42. Desmedt JE. (Ed.) *Visual evoked potentials in man*. Oxford: Clarendon Press, 1977.
43. Celesia G. Evoked potentials techniques in the evaluation of visual function. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1984; 1: 55-72.