

Revista Mexicana de
Medicina Física y Rehabilitación

Volumen **16**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Marzo **2004**
January-March

Artículo:




Potenciales evocados multimodales en
pacientes con esclerosis lateral amiotrófica

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Potenciales evocados multimodales en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica

Dra. Nancy González Díaz,* Dr. Eduardo Escobar Barrios,** Dra. Carolina Escamilla Chávez,*** Dr. David A Escobar Rodríguez****

RESUMEN

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una entidad que no presenta clínicamente alteraciones a nivel del sistema sensitivo, y el hecho de encontrarlas obliga replantear o descartar el diagnóstico. Sin embargo, a nivel anatomopatológico se han encontrado alteraciones en el sistema sensitivo, que son clínicamente inaparentes. De ahí que el propósito de este trabajo fue el determinar las alteraciones electrofisiológicas de los potenciales evocados multimodales en los pacientes con ELA. Se estudiaron 6 pacientes, a los que se les realizaron potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, visuales, somatosensoriales de nervio mediano y tibial, cognitivos y electroretinograma, además de la prueba neuropsicológica de WAIS. Encontramos que sí existen anomalías en los potenciales evocados visuales, somatosensoriales de nervio tibial y cognitivos, que indican alteraciones en vías sensoriales y cognitivas; y en el caso particular de los potenciales somatosensoriales de nervio tibial encontramos que existe una correlación estadísticamente significativa con la escala de estado de salud de la ELA. Así mismo cursan con trastornos cognitivos subclínicos, de ahí que los potenciales cognitivos y la prueba neuropsicológica de WAIS, sean de utilidad para su diagnóstico. Por lo que concluimos que la realización oportuna de los potenciales evocados nos permitirá diagnosticar oportunamente dichas alteraciones.

Palabras clave: Potenciales evocados multimodales, esclerosis lateral amiotrófica, alteraciones sensoriales, alteraciones cognitivas.

ABSTRACT

Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) is an entity that does not present clinical alterations to level of the sensitive system, and the fact of finding them forces to restate or to discard the diagnosis. Nevertheless, to anatomopathological level they have found alterations in the sensitive system, which they are clinical unapparent. Of there that the intention of this work was to determine the electrophysiological alterations of the multimodality evoked potentials in the patients with ALS. There were studied 6 patients, to whom there were realized brainstem auditory, visual, somatosensory to medial and tibial nerve, event-related evoked potentials and electroretinogram, besides the neuropsychological test of WAIS. We find that if abnormalities exist in the visual, somatosensory of tibial nerve and event-related evoked potentials, that indicate alterations in sensory and cognitive routes; and in the particular case of the somatosensory evoked potentials of tibial nerve think that a statistically significant correlation exists with the scale of state of health of the ALS. Likewise they deal with cognitive subclinical disorders, of there that the event-related potentials and the neuropsychological test of WAIS, they are of usefulness for his diagnosis. For what we conclude that the opportune accomplishment of the evoked potentials will allow us to diagnose the opportunely above mentioned alterations.

Key words: Multimodality evoked potentials, amyotrophic lateral sclerosis, sensory alterations, cognitive alterations.

INTRODUCCIÓN

Entre los trastornos degenerativos del sistema nervioso central, figuran una infinidad de entidades clínicas, entre las

cuales las enfermedades de la motoneurona siempre han ocupado un importante capítulo en neurología. De las enfermedades de la motoneurona del adulto la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es la forma más conocida y clásicamente es descrita como una afección progresiva degenerativa que afecta a las neuronas motoras de la corteza cerebral, lesionando la vía piramidal, con disminución de las neuronas del asta anterior de la médula espinal y de los núcleos motores de los pares craneanos inferiores, dando como resultado un cuadro clínico caracterizado por presencia de signos de afección de neurona motora central y periférica al mismo tiempo; considerándose a esta entidad como la forma más devastadora de todos los trastornos neurodegenerativos conoci-

* Médico residente del tercer año de la Especialidad de Medicina de Rehabilitación. UMFRRN. IMSS, México D.F.

** Médico Especialista en Rehabilitación, Director de la UMFRRN. IMSS, México D.F.

*** Médico Especialista en Rehabilitación, Jefa de Consulta Externa y Hospitalización de la UMFRRN. IMSS, México D.F.

**** Médico Especialista en Rehabilitación, Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud de la UMFRRN. IMSS. México D.F.

dos^{1,2}. Para poder llegar al diagnóstico de esta devastadora enfermedad, la clínica así como el examen físico son los estándares de oro. Las técnicas de imagen, laboratorio, electrodiagnóstico y anatomopatológicas son únicamente auxiliares para descartar otras patologías. Es por este motivo que el comité de la *World Federation of Neurology*, en el año de 1994 presentó una actualización de los *Criterios de El Escorial*, para realizar, con base en los hallazgos clínicos, el diagnóstico de la ELA, categorizada en varios niveles de certeza: definitivo, probable, posible o sospechoso⁶.

Clásicamente se describe que la ELA no presenta alteraciones a nivel del sistema nervioso sensitivo, y el hecho de encontrarlas obliga replantear o descartar el diagnóstico^{1,3,5,7}. Sin embargo, se han referido a nivel anatomopatológico alteraciones fuera del sistema motor. En estudios con el microscopio óptico todos los sistemas sensitivos, los mecanismos de control y coordinación del movimiento y los componentes del cerebro implicados en los procesos cognitivos aparecen intactos. Sin embargo, se han reportado en estudios con microscopía electrónica degeneración de nervios sensoriales y mixtos y de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal, pérdida de los receptores colinérgicos y de la actividad de la acetiltransferasa de colina en el asta dorsal, cambios en la vía espinocerebelar y degeneración de los núcleos de Clarke con desmielinización de los cordones posteriores en la médula espinal. Así mismo, las técnicas inmunohistoquímicas indican que en los sistemas no motores también se encuentran neuronas portadoras de marcadores de degeneración. En estudios bioquímicos hay cambios sugestivos en los patrones de los gangliósidos en regiones no motoras de la corteza cerebral, así como alteraciones en el metabolismo y utilización de la glucosa en áreas generalizadas de la corteza y núcleos basales, que juntas, sugieren que la ELA puede no ser una enfermedad del sistema motor *exclusivamente* y que sí existe disfunción neuronal fuera del sistema motor. Sin embargo, como las lesiones no motoras son clínicamente inaparentes no restan mérito a la conclusión de que la ELA es predominantemente un desorden motor^{2,4,8}. Desde hace varios años, se han reportado estudios que muestran que dichas alteraciones fuera del sistema motor sí pueden ser detectadas, no solamente por medio de estudios anatomopatológicos *post mortem*, sino también por medio de estudios de electrodiagnóstico como los potenciales evocados. Sin embargo, los datos son conflictivos ya que hay literatura que apoya dichas alteraciones, mientras que otros autores sostienen que es una entidad puramente motora⁹⁻²².

De ahí que el objetivo de nuestro estudio fue el determinar las alteraciones electrofisiológicas de los potenciales evocados visuales con patrón reverso (PEVPR), auditivos del tallo cerebral (PEATC), somatosensoriales (PESS), cognitivos (PEC) y electrorretinograma de superficie (ERG) en los pacientes con ELA; así como correlacionar dichos ha-

llazgos con el estadio clínico, y tiempo de evolución de la enfermedad, y de igual forma correlacionar la prueba neuropsicológica de WAIS (Wechsler Adults Intelligence Scale) con los resultados de los PEC.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio fue realizado en el Laboratorio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro "Hospital Colonia", del Distrito Federal del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el año de 2003. Se captaron 6 pacientes, mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años, con diagnóstico definitivo o probable de ELA, según los criterios de la *World Federation of Neurology*, ser derechohabientes del IMSS, que tuvieran disposición para participar en el estudio y que firmaron su carta de consentimiento informado. Se excluyeron a todos aquellos pacientes que presentaban: diagnóstico posible o sospechoso de ELA, según los criterios de la *World Federation of Neurology*, portadores de hipoacusia moderada a severa, amaurosis, afasia sensorial y mixta, enfermedades sistémicas agregadas en descontrol al momento del estudio, portadores de alguna patología que pudiera alterar a los potenciales evocados multimodales y que no aceptaran participar en el estudio. Para la realización del estudio se utilizaron 2 equipos de electrodiagnóstico: para los PEVPR, PEATC, PESS de nervio mediano y tibial, y ERG un electromiógrafo marca Nicolet modelo Viking de 4 canales; y para los PEC se utilizó un electromiógrafo marca Nicolet modelo Compact Four con programa para P300 con estimulación binaural con el paradigma de auditivo "Odd-Ball clásico". Se utilizó el sistema internacional 10-20 para la colocación de los electrodos; y para las especificaciones técnicas de los aparatos para cada uno de los potenciales realizados se tomaron como base los estándares recomendados por la IFCN y por Chiappa²⁸.

Para determinar si las pruebas y estudios realizados eran normales o anormales se tomaron los criterios ya establecidos en la bibliografía por Chiappa²⁸ en el caso de los PEVPR, PEATC, PESS de nervio mediano y tibial; para los PEC de la estandarización realizada por Hernández Olivas²⁹, y para el ERG de la efectuada por Sánchez Loya³⁰. Para él la prueba neuropsicológica de WAIS se valoró si existía anomalía en la prueba en base a los estándares también ya preestablecidos en la literatura por Wechsler³¹.

Todos los datos obtenidos, se correlacionaron con: 1) tiempo de evolución en meses; 2) clase funcional por medio de la escala del estado de salud de la ELA publicada por Kiebert³². De la misma forma la prueba de WAIS se correlacionó con los PEC. Para el análisis estadístico se realizó estadística descriptiva mediante la estimación de media y des-

viación estándar para las variables cuantitativas; y para la relación de variables se estimó el coeficiente de correlación de Kendall y de Spearman.

RESULTADOS

De los 6 pacientes captados, la edad promedio fue de 55.16 años; un tiempo de evolución de la enfermedad en promedio de 14.5 meses; y con una escala de estado de salud para pacientes con ELA, donde 3 pacientes (50%) tuvieron un nivel moderado, 2 pacientes (33%) presentaron un nivel severo y un paciente (17%) presentó un nivel terminal (Cuadro 1).

Sobre los resultados de los estudios de electrodiagnóstico efectuados en nuestra muestra encontramos lo siguiente (Cuadro 2):

- **PEATC:** 5 pacientes presentaron estudios normales; en un paciente no se registraron las ondas I izquierda, II y IV bilaterales, sin embargo las latencias interpico estuvieron dentro de límites normales (Figura 1).
- **PEVPR:** estuvieron dentro de límites normales en 5 pacientes; un caso presentó prolongación de la latencia absoluta de P100 y diferencia interocular significativa.
- **ERG y PESS de nervio mediano:** los 6 pacientes presentaron estudios normales.

Cuadro 1. Datos generales y escala funcional de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

Paciente	Sexo	Edad	Tiempo de evolución	Escala del estado de salud de la ELA
1	Femenino	64 años	6 meses	Terminal
2	Femenino	73 años	24 meses	Severo
3	Masculino	54 años	9 meses	Moderado
4	Masculino	53 años	18 meses	Moderado
5	Masculino	24 años	6 meses	Moderado
6	Femenino	63 años	24 meses	Severo

Cuadro 2. Interpretación de los potenciales evocados multimodales y la prueba neuropsicológica de WAIS en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

Paciente	PEATC	PEV	ERG	PESSE mediano	PESSE tibial	PEC	WAIS
1	Normal	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Anormal
2	Normal	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Anormal
3	Anormal +	Anormal	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Anormal
4	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
5	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
6	Normal	Normal	Normal	Normal	Anormal	Normal	Anormal

Clave: + = a expensas de componente periférico.

- **PESSE de nervio tibial** (Figura 2, Cuadro 3): sólo 2 pacientes presentaron resultados normales, el resto presentó diversas anormalidades: ausencia del componente periférico (2 casos), ausencia del componente cortical (3 casos), y prolongación del componente cortical a expensas de prolongación del tiempo de conducción central (PL-P37) en un paciente.
- **PEC** (Cuadro 4): 3 pacientes presentaron normalidad en su estudio, los otros pacientes presentaron alteraciones como: prolongación de la latencia absoluta (un caso), ausencia de respuesta (un caso), y amplitud disminuida de P300 (un caso).

Se correlacionaron los resultados de los potenciales evocados multimodales con el tiempo de evolución en meses y la escala de salud de la ELA, encontrando únicamente correlación positiva alta estadísticamente significativa con los PESS de Tibial y la escala de salud de ELA ($r = 0.783$ y $p = 0.049$ respectivamente); así como con los PEC y la prueba de WAIS que presentaron una correlación positiva moderada estadísticamente no significativa ($r = 0.707$ y $p = 0.116$ respectivamente).

DISCUSIÓN

Se encontró, con respecto a los PEATC, que sólo un paciente presentó anormalidades, las cuales fueron a expensas del componente periférico (VIII par craneal) que no se registró, ya que el paciente era portador de una hipoacusia media a moderada, concluyéndose lo anterior por obtenerse la onda IV y V dentro de límites normales, cuyos generadores neurales están en el tallo cerebral, además de un tiempo de conducción central interpico III-V dentro de límites normales en forma bilateral. Por lo que podemos concluir que los PEATC son normales en los pacientes con ELA, lo cual concuerda con lo encontrado en la literatura^{9-11,28,33}, pese a que 4 de nuestros pacientes presentaban afección bulbar al momento del estudio (que es uno de los argumentos a favor para encontrar anormalidades en los PEATC)^{13,14}.

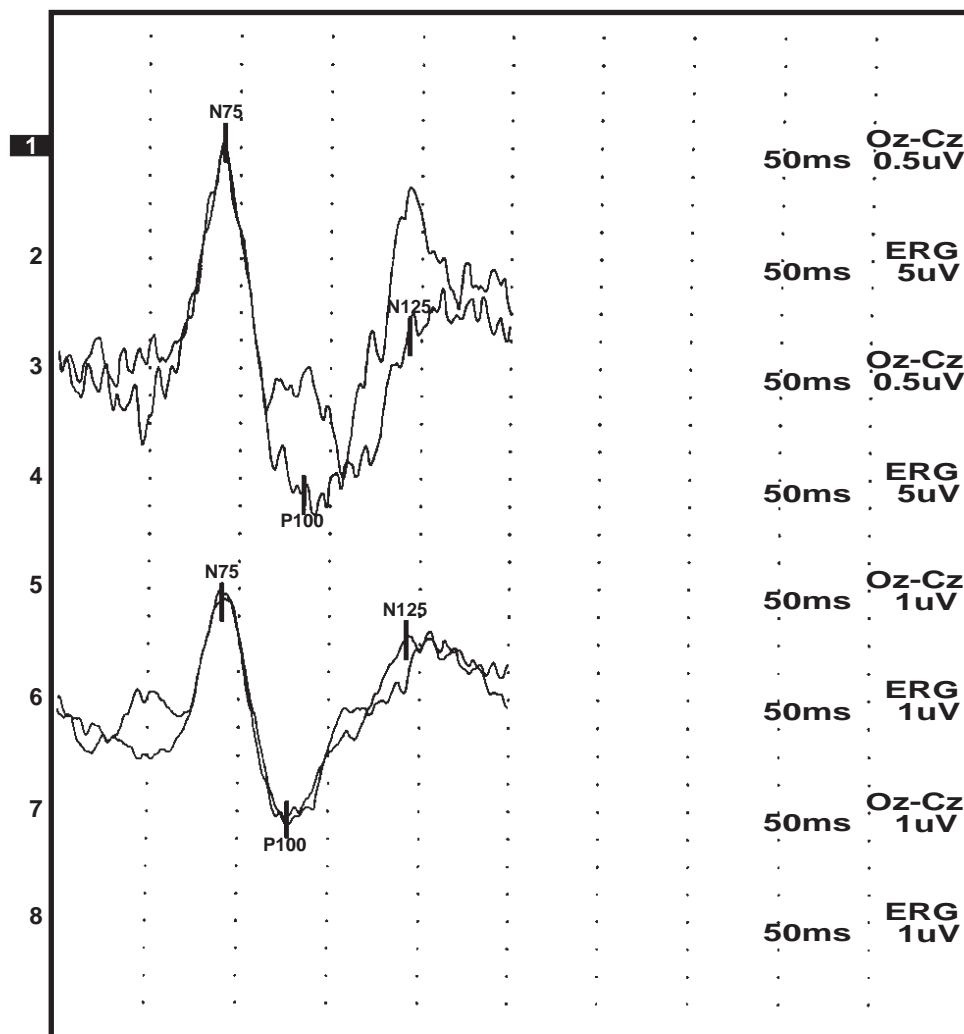


Figura 1. Potenciales evocados visuales con patrón reverso (PEVPR). Paciente masculino de 54 años de edad, con diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica de 9 meses de evolución con PEVPR anormales por prolongación bilateral de P100 y diferencia significativa interocular de P100.

Sobre los PEVPR sólo un paciente presentó anomalía sin existir algún antecedente que pudiera explicar la prolongación de la latencia de P100 con diferencia interocular significativa, agregando a lo anterior que el paciente presentó un electroretinograma de superficie dentro de límites normales. Este hallazgo representa el 16.6% de anomalía en los PEVPR, que corresponde con lo encontrado en la literatura ya que varios estudios citan anomalías que van desde el 12%, que corresponden con las alteraciones anatomopatológicas a nivel del lóbulo occipital y parietal^{12,13}, zonas del cerebro que pueden evaluarse por medio de los PEVPR.

Con respecto al ERG encontramos que todos los pacientes presentaron estudios normales. Sin embargo, en la literatura no encontramos bibliografía que pudiera orientar sobre los hallazgos electrofisiológicos del ERG en la ELA, por lo que nuestros resultados orientan a que esta parte de la vía óptica no se altera en esta entidad. Así mismo, en el caso de

los PESS del nervio mediano, encontramos que el 100% de nuestra muestra presentó estudios dentro de límites normales. La mayoría de los autores apoyan la existencia de alteraciones en los PESS de mediano^{10,11,13-22}; sin embargo autores como Palma³³ y Cascino⁹, mencionan que dichas alteraciones son debidas a fallas técnicas o enfermedades coexistentes.

Lo contrario ocurrió para los PESS del nervio tibial, donde encontramos alteraciones en un 66.6% (4 pacientes) de nuestra muestra, caracterizándose las mismas por un bloqueo de la conducción de las fibras sensoriales grandes en 3 casos debido a que no se registró la respuesta cortical en los 3 y sólo en 1 de ellos se obtuvo el componente periférico, un cuarto paciente presentó un retardo en el sistema de la conducción, por prolongación de la latencia del componente cortical P37 bilateral con prolongación consiguiente del tiempo de conducción central PL-P37. De estos 4 casos, en 2

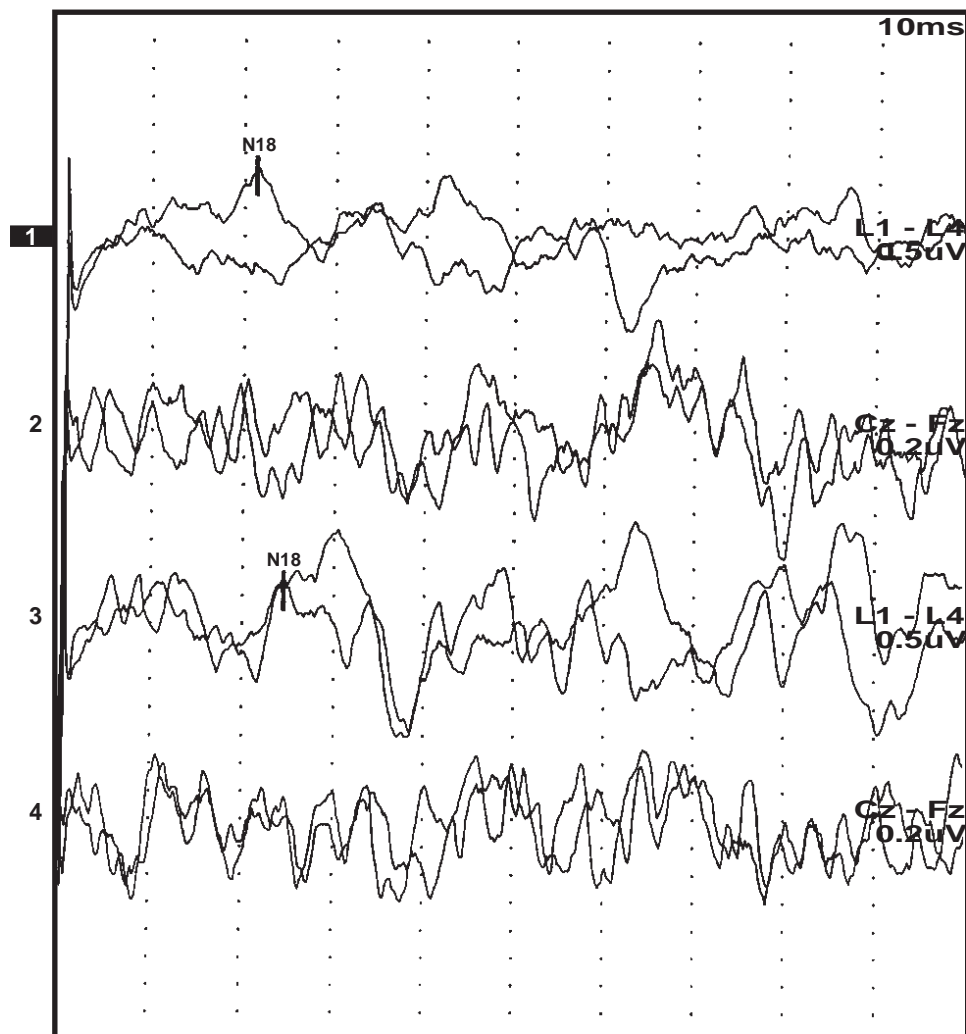


Figura 2. Potenciales evocados somatosensoriales (PSS) de nervio tibial. Paciente femenina de 73 años de edad, con diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica, de 24 meses de evolución con PSS de nervio tibial anormales por ausencia del componente cortical (P37) en forma bilateral. Componente periférico (N18) dentro de límites normales.

pacientes no pudimos obtener el componente periférico, justificando esto por la falta de relajación del paciente ya que presentaba espasticidad importante, en los otros 2 casos en que sí se obtuvo el componente periférico N18 éste permaneció dentro de límites normales. En todos los pacientes mediante estudios radiográficos simples de columna cervical y lumbar así como de imagen (IRM y TAC), se descartó la concurrencia de mielopatía espondilótica cervical o canal lumbar estrecho que pudiera explicar la alteración de los potenciales. Nuestros datos obtenidos concuerdan con lo encontrado en la literatura^{13,14,21}, reportándose de un 22 a 61% de anomalías en este tipo de pacientes^{20,22}. Las alteraciones citadas para los PSS de miembros pélvicos son a nivel del componente periférico, que puede estar asimétrico, prolongado o ausente y en el caso del componente cortical el cual puede encontrarse ausente, reducido o asimétrico¹⁷, lo cual concuerda con nuestros hallazgos.

Con respecto a los PEC encontramos que el 50% de nuestros pacientes presentaron las siguientes alteraciones: prolongación de las latencias absolutas, falta de respuesta y amplitud disminuida del componente P300, tomando como referencia los valores normales en latencia y amplitud por grupo de edad. Nuestros datos obtenidos se correlacionan con los estudios encontrados en la literatura²³⁻²⁷, donde se citan alteraciones de un 60 a 68.75%; dichas anomalías se justifican debido a los hallazgos anatomopatológicos y por estudios de imagen a nivel de los lóbulos frontotemporales y vía limbo-tálamo-cortical³⁴, lugares que se han propuesto en la literatura como generadores neurales de la respuesta de P300³⁵. De igual forma la literatura cita alteraciones de un 60% por medio de la aplicación de pruebas neuropsicológicas (WAIS)³⁶ y que en nuestro caso fue de un 66.6%.

Sobre las correlaciones de los potenciales evocados multimodales con el tiempo de evolución encontramos que los

Cuadro 3. Latencias absolutas de las ondas N18 y P37; latencias interpico de PL-P37, amplitud de las ondas N18 y P37, de los potenciales evocados somatosensoriales de nervio tibial en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

Pacientes	N18 ms		P37 ms		PL-P37 ms		N18 μ V		P37 μ V	
	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.
1	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
2	21.1	24.3	NSR	NSR	NSR	NSR	0.879	0.813	NSR	NSR
3	18.1	18.9	41.3	42.6	23.2	23.7	0.085	1.298	0.754	0.526
4	21.4	21.4	38.9	39.0	17.5	17.6	0.152	0.129	1.425	1.656
5	20.7	20.9	37.4	37.1	16.7	16.2	0.215	0.438	0.503	0.761
6	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR

Clave: NSR = No se registró.

Cuadro 4. Latencia absoluta y amplitud de P300, de los potenciales evocados cognitivos en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

Paciente	Latencia ms	Amplitud μ V
1	433.80	3.10
2	NSR	NSR
3	374.40	2.30
4	361.60	2.92
5	340.80	12.80
6	356.80	2.92

Clave: NSR = No se registró.

potenciales no tienden a modificarse con el tiempo, lo cual concuerda con la literatura revisada^{22,27}, sin embargo al realizar la misma correlación con la escala del estado de salud de la ELA, únicamente en los PESS de nervio tibial hay una correlación fuerte, la cual es además estadísticamente significativa, probablemente debido a que se trata de una de las vías sensoriales de mayor longitud, aunado a que se ha reportado en la literatura que anatomopatológicamente se han encontrado desmielinización de los cordones posteriores de la médula espinal, así como cambios en la vía espinocerebelar y degeneración de los núcleos de Clarke^{2,4,8}. En relación con la correlación de los potenciales evocados cognitivos y la prueba neuropsicológica de WAIS encontramos que existe correlación entre el resultado de P300 y la prueba de WAIS; estos datos coinciden con lo reportado en la literatura^{23,27}, donde inclusive colocan en un nivel superior a P300 sobre la prueba de WAIS debido a que cuando la evolución de la enfermedad se encuentra muy avanzada, por la discapacidad del paciente, éste no puede realizar en forma completa las pruebas neuropsicológicas, por lo que colocan a P300 como un marcador objetivo neuropsicológico que representa una alternativa efectiva para evaluar el estado cognitivo en pacientes discapacitados cuando es imposible evaluarlos en métodos convencionales.

CONCLUSIONES

- Existen anomalías en los PEVPR, PESS de nervio tibial y PEC, que nos indican alteraciones en vías sensoriales, que clínicamente no son evidentes, pero que demuestran (correlacionado con los hallazgos anatomopatológicos descritos en la literatura) que la ELA no es una entidad exclusiva de afección motora.
- Debido a esta incidencia de anomalías, es pertinente la realización de PEVPR, PESS de miembros pélvicos y PEC para diagnosticar oportunamente estas alteraciones en el sistema sensorial y cognitivo.
- En el caso particular de los PESS de nervio tibial existe una correlación estadísticamente significativa con la escala de estado de salud de la ELA, ya que a mayor latencia o alteración del resultado del potencial, mayor grado de afección clínica presentará el paciente.
- Los pacientes con ELA suelen cursar con trastornos cognitivos subclínicos, de ahí que los potenciales evocados cognitivos y la prueba neuropsicológica de WAIS, sean de gran utilidad para su diagnóstico.
- Es necesario concientizar al personal de salud que participa en la atención de pacientes con ELA de las posibles alteraciones en los sistemas sensitivos, lo cual permitirá planificar óptimamente las estrategias diagnósticas y terapéuticas.

AGRADECIMIENTO: Al Psicólogo Clínico Lic. Alfonso de la Mora González por su colaboración en este trabajo con la aplicación de la prueba neuropsicológica de WAIS.

REFERENCIAS

- Fustinioni JC, Pérgola F. *Neurología en esquemas*. Buenos Aires Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1997: 117-123.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. *Principios de medicina interna de Harrison*. Quinceava edición. México D.F.: McGraw Hill, 2001; Vol. II: 2821-2825.

3. Cluskey S, Ramsden DB. Mechanisms of neurodegeneration in amyotrophic lateral sclerosis. *J Clin Pathol Mol Pathol* 2001; 54: 386-92.
4. Pasantes H, Arias C, Massieu L, Zentella A, Tapia R. *Enfermedades neurodegenerativas: Mecanismos celulares y moleculares*. México. Fondo de Cultura Económica, 1999: 97-102.
5. Chió A. ISIS Survey: An international study on the diagnostic process and its implications in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1999; 246(S3): III/1-III/5.
6. El Escorial revisited. Revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. World Federation of Neurology ALS Website. Disponible en <http://www.wfnals.org/guidelines/1998elescorial/elescorial1998app3.htm> Accesado el 28/06/2003.
7. Ross MA, Miller RG, Berchert LR et al. Toward earlier diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: Revised Criteria. *Neurology* 1998; 50(3): 768-72.
8. Asbury A, Mokhann GM, McDonald WI. *Diseases of the Nervous System. Clinical Neurobiology*. 2nd Edition. Philadelphia Pennsylvania: WB Saunders Company, 1992; Vol II: 1185-86.
9. Cascino GD, Ring SR, King PJJ, Brown RH, Chiappa KH. Evoked potentials in motor system diseases. *Neurology* 1988; 38: 231-238.
10. Ghezzi A, Mazzalovo E, Locatelli C, Zibetti A, Zaffaroni M, Montanini R. Multimodality evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1989; 79: 353-356.
11. Subramaniam JS, Yiannikas C. Multimodality evoked potentials in motor neuron disease. *Arch Neurol* 1990; 47: 989-994.
12. Münte TF, Tröger MC, Nusser I et al. Alteration of early components of the visual evoked potential in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1998; 245: 206-210.
13. Matheson JK, Harrington HJ, Hallet M. Abnormalities of multimodality evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. *Arch Neurol* 1986; 43: 338-340.
14. Radtke RA, Erwin A, Erwin CW. Abnormal sensory evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology* 1986; 36: 796-801.
15. Cusi V, Poloni M, Mazzini L, Callieco R. Somatosensory evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 857-61.
16. Dasheiff RM, Drake ME, Bremde A, Erwin CW. Abnormal somatosensory evoked potentials in amyotrophic lateral sclerosis. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1985; 60: 306-311.
17. Bosch EP, Yamada T, Kimura J. Somatosensory evoked potentials in motor neuron disease. *Muscle Nerve* 1985; 8: 556-562.
18. Zannette G, Polo A, Gasperini M, Bertolasi L, deGrandis D. Far Field and cortical somatosensory evoked potentials in motor neuron disease. *Muscle Nerve* 1990; 13: 47-55.
19. Gregory R, Mills K, Donaghy M. Progressive sensory nerve dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis: a prospective clinical and neurophysiological study. *J Neurol* 1993; 240: 309-314.
20. Zanette G, Tinazzi M, Polo A, Rizzuto N. Motor neuron disease with pyramidal tract dysfunction involves the cortical generators of the early somatosensory evoked potential to tibial nerve stimulation. *Neurology* 1996; 47(4): 932-938.
21. Georgesco M, Salerno A, Camu W. Somatosensory evoked potentials elicited by stimulation of lower-limb nerves in amyotrophic lateral sclerosis. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1997; 104: 333-342.
22. Theys PA, Peeters E, Robberecht W. Evolution of motor and sensory deficits in amyotrophic lateral sclerosis estimated by neurophysiological techniques. *J Neurol* 1999; 246: 438-442.
23. Hanagasi HA, Haran Gurvit I, Ermutlu N et al. Cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis: evidence from neuropsychological investigation and event related potentials. *Cog Brain Research* 2002; 14: 234-244.
24. Gil R, Neau JP, Dary-Auriol M et al. Event-Related Auditory Evoked Potentials and Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Arch Neurol* 1995; 52(9): 890-896.
25. Münte TF, Tröger M, Nusser I et al. Recognition memory deficits in amyotrophic lateral sclerosis assessed with event related brain potentials. *Acta Neurol Scand* 1998; 98: 110-115.
26. Vieregge P, Wauschkunhn B, Heberlein I, Hageneh J, Verleger R. Selective attention is impaired in amyotrophic lateral sclerosis – a study of event related EEG potentials. *Cog Brain Research* 1999; 8: 27-35.
27. Paulus KS, Magnano I, Piras MR et al. Visual and Auditory event-related potentials in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 853-861.
28. Chiappa KH. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. 3rd Edition. New York: Lippincott Raven, 1997: 228, 230, 231.
29. Hernández Olivares RC. Estandarización de los potenciales evocados cognitivos en el laboratorio de electrodiagnóstico de la UMFR-RN del IMSS. Tesis, UNAM. México D.F., 1996.
30. Sánchez Loya PM. Estandarización de los valores del electrorretinograma con respuesta a destellos de luz roja con electrodo de superficie en sujetos adultos sanos en la unidad de medicina física y rehabilitación siglo XXI. Tesis, UNAM. México D.F., 2001.
31. Wechsler D. *WAIS Español. Escala de inteligencia para adultos*. México: Editorial El Manual Moderno, 1993.
32. Kiebert GM, Green C, Murphy C et al. Patients' health-related quality of life and utilities associated with different stages of amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci* 2001; 191: 87-93.
33. Palma V, Guadagnino M, Brescia Morra V, Nolfè G. Multimodality evoked potentials in sporadic amyotrophic lateral sclerosis: a statistical approach. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1993; 33: 167-171.
34. Kazuo A, Harutoshi F, Keiko T, Saburo S, Shiro Y, Takehiko Y. Cognitive function in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci* 1997; 148: 95-100.
35. Halliday AM. *Evoked Potentials in Clinical Testing*. 2nd Edition. Singapore: Churchill Livingstone, 1993: 44, 48, 50, 115-119, 253, 359, 446, 589-90.
36. Strong MJ, Grace GM, Orange JB, Leeper HA, Menon RS, Aere C. A prospective study of cognitive impairment in ALS. *Neurology* 1999; 53: 1665-1670.

Domicilio para correspondencia:
Dra. Nancy González Díaz
Apartado Postal No. 75. C.P. 27001.
Torreón Coahuila, México.
(871) 713-2623.
dana1975@prodigy.net.mx,
isabel_scully@yahoo.com

