

Plasticidad y Restauración Neurológica

Volumen **3**
Volume

Número **1-2**
Number




Enero-Diciembre **2004**
January-December

Artículo:




Potenciales evocados multimodales en trastornos neurológicos

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C.

**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***



Potenciales evocados multimodales en trastornos neurológicos

Héctor Peña Reyes*
Francisco Aguilar Rebolledo**

* Departamento de Audiología
y Otoneurología. Desarrollo
Integral de la Familia (DIF).
** Centro de Investigación en
Plasticidad Cerebral y Res-
tauración Neurológica
CIMA.

Solicitud de sobretiros:
Dr. Francisco Aguilar Rebo-
lledo.
Centro Integral de Medicina
Avanzada (CIMA AC)
Domingo Alvarado No. 18
Col. Unidad Veracruzana,
Xalapa, Veracruz.
Teléfono y Fax: 01 (228) 8 17
76 68.
fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx
fran_aguilar_neurol@yahoo.com.mx

RESUMEN

Los potenciales evocados cerebrales o de la médula espinal constituyen una de las herramientas de mayor avance en las últimas décadas. La exploración neurofisiológica con potenciales evocados multimodales brinda enorme utilidad en área de la neurología, neurocirugía, audiología y otoneurología, oftalmología, ortopedia, pediatría, medicina de rehabilitación y anestesiología. Consiste en la estimulación no invasiva de las vías aferentes específicas y aportan gran información a través de su monitoreo de la integridad funcional de estas vías; sin embargo pueden identificar lesiones pero no indican la naturaleza de las mismas que afectan estas vías por tanto los potenciales evocados multimodales constituyen los estudios neurofisiológicos obligados en distintas enfermedades en la clínica neurológica y neuroquirúrgica tanto en pacientes adultos como en niños.

PALABRAS CLAVE: Potenciales evocados visuales, auditivos o del tallo cerebral, somatosensoriales, motores, patologías.

ABSTRACT

The potentials evoked cerebral or of medulla spinal constitute one of the tools of greater advance in the last decades. The neurophysiologic exploration with evoked potentials multimodal offers enormous utility in area of neurology, neurosurgery, audiologic and otoneurology, ophthalmology, orthopedic, pediatric, medicine of rehabilitation and anesthesiology. It consists of the noninvasive stimulation of the afferent routes you specify and contribute great information through his monitored of the functional integrity of these routes; nevertheless they can identify injuries but they do not indicate the nature of the same ones that affect these routes therefore the evoked potentials multimodal as much constitute the forced neurophysiologic studies in different diseases in the neurological and neurochirurgic clinic in adult patients as in children.

KEY WORDS: Visual, auditory or of the cerebral stem, somatosensorial, motor evoked potentials, pathologies.

Plast & Rest Neurol
2004;3 (1 y 2): 85-93

ANTECEDENTES

Cualquier información sobre la patofisiología o el curso de la enfermedad debe necesariamente ayudar al clínico. El uso de los potenciales evocados (PE) ha modificado el manejo práctico individual de los pacientes con trastornos del sistema nervioso. Nunca antes, la descripción de una nueva técnica o la aplicación de una técnica conocida engloban una serie de hallazgos que son útiles al clínico. Los PE visuales (PEV), los PE auditivos de tallo cerebral (PEATC) (Figura 1) y los PE somatosensoriales (PESS) cuyos generadores en el nervio mediano (Cuadro I), y nervio tibial posterior (Cua-

dro II), se reconocen en varios componentes. Estas tres modalidades sensoriales que tienen una gran utilidad clínica, y la nueva introducción de los PE motores (PEM) son factibles de aplicar en un sinnúmero de padecimientos que afectan en forma difusa al sistema nervioso central (SNC), las tres modalidades auditivas, somatosensoriales y visuales, se esquematizan en la figura 2.

Determinación de los PEATC anormales

Los componentes principales de los PEATC que se utilizan en la evaluación clínica son las ondas I, III y V. Las demás ondas

(II, IV, VI y VII) generalmente muestran una consistencia menor aun en individuos normales. Por lo tanto, estas últimas generalmente no se utilizan para la interpretación clínica. Los siguientes parámetros generalmente se toman en cuenta para fines interpretativos.

1. Las latencias absolutas de las ondas I, III, V.
2. Las latencias interonda I-III, III-V, y I-V.
3. Las amplitudes de las ondas I y V.
4. La relación de amplitud de las ondas V y I (V/I).
5. La función latencia-intensidad.
6. La diferencia entre las latencias interaurales.

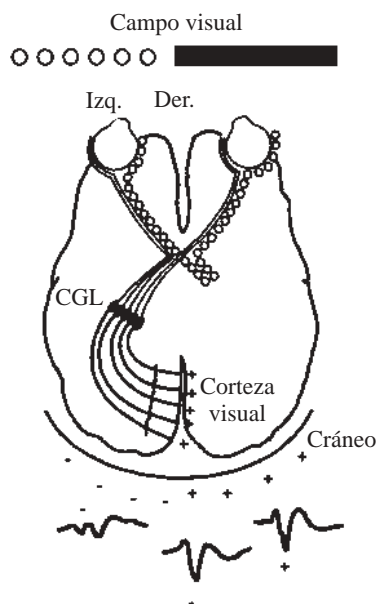


Figura 1. Representación esquemática de los dipolos de la corteza visual por la estimulación de patrones del hemicampo visual izquierdo (campo negro).

Cuadro I. Generadores propuestos para los potenciales provocados somatosensoriales de latencia corta del nervio mediano

Componentes	Generador
P9	Plexo braquial
N9	Plexo braquial
P11	Zona de entrada de raíz dorsal
N11	Zona de entrada de raíz dorsal
N13	Vías lemniscales en tallo cerebral y actividad simpática de cuerno dorsal
P13	Vías lemniscales en tallo cerebral
N20	Región subcortical y corteza sensitiva
P23	Corteza sensitiva
N30	Corteza sensitiva

Cuadro II. Generadores propuestos para los potenciales provocados somatosensoriales de latencia corta del nervio tibial posterior

Componentes	Generador
N8	Potencial de acción de nervio tibial
N19	Cauda equina
N22	Sustancia gris de médula lumbar
N29	Núcleo gracilis
P37	Corteza sensorial
N45	Corteza sensorial

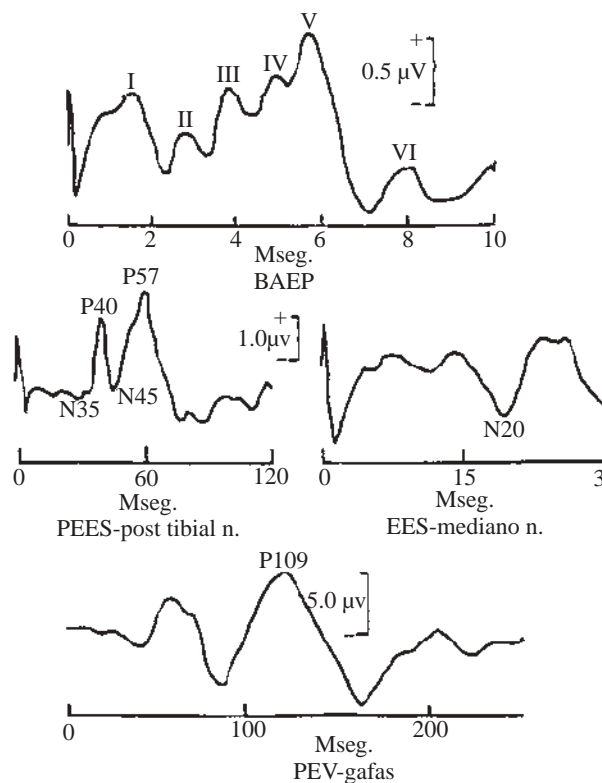


Figura 2. Potenciales evocados multimodales, PEATC, PESS, PEV.

7. La respuesta a cambios en la frecuencia de presentación de los estímulos.
8. La morfología y la replicabilidad de las ondas.

Latencia absoluta

Las latencias absolutas de las ondas que conforman los PEATC, medidas desde la aplicación del estímulo al vértice de la onda, proveen un fundamento clínico importante para la interpretación. Sin embargo, no siempre son determinantes porque existen múltiples factores que pueden afectar su magnitud, por ejemplo: la intensidad del estímulo, la edad y el sexo del sujeto, la temperatura corporal del paciente y la

existencia de un déficit auditivo, las cuales no pueden ser controladas por el investigador.^(13,19,35)

Latencia interonda

Las latencias interonda generalmente se definen como los periodos de tiempo entre los puntos máximos de una onda y otra. Las latencias interonda de las ondas I-III y III-V deben ser aproximadamente de 2.0 mseg y el intervalo interonda I-y debe ser alrededor de 4.0 mseg. Tomando en cuenta el límite de la desviación estándar de la latencia absoluta, el límite normal de las latencias interonda es aproximadamente ± 0.4 mseg.

Aunque la onda I representa la actividad del VIII par craneal, el intervalo interonda provee información acerca de sincronización y de la integridad de la vía auditiva del tallo cerebral, desde el VIII par craneal a otros núcleos y son de utilidad para diagnósticos neurológicos. Dado el gran número de factores que pueden afectar las latencias absolutas de las ondas que conforman los PEATC, es útil saber que las latencias interonda son relativamente estables. Existen pocos factores que pueden alterar las latencias interonda en sujetos normales.

En ausencia de hipotermia o inmadurez cerebral (en neonatos y niños pequeños) una prolongación de las latencias interonda es una indicación de disfunción de la conducción auditiva central. La latencia interonda I-III representa la conducción en la parte proximal del VIII par craneal y segmento caudal de la vía auditiva del tallo cerebral, mientras que la latencia interonda III-V es un indicador de la conducción en el área rostral de la región del puente y de la porción de la vía auditiva en el mesencéfalo. El intervalo I-V representa la totalidad de la conducción central a través del tallo cerebral.

Las anomalías de latencia generalmente se definen como una prolongación de la latencia absoluta y de una latencia interonda de por lo menos 2.5 desviaciones estándar mayor que el promedio en sujetos normales.

Probablemente sería mejor utilizar el criterio de una prolongación más allá que un límite de 99% de tolerancia, en vez de utilizar un valor de 2.5 ó 3.0 desviaciones estándar que suele encontrarse en la literatura para poder identificar anomalías en los PEATC

Amplitud de la onda I y V

La medición de las amplitudes de las ondas I y V generalmente se hace partiendo del pico de la onda hasta el punto más bajo de la negatividad que sigue al pico. El rango de amplitud de las ondas observadas en el análisis de los PEATC es aproximadamente de 0.1 a 1.0 microvoltios. Como en el caso de las latencias absolutas, las amplitudes absolutas de las ondas individuales que conforman el PEATC no son tan importantes en la evaluación clínica debido a la variabilidad marcada entre sujetos.

Relación entre las amplitudes de las ondas V y I. Generalmente se utiliza para la interpretación clínica la proporción

entre la amplitud de la onda V y la onda I (VII). Cuando estén presentes las ondas IV y V, se toma la amplitud mayor de estas dos ondas como punto de referencia para la comparación, con la amplitud de la onda I. Este indicador relativo ha mostrado su utilidad para la identificación de anomalías de amplitud de los PEATC. En pacientes con funciones cocleares normales la amplitud de la onda V (ó IV) debe ser igual o mayor que la amplitud de la onda I. Por lo tanto, la proporción típicamente es mayor o igual a uno. En un estudio realizado en pacientes con patología retrococlear, alrededor de un 40% de los sujetos mostraron una proporción de las amplitudes VII que fue menor de 1.0. Típicamente una proporción de amplitudes V/I inferior a 0.66 se toma como una indicación de una anomalía.

La proporción entre las amplitudes VI puede variar con la intensidad del estímulo y por las características audiométricas del sujeto. Por lo tanto, este parámetro debe utilizarse sólo cuando el umbral de respuesta a los chasquidos es más o menos normal. Si existe una duda acerca del umbral, debe solicitarse un examen audiológico. Cuando la amplitud de la onda y es reducida pero su latencia es normal y se recomienda cautela en la interpretación de los PEATC.

Esta comunicación pretende cómo pueden afectarse los PE y su contribución particular en la evaluación diagnóstica, y en su caso, pronóstica, de cada padecimiento. En la presente revisión, se enfatizará que los PE por sí solos nunca pueden llegar a un diagnóstico.

Ellos pueden indicar el estado funcional o el daño de ciertas partes del sistema nervioso, pero nunca revelan la etiología, y su localización anatómica es frecuentemente aproximada. La información de los PE debe ser integrada a la historia clínica, la exploración física y a otros datos de laboratorio para llegar a un diagnóstico.

La utilidad de los PE multimodales está basada en: Demostrar anomalías funcionales en un sistema cuando la historia clínica y/o en examen neurológico.

- 1) Revelan la presencia de anomalías funcionales en otras áreas del sistema nervioso que pasaban desapercibidas por la ausencia de síntomas y signos.
- 2) Ayuda a definir la distribución anatómica del proceso patológico.
- 3) Es un medio objetivo para monitorizar los cambios en el proceso natural de la enfermedad y evalúa los cambios relacionados con la terapéutica empleada.

Aplicaciones en neurología

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es una de las enfermedades neurológicas más comúnmente incapacitante, su diagnóstico descansa primariamente en la interpretación de los signos y síntomas clínicos, enfatizando que involucran varios sistemas y que tienen un patrón temporal con exacerbaciones y remisiones.

La esclerosis múltiple, caracterizada en el periodo agudo de la enfermedad por un infiltrado celular inflamatorio con ruptura de la barrera hematoencefálica, es una de las causas de invalidez neurológica en adultos. Aun cuando puede producirse la remielinización en cualquier momento, la proliferación glial determina cicatrices. Para un mismo paciente portador de esta enfermedad no es rara la detección de lesiones en diferentes periodos evolutivos, variado desde la forma con exacerbación y remisiones (EM-ER) sucesivas hasta la crónica progresiva (EM-CP).⁽¹⁻³⁾

Las lesiones de EM se caracterizan principalmente por producirse alrededor de los ventrículos laterales. Los rasgos clínicos resultantes de estas lesiones pueden enmascarse, presentarse mínimamente o sin indicarse el número y tamaño de las lesiones y, sin embargo, encontrarse bien instalada dicha enfermedad en un mismo paciente. El diagnóstico diferencial de lesiones indicativas de EM se puede ver en numerosas enfermedades, entre las que podemos mencionar otras formas de enfermedades desmielizantes, metástasis, enfermedades vasculares, etc.⁽²⁻⁴⁾

La posibilidad de la resonancia magnética (RM) de proporcionar una imagen con óptima definición anatómica, que distingue la materia gris de la blanca, hace posible identificar lesiones cerebrales y evaluar la maduración cerebral por el grado de mielinización de la sustancia blanca, circunstancia que ha permitido que dicha técnica se convierta en el método imagenológico por excelencia para el estudio de la EM, partiendo de la posibilidad de observar dichas lesiones periventriculares en forma de pequeñas placas o zonas hiperintensas en imágenes potenciadas en T₂.

Hasta el momento no se ha contado con un tratamiento efectivo que permita modificar el curso de la enfermedad. Sólo ha sido posible mejorar la calidad de vida del paciente empleando esteroides e inmunomoduladores.⁽⁵⁾

Los síntomas reflejan el compromiso de la sustancia blanca. Algunas específicas estructuras anatómicas son particularmente vulnerables y causan síntomas específicos, como en nervio óptico con perturbaciones visuales uni o bilaterales; en tallo cerebral con ataxia, vértigo, disartria y temblor de intención; en médula espinal con debilidad, parálisis, pérdida del control de esfínteres, entre otros. En contraste, los síntomas relacionados con la sustancia gris ocasionan convulsiones y demencia, siendo relativamente poco comunes en EM, particular en fases tempranas.

El curso clínico de la EM es extremadamente variable. Mientras que algunos pacientes pueden tener un curso fulminante, progresivo o monofásico, la mayoría de ellos sufren múltiples exacerbaciones seguidas de recuperación espontánea parcial o completa. Un estudio más reciente demostró que hay pacientes con placas típicas de EM encontradas en estudios *post mortem* sin haber tenido antecedentes en su historia clínica de la enfermedad. Por la patogénesis aún desconocida y su impredecible curso, el diagnóstico de esta enfermedad está basado por presentar multiplicidad topográfica o temporal. La clasificación de EM en las categorías de posible, probable y definitiva, está basada únicamente en sin-

tomas y signos, sin usar criterios de laboratorio, por lo que el diagnóstico en fases tempranas resulta extremadamente difícil, y aunque el examen del líquido cefalorraquídeo ha aumentado su sensibilidad en la detección de procesos inmunológicos en el SNC, su examen por sí solo no es adecuado para establecer el diagnóstico.

Las anomalías más comúnmente encontradas en los pacientes con EM con la técnica de PE sensoriales (PES) son:

- 1) PEV con incremento en la diferencia interocular, retraso de la onda P100 o ausencia completa de componentes.
- 2) PEATC muestran disminución de la amplitud del componente y en un 55%, prolongación de los intervalos interonda en un 13%, o ambas anomalías en un 33% (Figura 3).
- 3) PESS muestran ausencia de las ondas después del punto de ERB o P9, así como retraso en la onda N19 y P22 (al estimular el nervio mediano) o en la N30 y P37 (por estimulación del nervio tibial posterior).

La sensibilidad del diagnóstico de EM con PE individuales varía de reportes a reportes, lo que se debe en parte a las diferencias entre la población con diferentes categorías de la enfermedad. Un grupo numeroso de pacientes estudiados en Harvard mostró que la incidencia de anomalías en los PEV en grupos clasificados según los criterios clínicos en EM definitiva, probable y posible fue de 81, 52 y 26% respectivamente; en los PEATC fue de 47, 21 y 22%; y en los PESS de

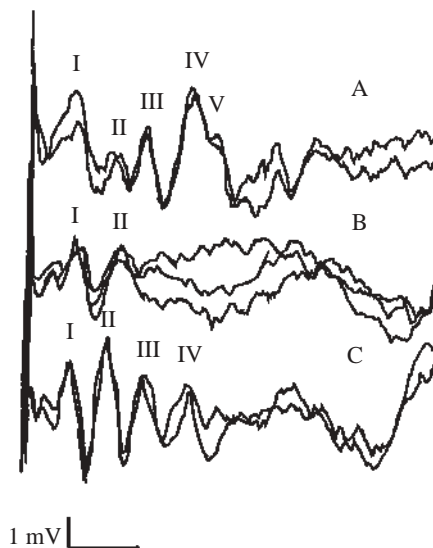


Figura 3. PEATC en la esclerosis múltiple.

A. Respuesta normal
B. Esclerosis múltiple

- Presencia de las ondas I y II
- Ausencia de las ondas III y V

C. Esclerosis múltiple

- Presencia de las ondas I y IV
- Ausencia de la onda V
- Relación anormal de las amplitudes de las ondas V y I

68, 67 y 37%. En datos recopilados por Chiappa de diferentes fuentes la incidencia de anomalías en las tres modalidades en EM fue del 97% para la EM definitiva, 86% para la EM probable y del 63% en la EM posible. Aunque en la EM posible la tasa de positividad fue la más baja, la contribución clínica en este grupo es la más apreciada por los clínicos, ya que sin la prueba de PE, este grupo de pacientes permanecería sin diagnóstico. En general, los PEV y los PESS son casi igual de sensibles en la detección de anomalías en pacientes con EM, siendo los PEATC menos efectivos en un 30 a 50%, sin embargo las tres pruebas deben realizarse ya que incrementan el porcentaje de detección de anomalías insospechadas en pacientes con EM.

Investigadores de la década de los ochenta entre otros, han demostrado que la monitorización de los pacientes con EM mediante PE ha resultado efectiva para valorar la mejoría de los síntomas con medicamentos o en su defecto ver la evolución de la enfermedad, mediante la detección de brotes o recaídas de los pacientes; esto resulta ser de gran ayuda al clínico, sobre todo, cuando se observan cambios en un corto tiempo posterior a la terapia utilizada.

Esto indica que el monitoreo por PE parece ser más sensible para evaluar los efectos terapéuticos que la exploración neurológica de rutina, aunque algunos autores cuestionan el valor de los PE como herramienta para monitorizar la actividad de la EM.

La resonancia magnética (RM)

Ha probado ser una herramienta invaluable en la investigación de pacientes con sospecha de EM. Estudios de *post mortem* inmediato han mostrado que las lesiones de 3 mm de diámetro han podido ser detectadas, así como estudios seriados con RM muestran la apariencia y evolución de las lesiones asintomáticas y su realce puede proporcionar una medida objetiva de actividad.

La RM ha demostrado ser de mayor utilidad que los PE y la TAC (tomografía computada de cráneo) en la localización y revelación de lesiones en el SNC, incluyendo la médula espinal, sin embargo, en el tallo cerebral los PE han demostrado ser de mayor utilidad, ya que un importante número de defectos de la conducción en el tallo cerebral no fueron detectados por la RM, similarmente las lesiones del nervio óptico pueden ser detectadas más confiablemente por los PEV que por la RM.

La EM es la enfermedad más estudiada con los PE motores (PEM); en un grupo de 10 pacientes con EM definitiva estudiados con esta modalidad, todos tuvieron prolongación del tiempo de conducción motora central (TCMC) en la estimulación eléctrica del cuero cabelludo y del cuello. En dos de estos pacientes el estudio de TCMC era anormal en los miembros que eran clínicamente normales y en uno de ellos los PESS eran normales. El promedio del incremento del TCMC era 2 veces superior al límite máximo normal. La amplitud de las respuestas se observaron disminuidas en todos los casos y ocasionalmente fue el único hallazgo encontrado. Muchos

de los reportes de los PEM y la EM en que son tan sensibles como los PE convencionales en el periodo subclínico de la enfermedad, reportándose casos en que los PEM se han encontrado anormales con antecedentes de reportes de PES y RM normales (Hess). La inclusión de esta modalidad en la batería de pruebas de electrodiagnóstico incrementa la positividad en la búsqueda de anomalías funcionales en los pacientes con sospecha de EM.

COMA

Los PEATC y los PESS se han utilizado para monitorizar a pacientes comatosos, ya que éstos no se afectan fácilmente, aun en condiciones asociadas a intoxicaciones por altas dosis de barbitúricos, además de dar información del sitio de lesión dentro del tallo cerebral, así como también predicen los cambios de supervivencia en los pacientes comatosos. Los estudios realizados por Lutching, Pfenninger, Ludin y otros indican que cada modalidad tiene su propio grado de exactitud pronóstica, y utilizados en conjunto mejoran significativamente su porcentaje pronóstico.

En el estudio de Lutching los PEATC y los PESS fueron realizados en 43 niños comatosos en edades de 6 meses a 15 años; 26 de ellos tenían un severo trauma craneano, de los cuales 17 resultaron con encefalopatía hipóxico-isquémica. Todos tuvieron un puntaje de 7 o menos en la escala de coma de Glasgow. Las anomalías en los PE fueron: prolongación del intervalo I-V en los PEATC, así como incremento del tiempo de conducción central P15-N20 en los PESS, encontrando algún componente intraaxial. De la variedad de anomalías la pérdida de componentes fue la que pronósticamente resultó ser más exacta.

Sutton investigó los efectos de altas dosis de barbitúricos en gatos con PE multimodales. Los PEATC mostraron pequeños cambios en las latencias a niveles terapéuticos de coma con fenobarbital. En los PESS, los componentes tempranos de tallo cerebral son prácticamente inafectados en coma terapéutico, siendo los componentes tardíos los que mostraban incremento progresivo de su latencia, así como los componentes corticales (corteza de asociación) fueron abolidos con dosis relativamente bajas. En los PEV las ondas tardías son abolidas con bajas dosis de 9 mg/kg de peso, pero un complejo positivo-negativo persiste a pesar de una infusión masiva. Esto concluye que los PE, particularmente los PEATC y los PESS son útiles en el monitoreo de pacientes con coma barbitúrico profundo y pueden ayudar a evaluar la función del tallo cerebral en presencia de niveles altos de barbitúricos. Esta información es particularmente útil, ya que el electroencefalograma (EEG) no es confiable en la monitorización de la función cerebral en presencia de sedantes.

Los PESS parecen ser superiores a los PEATC por dos razones:

- 1) Los PESS tienen más alta correlación con el evento que los PEATC particularmente hay una correlación entre la

presencia y ausencia de los componentes P15-N20 y el resultado final del coma.

- 2) En la mayoría de los pacientes evaluados las ondas de los PEATC desaparecieron, incluyendo la onda I; en los PESS sin embargo, la mayoría de los pacientes presentó un componente medular. La completa ausencia de respuestas en los PEATC de hecho sólo pueden ser interpretados como indicadores de ausencia de respuesta en el SNC, insuficiencia del sitio receptor o en la conducción de la vía periférica, en cambio, teniendo al menos presente una onda como el componente medular en los PESS, el médico puede asegurar que la actividad se extendió al SNC y que las anomalías son debidas a un problema intrínseco del SNC.

En un intento de mejorar la confianza en el pronóstico de pacientes traumatizados de cráneo severo. Narayan investigó los signos clínicos con PE multimodales, TAC de cráneo y estudios de presión intracraneana en 133 pacientes. Él encontró que los PE multimodales representaban por sí solos un indicador pronóstico más exacto con el 91% de certeza, no existiendo errores falsos.

Situación que se correlacionó con otras series de pacientes en las cuales se observó un 89% de exactitud pronóstica y con sólo un 4% de factor de error.

LESIONES HEMISFÉRICAS

Los PESS encontrados en pacientes con infartos talámicos o neoplasias dependen de la extensión de la lesión y generalmente sus anomalías son paralelas a los hallazgos clínicos.

Hemorragias talámicas extensas pueden llevar a la pérdida de todas las respuestas después de la P15 en los PESS obtenidos por estimulación del nervio mediano o cubital.

En pacientes con pérdida sensorial por lesiones parietales ocasionadas por enfermedad vascular cerebral los PESS obtenidos por estímulo del nervio mediano fueron frecuentemente abolidos sobre el hemisferio afectado. Giblin encontró en 34 de 42 pacientes con lesiones cerebrales predominantemente unilaterales que había correlación entre la clínica y los hallazgos electrofisiológicos.

Shibasaki encontró PESS corticales anormales en la estimulación del mediano en 61 de 65 pacientes con lesiones cerebrales de diversa etiología, el componente N19 estaba comúnmente afectado por lesiones que comprometían tras que ciertas ondas tardías eran anormales en muchos pacientes sin hacer caso del sitio de lesión, ni del déficit sensorial, pero la anomalía de la N19 fue la más común en pacientes con alteraciones sensoriales.

Bernardelli estudió la estimulación eléctrica transcraneal en 20 pacientes con infartos de 1 a 22 meses de evolución; los PEM fueron normales en el hemisferio no dañado en 18 de los 20 pacientes, los otros 2 tuvieron un pequeño incremento de la conducción central. No hubo respuesta a la estimulación del hemisferio dañado en 15 de los 20 pacientes, presentando

los 5 restantes incremento de los tiempos de conducción central. En estos pacientes los PEM obtenidos con estimulación cervical, 18 de los 20 pacientes se encontraron anormales. Macdonnell estudió 19 pacientes con hemorragia cerebral y encontró que los PEM fueron mejores que los PESS en predecir el resultado en términos de recuperación de la función.

MUERTE CEREBRAL

"La muerte no ocurre hasta que el corazón deja de latir y cesa la respiración"; ésta es la definición que sobre muerte cerebral estuvo vigente durante muchos años, afortunadamente la era de los trasplantes de órganos y la asistencia cardiopulmonar prolongada creó la necesidad del concepto de muerte cerebral. Se han presentado alrededor de 30 diferentes criterios propuestos para el diagnóstico de muerte cerebral, los cuales varían de país a país.

Los criterios de Harvard (1968) consistieron en las siguientes condiciones:

- Coma irreversible
- Apnea
- Ausencia de reflejos cefálicos (Figura 4)
- Ausencia de reflejos espinales
- EEG isoelectrico
- Persistencia de estas condiciones por lo menos 24 h
- Ausencia de intoxicación por drogas e hipotermia

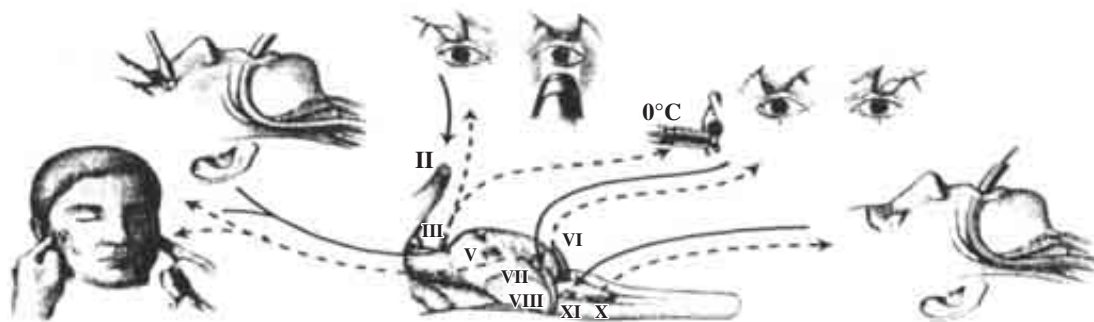
En 1991-1992 la Asociación Americana de Neurología, el Instituto de Desórdenes de la Comunicación y Choque reevaluaron los criterios citados y propusieron los siguientes cambios:

- 1) Disminución de la persistencia de los criterios de Harvard a 6 h y no a 24 como estaba propuesto.
- 2) Que los reflejos espinales son inaplicables para el diagnóstico de muerte cerebral.
- 3) La introducción de la prueba de flujo sanguíneo cerebral como prueba confirmatoria (1977).

El estudio de laboratorio aplicado y usado más frecuentemente en el diagnóstico de muerte cerebral es el electroencefalograma. Un EEG realizado apropiadamente sin una actividad cerebral mayor de 2 uV de amplitud durante el periodo de registro de por lo menos 30 minutos es definido como un EEG isoelectrico siendo esto compatible con muerte cerebral, sin embargo, existen muchas fallas en su uso, por ejemplo, cuando la temperatura corporal se encuentra por debajo de 32.2°C, el EEG puede ser plano y aún reversible.

También el EEG puede ser plano en niños comatosos que aún muestran flujo sanguíneo cerebral. Por último, la más importante falla es que el EEG se afecta tremendamente con drogas y pueden incluso llegar a aplanarlo.

Esto debe poner en alerta al clínico de la no remota pseudopositividad de muerte cerebral si es usado como criterio único. Además se han reportado pacientes comatosos con

Figura 4. *Ausencia de reflejos cefálicos.*

meningitis meningocócica con persistencia de actividad cerebral y con muerte de tallo cerebral, así como la persistencia de actividad del EEG en casos de hemorragia en tallo cerebral, a pesar de los signos clínicos de muerte cerebral.

Todo esto ejemplifica las limitaciones del EEG en esta área, lo que llevó a buscar otros métodos de electrodiagnóstico que fueran útiles al clínico.

Trojaborg y Jorgenson estudiaron a 50 pacientes comatosos con EEC isoelectrico con PEV por estimulación a base de flash y PESS del nervio mediano. Cuando los reflejos de nervios craneales se encontraban presentes, también había PEV y PESS, aunque disminuidos o con ausencia de algunos componentes. La angiografía cerebral mostraba preservación de la circulación intracraneal en todos los casos. En los pacientes sin reflejos craneales, sólo uno tenía PEV, pero ninguno PESS. El paciente que tenía PEV era el único que mostraba datos de circulación intracraneal en las arterias carótidas, lo cual concluye que la ausencia de ambos (PEV y PESS) era una evidencia válida en muerte cerebral, con pacientes inconscientes, sin respuesta a estímulos, con EEG plano y sin reflejos de tallo cerebral. Starr utilizó estímulos con clicks para obtener PEATC en 27 pacientes que llenaban los requisitos de muerte cerebral. Estas respuestas fueron ausentes en 16 casos, presentándose el componente I en 11 casos. Cuando la onda I se encontraba presente, tenía amplitud normal pero latencia prolongada.

Cuatro pacientes fueron seguidos por varios días en estado de coma, con evidencia de funciones cerebrales y del tallo cerebral compatibles a un estado clínico de muerte cerebral. Los componentes de los PEATC estaban intactos inicialmente, pero se demostró una disminución de la amplitud y una prolongación en la latencia de los componentes tardíos, hasta que sólo quedó presente la onda I. Los PEATC pueden ser usados para evaluar el estado funcional del tallo cerebral en pacientes en quienes se cuestiona la muerte cerebral.

Goldie estudió 35 pacientes que reunían los criterios clínicos de muerte cerebral, el 77% no presentó ondas periféricas y el 23% tenía al menos la onda I en los PEATC, aunque todos ellos tenían conservado el componente de punto de ERB (P9) identificable con latencia normal o ligeramente prolongada, y el 69% tenía un componente medu-

lar (correspondiente a la N13) en los PESS. La presencia de la onda I o la P9 del punto de ERB sirven para confirmar una vía periférica intacta y la ausencia de ondas subsecuentes puede ser atribuida a patología dentro del SNC. Altas dosis de agentes analgésicos, no muestran tener influencia significativa en los componentes de los PEATC, aunque la hipertermia los llega a modificar en pacientes neurológicamente y audiológicamente normales.

Tales alteraciones de los PEATC desaparecen después de recuperar la temperatura normal. En suma está claro que los PEATC y los PESS son de gran ayuda para la evaluación de la función del tallo cerebral en pacientes en quienes se sospecha muerte cerebral. En 1981 los PE aparecen por primera vez incluidos dentro de la batería de pruebas confirmatorias para el diagnóstico de muerte cerebral en la Unión Americana.

TRASTORNOS TÓXICO-METABÓLICOS

a) Intoxicación tóxico-metabólica. En los PEATC se ha visto –que presentan latencia prolongada en intoxicaciones alcohólicas– crónicas y agudas en animales. También se ha reportado que los PEATC en humanos alcohólicos con temblor fino o mielinosis pontina muestran una significativa prolongación del intervalo I-V, siendo el mecanismo fundamental el edema o la desmielinización del tallo cerebral. Los PEV fueron reportados con una latencia normal pero con una marcada reducción de la amplitud de la onda P100 en pacientes con alteraciones visuales bilaterales asociadas a una larga historia de tomar y fumar. Los PESS fueron estudiados en pacientes con neuropatía alcohólica, encontrando latencias aumentadas en todos los casos, siendo compatible con una lentificación de la conducción y un incremento de la dispersión temporal de la respuesta periférica.

b) Insuficiencia renal crónica. Se ha observado en pacientes con insuficiencia renal crónica, sin tener signos neurológicos o psiquiátricos, aumento en la latencia de los PEV y en los PEATC por lo que puede ser de gran ayuda en etapas iniciales de lesiones con anormalidades funcionales del SNC en pacientes urémicos. En los PEV fue más significativa la disminución del voltaje que la prolongación de la latencia en los pacientes dializados que en pacientes con

azotemia no dializados. Posterior al trasplante renal las amplitudes estaban normales, pero las latencias se observaron prolongadas. No se encontró relación significativa entre los PEV y los valores serosos de creatinina y urea. Los PESS y los estudios de conducción nerviosa en pacientes con hemodialis crónica mostraron disminución de la velocidad de conducción sensorial no sólo en algunas porciones del nervio periférico, sino que también en el plexo braquial, médula espinal, tallo cerebral así como en las porciones talamo-corticales.

c) Degeneración combinada subaguda de la médula espinal. En los estudios de PE de 3 pacientes con compromiso de la médula espinal, los PEATC fueron normales, los PEV estaban ligeramente anormales y los PESS del nervio sural y mediano estaban moderadamente anormales. En otro estudio de 7 pacientes con deficiencia de vitamina B12 se observaron anomalías en las 3 modalidades en 2 pacientes quienes tenían mielopatía y demencia, observándose normales estas pruebas en los 5 pacientes restantes, quienes tenían mínimo compromiso neurológico. Ninguno de los 2 pacientes en quienes se observaron anormales estas pruebas, tenían sintomatología visual, auditiva o vestibular. En estos pacientes el seguimiento durante 1 año mostró mejoramiento total en las tres modalidades posterior al tratamiento con vitamina B, además los PESS obtenidos por la estimulación del nervio mediano fueron anormales en los pacientes quienes tenían normales los PESS obtenidos por la estimulación del nervio perineal. Esta discrepancia puede ser explicada por el hecho que la deficiencia de la vitamina B12 primariamente compromete los segmentos superiores y torácicos medios de la médula espinal, esto concluye que el retraso de los PE se correlaciona directamente con el grado de la disfunción neurológica y estas anomalías pueden estar presentes en el sistema sensorial sin una evidencia clínica del compromiso.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

a) Degeneración espino-cerebelosa. Entre este grupo la ataxia de Friedreich ha demostrado ser la que más anomalías presenta en los PEATC. Las anomalías incluyen ausencia de la onda I o de todas las ondas, así como prolongación de todos los intervalos interlatencia. La severidad de las anomalías estaba relacionada con la importancia de la patología. Los PEV se encontraron anormales en varios grupos de degeneraciones espino-cerebelosas que iban desde la disminución del voltaje, incremento de las latencias hasta la ausencia de todos los componentes. La incidencia de anomalías variaba entre los diferentes grupos y se encontró que los PEV eran de utilidad en la delimitación clínica de las ataxias genéticas y degeneración espinales. Los PESS revelaron un retraso en la N19 con latencias normales de la P9 y N13 en los pacientes con ataxias de Friedreich, demostrando la evidencia del compromiso central.

b) Leucodistrofia. Los PEATC fueron anormales en los pacientes con leucodistrofia Pelizaeus-Merzbacher, adrenoleuco-

distrofia y leucodistrofia metacromática. Con excepción de un caso asintomático de adrenoleucodistrofia que sólo mostraba prolongación de la latencia del componente V, todos los casos mostraban severas anomalías en 20 pacientes con estos padecimientos, mostrando únicamente onda I con o sin componente II sin ondas subsecuentes; sin embargo ninguna anomalía fue observada en portadores sanos.

Los PESS se observaron con prolongación de latencias a partir del intervalo P9-N13 en diferentes tipos de leucodistrofia. Los PEV de patrón de cambio se encontraron anormales en 6 de 7 pacientes con leucodistrofia; sólo uno con moderada leucodistrofia tuvo PEV normales, el resto mostró severa dispersión de todas las respuestas con poca reproducibilidad.

c) Neuropatía hereditaria sensorio-motora. Los PEATC mostraron anomalías por la prolongación del intervalo interonda I-III, conservando datos normales el intervalo III-V, todo esto en pacientes en quienes no se había demostrado anomalías audiológicas. En pacientes con la enfermedad de Charcot Marie Tooth se observaron anomalías en los PEV por incremento de la latencia de la onda P100 en el 16% de los casos. Los PESS en la misma enfermedad mostraron retraso de las latencias absolutas de la onda P9 y N13, conservando los tiempos interlatencia P9-N19 y N13-N19 normales.

USO EN NIÑOS

En niños pequeños particularmente en la primera infancia, los PE muestran datos confiables de las funciones sensoriales, probando ser una herramienta poderosa para estudiar la integración sensorial del sistema nervioso central. Además el método sirve para indicar la maduración del SNC en los neonatos prematuros.

Específicamente los PEV en el seguimiento del desarrollo del sistema visual y evaluar la eficacia de los tratamientos en ambliopía y opacidades corneales. Los PEATC pueden ser usados para el escrutinio de defectos de audición en bebés de alto riesgo, en enfermedades degenerativas y otros desórdenes neurológicos. Los PESS pueden ser usados para demostrar enfermedades degenerativas que involucran el cordón espinal, así como en la localización de anomalías funcionales en las disrafias ocultas de línea media.

En resumen los PE son un método objetivo, no invasivo, reproducible que los caracterizan por ser invaluable en el estudio de la función de los distintos sistemas sensoriales y motores del sistema nervioso en el hombre.

REFERENCIAS

1. Aminoff MJ (editor). *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. Second Edition. USA. Churchill Livingstone. 1992 (editor).
2. Aminoff MJ. Evoked potential studies in neurological diagnosis and management. *Ann Neurol* 1990;28:706-710.
3. Chester 5, McLaren Ch. Somatosensory evoked response and recovery from stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:520-25.

4. Weisnshenker BG, Sibley WA. Natural history and treatment of multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1992;5:203-11.
5. Horsfield HA, Rocca MA, Cercignani M. Activity revealed in MRI of multiple sclerosis without contrast agent: A preliminary report. *Magn Reson Imaging* 200; 18:139-142.
6. Filippi M, Grossman RI, Comi G. Magnetization transfer imaging in multiple sclerosis. *Neurology* 1999;53(Suppl 3):S1-2.
7. Poser CM, Paty DW. New diagnostic criteria for multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1983;13:227-31.
8. Fonseca A, Noda M, González I y cols. Tratamiento combinado de la esclerosis múltiple. Descripción de un caso. *Rev Neurol* 2001;32(10):996-998.
9. Comi G, Filippi M, Rovaris M et al. Clinical, neurophysiological and magnetic resonance imaging correlations in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64(Suppl):S21-5.
10. Aguilar F, Estañol B, Cabañas A y cols. Esclerosis múltiple: Estudio clínico y paraclínico, y tratamiento de 24 casos. *Rev Invest Clin (Mex)* 1985;37:231-235.
11. Aguilar F y cols. Esclerosis múltiple: actividades diagnósticas. *Rev Med IMSS (Mex)* 1985;23:235-337.
12. Aguilar F. Avances en la restauración del sistema nervioso. *Vicova Editores (Mex)* 1994;10:125-139.
13. Aminoff MJ. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of American Academy of Neurology: Assessment: Intraoperative neurophysiology. 1990;40:1644-1646.
14. Chiappa K. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. Second Edition. USA. Rayen Press 1990.
15. Davis S, Aminoff M, Berg B. Brainstem auditory evoked potentials in children with brainstem or cerebellar dysfunction. *Arch Neurol* 1985;42:156-60.
16. Gilmore R. *Neurologic Clinics: Evoked Potentials*. USA. W B Saunders Inc. 1998.
17. Halliday AM. Visual evoked potentials in demyelinating disease. In: *Demyelinating Disease: Basic and Clinical Electrophysiology*. Ed SG Waxman and JM Ritchie. NY USA. Rayen Press. 1981:201-215.
18. Stockard J, Iragui VJ. Clinically useful applications of evoked potentials in adult neurology. *J Clin Neurophysiol* 2001;2:159-201.
19. Celesia GG, Brigell YM. Auditory evoked potentials. In: *Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1993:937-956.
20. Chiappa KH. *Evoked potentials in clinical medicine*, Raven Press, Nueva York, 1990.
21. Weber BA. Auditory brainstem response: threshold estimation and auditory screening. In: *Katz, J. Handbook of clinical audiology*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994:99-112.
22. Lam AM. Do evoked potentials have any value in anesthesia? *Anesthesiol Clin North Am* 1992;10:657-682.

