

11236
33
2 ej'

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

I. S. S. S. T. E.

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

POTENCIALES EVOCADOS DEL NERVI0 TRIGEMINO:

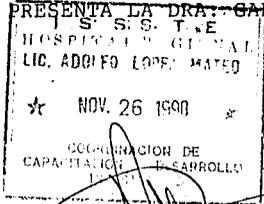
ANALISIS Y ESTANDARIZACION.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL

TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE :

O T O R R I N O L A R I N G O L O G I A

PRESENTA LA DRA. GABRIELA SICILIA BARBA.



DR. JORGE BOBLES ALARCON
JEFE DE CAPACITACION Y
DESARROLLO.

Guillermo Avendanom
DR. GUILLERMO AVENDANOM.
PROFESOR TITULAR DE LA
ESPECIALIDAD.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

El trigémino, nervio motor y sensitivo, con ramas parasimpáticas cuyo origen no está en los núcleos clásicamente atribuidos al V par; cuenta con tres ramas, el nervio oftálmico (V1), el nervio maxilar superior (V2) y el nervio mandibular (V3). (1).

Los potenciales evocados del trigémino (PET) han sido estudiados por numerosos autores, entre ellos destaca Stöhr y Petruich, en 1979; Bennett y Jannetta, en 1980; Dreschler, en 1980; Eisen y Col, en 1981; Buetner y col en 1982; Leandri y Parodi, en 1985; etc.

Los PET tienen implicación clínica en pacientes con neurálgia idiopática del trigémino, tumores de la base de cráneo o ángulo pontocerebeloso, así como esclerosis múltiple. Se han descrito varias técnicas que se pueden registrar dentro de los primeros milisegundos después del estímulo; a estas ondas se les ha llamado W1, W2, W3, P4, N5, P6, N7 y N10 (Leandri 1985). Otra clasificación es la de Stöhr en 1981 que las describe como N1, P1, N2, P2, N3, P4, N5, P6, etc. Las tres ondas N1, P1, N2, tienen un estado latente muy particular con poca variabilidad individual. (fig. 1).

Este potencial trifásico se caracteriza por latencias cortas y amplitud larga (N1) seguida de dos deflexiones pequeñas (P1 y P2), todas estas ondas tienen un origen presináptico. No existen diferencias en cuanto a sexo en la amplitud-latencia de las ondas. (2.3).

Registros directos y simultáneos de pericráneo durante cirugía sugieren que estas ondas tienen su origen desde el punto de entrada del nervio maxilar dentro del ganglio de Gasser (N1); del punto de entrada de la raíz del trigémino dentro del puente (P1); y de la porción presináptica del tracto espinal del trigémino (N2), (Leandri y Campbell 1986),

por lo tanto usando estas tres respuestas tempranas debería ser posible ejecutar una investigación otoneurofisiológica confiable en condiciones normales y patológicas que afecten el trayecto del trigémino entre el nervio maxilar y el tronco cerebral.

Todas las ondas que siguen a estas son de naturaleza postsináptica y sobre la base de su distribución y latencias sugerimos que estas ondas tienen sus respectivos orígenes en el núcleo del trigémino, lemnisco lateral trigeminal, tálamo, radiación talámica y proyección cortical del área estimulada. Sin embargo, nuestra investigación está limitada a las tres primeras ondas debido a que la actividad muscular refleja pudiera estimular los eventos siguientes.

Los tumores de la base del cráneo son responsables de comprimir el V nervio en su trayecto explorado por las ondas N1, P1, y N2, y de acuerdo a la posición del tumor se espera que se involucre uno o más de estos componentes. Los tumores paraselares localizados anteriormente indican generalmente alteraciones similares de las ondas P1 y N2, en cambio los tumores del ángulo pontocerebeloso cursan con alteraciones más aparentes de las ondas N2 que de la onda P1. Ningún tumor causa alteraciones de la primera onda, debido a que los orígenes de las 3 ondas tempranas obtenidas de registros simultáneos directos del pericráneo pueden explicar esta condición. (fig.2). Esta figura muestra un trazo de un paciente con tumor en el ángulo pontocerebeloso en donde no existe la onda N2.

Parece aún que las lesiones subclínicas del V nervio causadas por tumores de la base del cráneo pueden ser detectados por medio de esta técnica.

Las respuestas evocadas parecen ser capaces de localizar dentro de límites razonables el sitio de la lesión junto con el trayecto del nervio. (4-5).

La neurálgia del trigémino no tiene una etiología determinada, es una entidad que origina controversia en cuanto a su origen central o periférico. Mullan y Lictor en 1983 introducen una técnica de microcompresión percutánea en el ganglio de Gasser paraa tratamiento de la neuralgia (6). Así como estos investigadores, existen muchos otros que han ideado técnicas como Fraioli de termocoagulación y glicerización del ganglio de Gasser y ramas retrogaserianas.(7). (fig 3). Se muestra un trazo de un paciente con neuralgia idiopática del trigémino y en la (fig.4) un trazo de potenciales a un paciente con rizotomía del V nervio. En ambos se observan disminución de la amplitud y latencias prolongadas.

Si se pudiese hallar alteraciones en las respuestas evocadas en ésta condición, el origen apuntaría o se inclinaría hacia un daño periférico del trigémino. Las alteraciones de las respuestas sugieren que el daño puede localizarse en la porción presináptica aferente del nervio; en estos casos el intervalo N1-N2 se prolonga más allá de límites normales en el lado afectado.

La latencia de N1 la mayoría de las veces permanece dentro de la normalidad. La amplitud N1-P1 suele permanecer sin cambios, por lo tanto el deterioro en la conducción de estos casos probablemente tiene efecto sobre el origen de las ondas P1 y N2.

Las lesiones del V nervio por tumores, inflamación, trauma o cirugía, frecuentemente originan una respuesta anormal en los PET con reducción en la amplitud y latencias prolongadas o ambas (8).

Por último es importante mencionar que los potenciales evocados difieren de otros potenciales somatosensoriales debido a su variación extrema en la forma de las ondas dependiendo del sitio del estímulo; un pequeño movimiento produce cambios significativos en la forma de las ondas. (9-10).

Material y Metodo

Se estudiaron 20 sujetos que asistieron a la consulta de ORL sin patología en V nervio. Se utilizó un aparato de potenciales evocados amplaid MK 15. La tasa de estimulación fue de 3 por segundo con una duración de 1 msec e intensidad de 6 a 7 mA.

Se utilizaron electrodos de plata con un diametro de 10mm colocados en C4,C3 y CZ (de acuerdo a la técnica 10-20 internacional), siendo positivo contralateral al lado estimulado, y negativo ipsilateral al lado estimulado, Cz la tierra.

Se obtuvieron dos muestras de cada lado, estimulando a nivel de agujero infraorbitario. Los filtros pasabanda de 50 a 500 Hz promediando 200 estímulos.

Los resultados se muestran obteniendo las latencias de las tres primeras ondas así como amplitudes de N1-P1 y N2-P2 con una ventana de análisis de 100 msec o de 60 msec.

RESULTADOS

Se encuentran en el cuadro No. 1 el cual contiene el promedio, varianza, desviación estándar y valor normal de las ondas N1, N2 y N3 de lado derecho e izquierdo de la estimulación.

RESULTADOS

	N1		P1		N2	
	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq
X	3.076	12.953	21.061	21.053	28.046	28.553
V	3.0703	3.3277	5.7092	5.3944	7.3344	9.2344
$\pm 2Ds$	1.75522	1.8248	2.3894	2.3226	2.7082	3.0388
N1.	9.57 - 16.60		16.28 - 25.84		22.62 - 34.63	

Cuadro No. 1

Este cuadro ilustra los resultados obtenidos en los 20 pacientes a los que se les practicó el método. El promedio de las tres ondas lados derecho e izquierdo, varianza desviacion standar y valores normales (limite inferior y superior de cada una de las ondas).

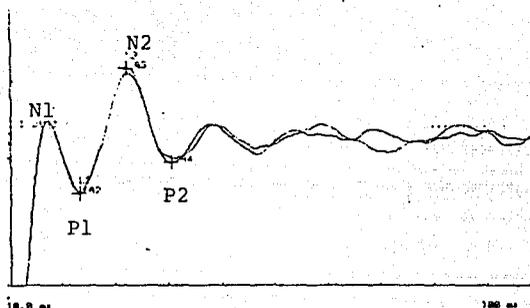
Analizando estos resultados encontramos que Stohr en el Journal of Neurology en 1979 reporta cifras similares; como valor de la onda N1 14.7 P1 22.3 y N2 32.5.

CONCLUSIONES

Por medio de este método se puede inferir la existencia de patología del V nervio y el nivel aproximado, tomando en cuenta el origen de cada una de las ondas estudiadas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

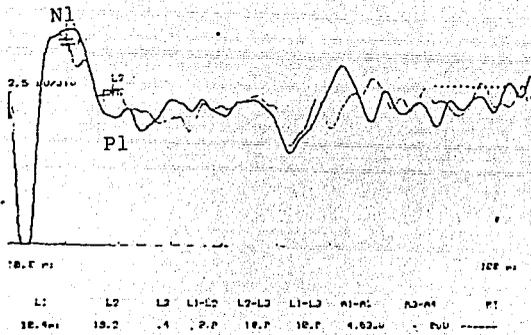
Fig 1.



L1	L2	L3	L1-L2	L2-L3	L1-L3	R1-R2	R3-R4	R1
7.2ms	33.6	22.8	6.4	8.4	14.8	2.015uU	3.428uU	1.3

Fig. 2

SOMATOSENSORY: OPTION 1

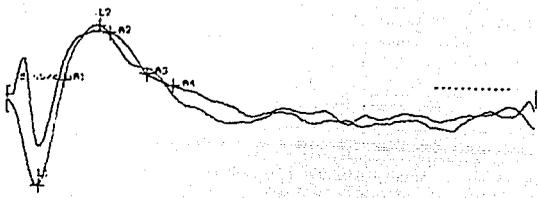


Tumor en el ángulo pontocerebeloso

Fig. 3

SOMATOSENSORY: ORBITAL:

224 INTRACRAN.

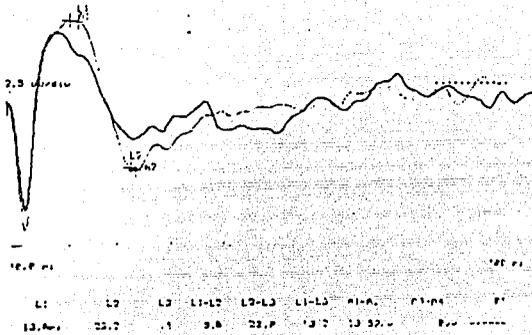


LE	L2	L3	L1-L2	L2-L3	L1-L3	R1-R2	R3-R4	R1
0.240s	12.00s	0.74s	0.48s	10.00s	0.80s	11.00s	0.25s	10

Paciente con neurálgia idiopática del trigémino.

Fig. 4

.....



Este trazo muestra el potencial de una paciente rem. de 40 años con neuralgia adiópática del nervio trigémino a la cual se le practicó una rizotomía del mismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Claros A, Claros P y col: Fisiología Neurosensorial en Otorrinolaringología. Masson, S,A. 1985, París.
2. Leandri M, Parodi C: Subcortical and cortical responses following infraorbital nerve stimulation in man Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1987' 66:253-262.
3. Leandri M, Parodi C: Normative data on scalp responses evoked by infraorbital nerve stimulation. Electroencefalography and Clinical Neurophysiology. 1988; 71: 415-421.
4. Leandri M, Parodi C: Early evoked potentials detected from the scalp of man following infraorbital nerve stimulation. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology,1985: 62: 99-107.
5. Leandri M, Parodi C: Early trigeminal potentials in tumours of the base of the skull and trigeminal neuralgia. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1988; 71:114-124.
6. Brown J: Trigeminal depressor response during percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion from trigeminal neuralgia. Neurosurgery. 1988; 23: 745-748.
7. Frioli B, Esposito V et al: Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glicerolization, and percutaneous compression of the gasserian ganglion and retrogasserian rootlets: Longterm results and therapeutic protocol. Neurosurgery. 1989; 24: 239-243.
8. Stohr M, Petruch E. Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. Annals of Neurology. 1981; 9 .

9. Bennett H, Jannetta P: Trigeminal evoked potentials in humans. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1980; 48: 517-526.

10. Leandri M Campbell A: Origin of early waves evoked by infraorbital nerve stimulation in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1986; 65: 13-19

TRABAJOS PROSPECTIVOS

Potenciales evocados del nervio trigémino. Análisis y estandarización.

Dr. José A. GUTIERREZ MARCOS.*
Dr. Armando GUILLEN MORALES.**
Dr. Enrique AZUARA PLIEGO.**
Dr. Guillermo AVENDAÑO MORENO.***
Dra. Gabriela SICILIA B.****

Resumen.- Se estudiaron 20 pacientes en quienes se realizó potenciales evocados del nervio trigémino y se estandarizaron sus resultados. Los potenciales evocados del trigémino (PET) tienen implicación clínica en pacientes con neuralgia idiopática, tumores de la base del cráneo o ángulo pontocerebeloso, así como esclerosis múltiple. Se han descrito tres ondas que se pueden registrar del pericráneo después de aplicar el estímulo. En el trabajo hay ejemplos de trazos de pacientes portadores de neuralgia, tumores de ángulo y rizotomía de nervio.

Palabras claves: Potenciales evocados, trigémino, neuralgia, tumores.

Summary.- Twenty patients were studied, these patients underwent evoked potentials of the trigeminal nerve and its results were standardized. The evoca-

ted potentials of the trigeminal nerve have clinical implications in idiopathic neuralgia patients, tumors of the brain and pontocerebellous angle, and multiple sclerosis. Three waves has been describe recorded in the scalp after stimulation.

We show patients with idiopathic neuralgia, tumors and rizotomy of V nerve.

INTRODUCCION

El trigémino es un nervio motor y sensitivo, con ramas parasimpáticas cuyo origen no está en los nucleos clásicamente atribuidos al V par; cuenta con tres ramas, el nervio oftálmico (V1), el nervio maxilar superior (V2) y el nervio mandibular (V3).¹

Los potenciales evocados del trigémino (PET) han sido estudiados por numerosos autores, entre ellos destaca Stöhr y Petrucci, en 1979; Bennett y Jannetta, en 1980; Dreschler, en 1980; Eisen y col, en 1981; Buetner y col en 1982; Leandri y Parodi, en 1985; etc.

Los PET tienen implicación clínica en pacientes con neuralgia idiopática del trigémino, tumores de la base de cráneo o ángulo pontocerebeloso, así como esclerosis múltiple. Se han descrito varias técnicas que se pueden registrar dentro de los primeros milisegundos después del estímulo; a estas ondas se les ha llamado W1, W2, W3, P4, N5, P6, N7 Y N10 (Leandri 1985). Otra clasificación es la de Stöhr en 1981 que las describe como N1, P1, N2, P2, N3, P4, N5, P6, etc. Las tres ondas N1, P1, N2, tienen un estado latente muy particular con poca variabilidad individual. (fig. 1).

Este potencial trifásico se caracteriza por latencias cortas y amplitud larga (N1) seguida de dos deflexiones pequeñas (P1 y P2), todas estas ondas tienen un origen presináptico. No existen diferencias en cuanto a sexo en la amplitud-latencia de las ondas.^{2,3}

Registros directos y simultáneos de pericráneo durante cirugía sugieren que estas ondas tienen su origen desde el punto de entrada del nervio maxilar dentro del ganglio de Gasser (N1); del punto

* Adscrito al Servicio de Otoneurología Hospital Lic. Adolfo López Mateos.

** Adscrito al Servicio de ORL del Hospital Lic. Adolfo López Mateos.

*** Jefe del Servicio de ORL del Hospital Lic. Adolfo López M.

**** Residente de II año de ORL.

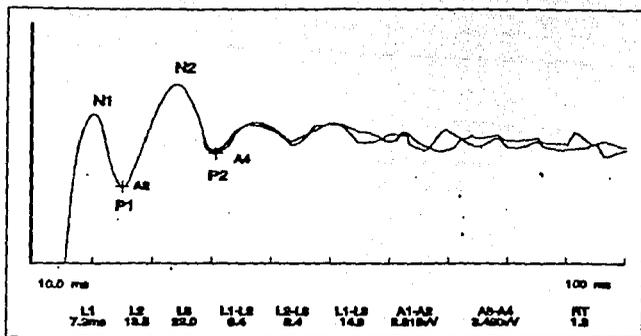


Figura 1

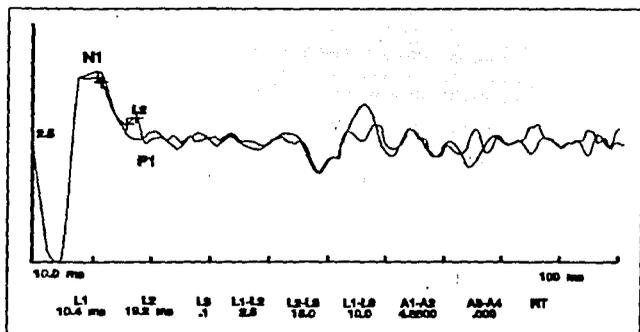


Figura 2

Tumor en el ángulo pontocerebeloso

de entrada de la raíz del trigémino dentro del puente (P1); y de la porción presináptica del tracto espinal del trigémino (N2), (Leandri y Campbell 1986), por lo tanto usando estas tres respuestas tempranas debería ser posible ejecutar una investigación neurofisiológica confiable en condiciones normales de las patológicas que afecten el trayecto del trigémino entre el nervio maxilar y el tronco cerebral.

Todas las ondas que siguen a estas son de naturaleza postsináptica y sobre la base de su distribución y latencias sugerimos que estas ondas tienen sus respectivos orígenes en el núcleo del

trigémino, lemnisco lateral trigeminal, tálamo, radiación talámica y proyección cortical del área estimulada. Sin embargo, nuestra investigación está limitada a las tres primeras ondas debido a que la actividad muscular refleja pudiera generar los eventos siguientes.

Los tumores de la base del cráneo son responsables de comprimir el V nervio en su trayecto explorado por las ondas N1, P1, y N2, y de acuerdo a la posición del tumor se espera que se involucre uno o más de estos componentes. Los tumores paraselares localizados anteriormente indican generalmente alteraciones similares de las ondas P1 y

N2, en cambio los tumores del ángulo pontocerebeloso cursan con alteraciones más aparentes de las ondas N2 que de la onda P1. Ningún tumor causa alteraciones de la primera onda, debido a que los orígenes de las 3 ondas tempranas obtenidas de registros simultáneos directos del pericráneo (fig. 2). Esta figura muestra un trazo de un paciente con tumor en el ángulo pontocerebeloso en donde no existe la onda N2.

Parece aún que las lesiones subclínicas del V nervio causadas por tumores de la base del cráneo pueden ser detectados por medio de esta técnica.

Las respuestas evocadas parecen ser capaces de localizar dentro de límites razonables el sitio de la lesión junto con el trayecto del nervio.^{4,5}

La neuralgia del trigémino no tiene una etiología determinada, es una entidad que origina controversia en cuanto a su origen central o periférico. Mullaly y Lictor en 1983 introducen una técnica de microcompresión percutánea en el ganglio de Gasser para tratamiento de la neuralgia.⁶ Así como estos investigadores, existen muchos otros que han ideado técnicas como Fraioli de termocoagulación y glicerización del ganglio de Gasser y ramas retrogaserianas.⁷ (fig 3). Se muestra un trazo de un paciente con neuralgia idiopática del trigémino y en la (fig. 4) un trazo de potenciales a un paciente con rizotomía del V nervio. En ambos se observan disminución de la amplitud y latencias prolongadas.

Si se pudiese hallar alteraciones en las respuestas evocadas en esta condición, el origen apuntaría o se inclinaría hacia un daño periférico del trigémino. Las alteraciones de las respuestas sugieren que el daño puede localizarse en la porción presináptica aferente del nervio; en estos casos el intervalo N1-N2 se prolonga más allá de límites normales en el lado afectado.

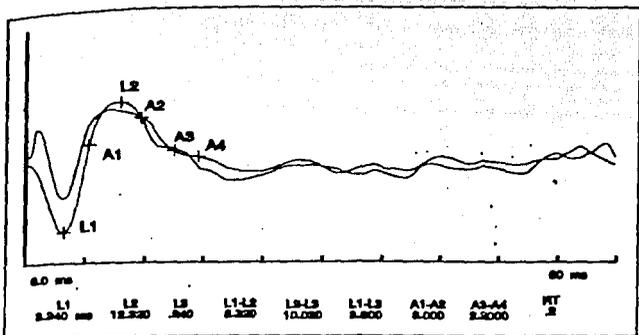


Figura 3
Paciente con neuralgia idiopática del trigémino

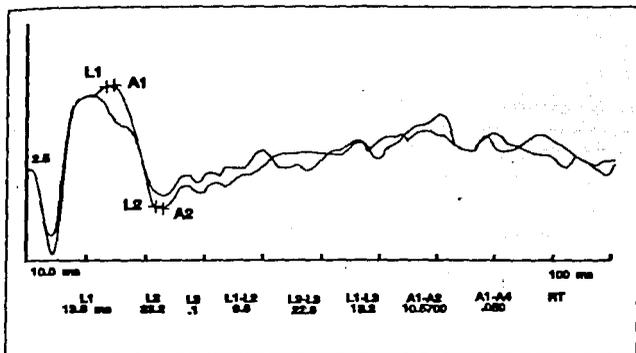


Figura 4
Este trazo muestra el potencial de una paciente fem. de 40 años con neuralgia idiopática del nervio trigémino a la cual se le practicó una rizotomía del mismo.

La latencia de N1 la mayoría de las veces permanece dentro de la normalidad. La amplitud N1-P1 suele permanecer sin cambios, por lo tanto el deterioro en la conducción de estos casos probablemente tiene efecto sobre el origen de las ondas P1 y N2.

Las lesiones del V nervio por tumores, inflamación, trauma o cirugía, frecuentemente originan una respuesta

anormal en los PET con reducción en la amplitud y latencias prolongadas o ambas⁸.

Por último es importante mencionar que los potenciales evocados difieren de otros potenciales somatosensoriales debido a su variación extrema en la forma de las ondas dependiendo del sitio del estímulo; un pequeño movimiento pro-

duce cambios significativos en la forma de las ondas.^{9, 10}

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 20 sujetos que asistieron a la consulta de ORL sin patología en V nervio. Se utilizó un aparato de potenciales evocados ampliad MK 15. La tasa de estimulación fue de 3 por segundo con una duración de 1 msec e intensidad de 6 a 7 mA.

Se utilizaron electrodos de plata con un diámetro de 10mm colocados en C4, C3 y CZ (de acuerdo a la técnica 10-20 internacional), siendo positivo contralateral al lado estimulado, y negativo ipsilateral al lado estimulado, Cz la tierra.

Se obtuvieron dos muestras de cada lado, estimulando a nivel de agujero infraorbitario. Los filtros pasaban de 50 a 500 Hz promediando 200 estímulos.

Los resultados se muestran obteniendo las latencias de las tres primeras ondas así como amplitudes de N1-P1 y N2-P2 con una ventana de análisis de 100 msec o de 60 msec.

RESULTADOS

Se encuentran en el cuadro No. 1 el cual contiene el promedio, varianza, desviación standar y valor normal de las ondas N1, N2 y N3 de lado derecho e izquierdo de la estimulación.

CUADRO I

Este cuadro ilustra los resultados obtenidos en los 20 pacientes a los que les practicó el método. El promedio de las tres ondas lados derechos e izquierdo, varianza desviación standar y valores normales (límite inferior y superior de cada una de las ondas).

CUADRO I

	N1		P1		N2	
	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq
X	3.076	12.953	21.061	21.053	21.046	28.553
V	3.0703	3.3277	5.7092	5.3944	7.3344	9.2344
2Ds	1.75522	1.8248	2.3894	2.3226	2.7082	3.0388
N1.	9.57	16.60	16.28	25.84	22.62	34.63

Este cuadro ilustra los resultados obtenidos en los 20 pacientes a los que les practicó el método. El promedio de las tres ondas lado derecho e izquierdo, varianza desviación standar y valores normales (límite inferior y superior de cada una de las ondas).

Analizando estos resultados encontramos que Stöhr en el Journal of Neurology en 1979 reporta cifras similares; como valor de la onda N1 14.7 P1 22.3 y N2 32.5.

CONCLUSIONES

Por medio de este método se puede inferir la existencia de patología del V nervio y el nivel aproximado, tomando en cuenta el origen de cada una de las ondas estudiadas.

REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS

1. *Claros A, Claros P y col:* Fisiología Neurosensorial en Otorrinolaringología. Masson, S.A, 1985, París.

2. *Leandri M, Parodi C:* Subcortical and cortical responses following infraorbital nerve stimulation in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1987;66:253-262.

3. *Leandri M, Parodi C:* Normative data on scalp responses evoked by infraorbital nerve stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1988; 71: 415-421.

4. *Leandri M, Parodi C:* Early evoked potentials detected from the scalp of man following infraorbital nerve stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1985: 62:99-107.

5. *Leandri M, Parodi C:* Early trigeminal potentials in tumours of the base of the skull and trigeminal neuralgia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1988; 71:114-124.

6. *Brown J:* Trigeminal depressor response during percutaneous micro-compression of the trigeminal ganglion from trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 1988; 23: 745-748.

7. *Frioli B, Esposito V et al:* Treatment of trigeminal neuralgia by thermo-coagulation, glycerolization, and percutaneous compression of the gasserian ganglion and retrogasserian rootlets: Longterm results and therapeutic protocol. *Neurosurgery*. 1989; 24: 239-243.

8. *Stöhr M, Petruch E.* Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. *Annals of Neurology*. 1981; 9.

9. *Bennett H, Jannetta P:* Trigeminal evoked potentials in humans. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1980; 48: 517-526.

10. *Leandri M Campbell A:* Origin of early waves evoked by infraorbital nerve stimulation in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1986; 65: 13-19.