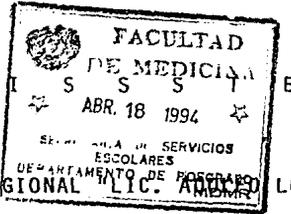


11236 26  
2eje.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION



HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

ALTERACIONES OTONEUROLÓGICAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA:  
DRA. MARIA DE LA PAZ RODRIGUEZ FERNANDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:  
O T O R R I N O L A R I N G O L O G I A

DR. RAUL VIZUETT MARTINEZ  
COORDINADOR DE CAPACITACION Y  
DESARROLLO E INVESTIGACION

DR. GUILLERMO AVENDAÑO MORENO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA

**U. N. A. M.**  
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA  
**RECIBIDO**  
NOV. 30 1993  
SECRETARIA DE LOS SERVICIOS DE  
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. ALFREDO BELGADO CHAVEZ  
COORDINADOR DE CIRUGIA  
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**  
1994

**I. S. S. S. T. E.**  
HOSPITAL REGIONAL  
DR. ADOLFO LOPEZ MATEOS  
★ OCT. 28 1993 ★  
COORDINACION DE  
CAPACITACION Y DESARROLLO  
E INVESTIGACION



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

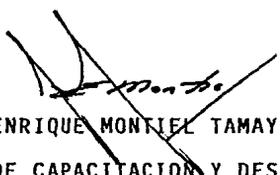
ALTERACIONES OTONEUROLOGICAS EN LA ESCLEROSIS MULTIPLE

AUTOR: DRA. MARIA DE LA PAZ RODRIGUEZ FERNANDEZ

DIRECCION: FUENTE DE MERCURIO No. 50, TECAMACHALCO, ESTADO  
DE MEXICO, MUNICIPIO DE NAUCALPAN, CP. 53950  
MEXICO.

ASESOR: DR. LUIS ARMANDO GUILLEN MORALES

  
DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA  
JEFE DE INVESTIGACION

  
DR. ENRIQUE MONTIEL TAMAYO  
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO

MEXICO, D.F. OCTUBRE 1993

## I N D I C E

RESUMEN .....	5
SUMMARY .....	6
INTRODUCCION .....	7
MATERIAL Y METODOS .....	12
RESULTADOS .....	13
DISCUSION Y CONCLUSIONES .....	15
TABLAS Y GRAFICAS .....	17
BIBLIOGRAFIA .....	24

## RESUMEN

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso, de etiología aún desconocida.

La afección del VIII par craneal es frecuente, por ello, se realizó una investigación en 20 pacientes con diagnóstico de certeza de esclerosis múltiple en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE en el periodo comprendido de octubre de 1991 a julio de 1993, los cuales fueron sometidos a un examen neurológico, a determinación de inmunoglobulina G en líquido cefalorraquídeo, audiometría tonal, electronistagrafía, potenciales evocados auditivos, visuales y somatosensoriales y estudios de imagen (tomografía computarizada e imagen por resonancia magnética nuclear), con la finalidad de conocer la alteración otoneurológica más frecuente y la importancia de los potenciales evocados auditivos en la esclerosis múltiple.

Los potenciales evocados del tallo cerebral hicieron el diagnóstico más preciso (80%) que los estudios de imagen (70%), aunque hay que tomar en cuenta que solamente a 6 (30%) pacientes se les hizo imagen por resonancia magnética nuclear.

En los potenciales evocados auditivos se alteró con mayor frecuencia la prolongación de la latencia de la onda V en forma unilateral (81.2%).

**Palabras clave:** Esclerosis múltiple, potenciales evocados auditivos, potenciales evocados visuales, potenciales evocados somatosensoriales.

## S U M M A R Y

Multiple sclerosis is a demyelinating disease from the nervous system, which etiology is unknown.

The affection of the VIII nerve is frequent, then an investigation was performed on 20 patients with certain diagnosis of multiple sclerosis at Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" from the ISSSTE, since October 1991 to July 1993, that were under neurologic examination, immunoglobulin G determination in cerebrospinal fluid, tonal audiometry, electronystagmography, brain stem auditory, visual and somatosensory, and image study (computer tomography and magnetic resonance imaging), to know the most persistent otoneurological alteration and the brain stem auditory importance in multiple sclerosis.

Evoked potentials made most precise diagnostic (80%) than image study (70%), but we have to note that magnetic resonance was done in only 6 (30%) patients.

The unilateral prolongation of latency of wave V (81.2%) -- was the most frequent disturbance of brain stem auditory.

**Key words:** Multiple sclerosis, brain stem auditory, visual, and somatosensory.

## I N T R O D U C C I O N

La esclerosis múltiple (EM), también conocida como esclerosis diseminada, es un enfermedad inflamatoria lentamente progresiva que afecta la sustancia blanca del sistema nervioso central (SNC). Se caracteriza por el desarrollo de placas de desmielinización primaria en zonas diseminadas en el cerebro y en la médula espinal, que puede evolucionar a una gliosis esclerótica, que ocasiona múltiples y variados signos y síntomas neurológicos, generalmente con remisiones y exacerbaciones; que explican en forma indirecta la multiplicidad de las lesiones (1).

Es una de las enfermedades más frecuentes del SNC que afecta a los adultos jóvenes, desde los 15 a los 55 años, con un pico máximo a los 30 años. Las mujeres sufren la enfermedad con una frecuencia superior a los varones de 4 a 1 (2).

A pesar de que las primeras descripciones sobre la EM fueron a principios del siglo XIX por Carswell, Croucheir y Fredrichs, su etiología aún es desconocida. Existen argumentos que apoyan la posible intervención de un agente transmisible probablemente viral, de latencia prolongada como el virus del sarampión, la poliomielitis, el herpes o la parotiditis; que se adquieren antes de que aparezcan los síntomas, durante la infancia y desencadenan un trastorno inmunitario, que posteriormente afecta el SNC haciéndose manifiesta la enfermedad. Lo cual, está en relación con los elevados títulos de anticuerpos virales que presentan los pacientes.

En la actualidad se cree que el brote inflamatorio que dá lugar a los focos diseminados de desmielinización es secundario a una respuesta inmunitaria a normal, en concreto de la función supresora, con la formación de anticuerpos anti-proteína básica de la mielina, que favorecida por la presencia intraneuronal de un virus lento ocasiona la lesión en el sistema nervioso.

Algunos autores dan valor a la probable influencia de factores predisponentes, entre los que se encuentra una cierta susceptibilidad familiar, traumatismos del sistema nervioso, infecciones, intervenciones quirúrgicas, trastornos vasculares, dietético-nutricionales y metabólicos (3,4).

Las postulaciones clínicas son atribuidas a Charcot, Bourneville y Seguín. Sin embargo, fué Charcot quien en 1868 estableció la triáda diagnóstica de la enfermedad, caracterizada por nistagmus, habla escandida y temblor de acción. Así, es frecuente que se presente inicialmente como único síntoma el vértigo y el desequilibrio (5).

Al comienzo de la EM los síntomas aparecen rápidamente siendo muy promi-- nentes y mejorando progresivamente hasta desaparecer casi por completo, dejando secuelas. Pero, posteriormente ocurren nuevos ataques, dependiendo de la locali zación de las áreas de desmielinización.

En un 50% se pueden afectar las vías motoras, sea a nivel encefálico o me dular, apareciendo alteraciones de la motilidad voluntaria que afectan una o va rias extremidades (monoparesia, paraparesia, hemiparesia) con hiperreflexia, es pasticidad cutáneoplantar en extensión y abolición de reflejos abdominales.

Cuando hay afección cerebelosa el déficit motor consiste en incoordinación de las extremidades, disartria, lenguaje escandido, dificultad para la bipedes tación, la marcha y nistagmus.

Los trastornos sensitivos más frecuentes son los que aparecen por afección de los cordones medulares, con una pérdida de la sensibilidad profunda en las - extremidades inferiores. Con menor frecuencia aparecen alteraciones de la sensi bilidad superficial (6,7).

Los síntomas visuales, que se presentan en el 30% pueden deberse a lesio nes de distinta topografía y se caracteriza por ceguera, diplopia, escotoma o - visión borrosa (9,10).

Las alteraciones otoneurológicas con manifestación vestibular fueron men cionadas por Charcot en el 73% de los casos, sin embargo, actualmente se encuen tran del 10 al 20% como síntoma inicial; aunque hasta el 50% de los pacientes - se quejan en algún momento de la evolución de la enfermedad de vértigo.

En 1948 Barré describe dos formas de presentación, la primera es la vesti bular aguda, que se caracteriza por vértigo intenso, transtornos en la marcha, nistagmus horizontal, vertical o rotatorio y reacción calórica normal o hipoac tiva. En el segundo hay menos vértigo, marcha alterada, nistagmus rítmico de -- primer grado y reacciones calóricas hiperactivas.

En la lesión vestibulo-oculomotora los movimientos oculares, tanto sacádi cos como de derivas son afectados con alteraciones en la latencia y velocidad - sacádica. Puede haber reducción o desaparición del sinusoides normal en la prue ba de ratreo pendular, que es sustituido por sacadas. El nistagmus optocinético se encuentra disminuido y el nistagmus espontáneo aparece en forma prominente. El nistagmus suele ser un signo constante y permanente. El más común es el que se presenta de reojo, pero también puede ser de tipo vestibular. Las pruebas -- térmicas se encuentran alteradas, pudiendo mostrar cualquier tipo de anomalía; pero en estados avanzados predomina la prolongación del nistagmus térmico por - supresión de influencias inhibitoras, entre las que destaca la fijación visual

que se observa en las pruebas rotatorias alternantes. El nistagmus de tipo pendular puede distinguirse del nistagmus pendular de fijación congénita porque no se altera con los estímulos optocinéticos o al cerrar un ojo.

El vértigo neurógeno inicia súbitamente, su intensidad no se ve influida por la posición de la cabeza en el espacio, sino, por la extensión del cuello; el paciente no tiene acúfeno, ni sordera, salvo en las lesiones del ángulo pontocerebeloso (12,13).

Los trastornos cocleares en las personas con vértigo se observarán en un 10%. Cuando la placa afecta las vías auditivas, puede ocasionar alteraciones --clínicas de la audición; hipoacusia unilateral con caracteres típicamente neurales: pérdida de la discriminación fonémica, mucho mayor que la pérdida del umbral, con adaptación patológica. Esta hipoacusia tiende a desaparecer en el proceso de recuperación, y es poco frecuente observar sordera importante aún en pacientes con muchos años de evolución. Cuando se encuentra daño auditivo, consiste en alteraciones del umbral con caída de ambos extremos tonales y discriminación fonémica disminuida.

Los potenciales evocados auditivos (PEA), varían desde una prolongación de las latencias, la desorganización del trazo y su abolición completa (14).

En la última década, mediante la aplicación de pruebas neuropsicológicas son más frecuentes los trastornos en forma de reacción histérica, los estados -depresivos y la euforia.

Ford en 1960 considera que en adultos hay tres maneras frecuentes de inicio de la enfermedad, con síntomas cerebelosos, paraplejía o neuritis retrobulbar; en tanto que ésta última es el síntoma inicial en niños y jóvenes, la cual es de comienzo agudo, unilateral, que produce un escotoma central con tendencia a la recuperación.

La presentación y la evolución de la EM es variable e impredecible. La mayoría de los pacientes presentan inicialmente un curso de brotes con remisiones y recaídas, una parte de los cuales entrarán en un periodo de tiempo en una fase progresiva, y un 10% presentarán un curso crónico, progresivo sin remisiones desde el principio.

El diagnóstico es primordialmente clínico y se basa en la existencia de -dos episodios de alteraciones neurológicas, indicativos de lesiones distintas -en lugares diferentes de la sustancia blanca. Sin embargo, en ocasiones no es -suficiente, por lo que el criterio diagnóstico más aceptado actualmente es el -propuesto en 1983 por Poser, en donde se incorporan como evidencias paraclínicas de lesión al análisis inmunoelectroforético del líquido cefalorraquídeo (LCR),

que en las fases activas de la enfermedad se traduce en un aumento de gammaglobulinas mayor de 11 mg/100 ml y de la tasa de inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM). Así mismo, el estudio neurofisiológico con los potenciales evocados visuales (PEV), sensoriales (PES) y los potenciales auditivos del tallo cerebral, muestran anormalidad en la transmisión de los estímulos que se caracterizan en el alargamiento de los tiempos de latencia y en la configuración del trazado. Las exploraciones neurorradiológicas como la tomografía computarizada (TC) puede ser de valiosa ayuda al poner de manifiesto zonas de desmielinización (en forma de áreas de menor densidad en la sustancia blanca cerebral), sobre todo a nivel periventricular. Por su parte, la resonancia magnética nuclear (IRMN) resulta todavía más eficaz al ofrecer imágenes mucho más definidas de las zonas de desmielinización y porque permite examinar con mucho más detalle el contenido de la fosa posterior del cerebelo y del tronco cerebral; además, suele ser positiva en cerca del 90% de los pacientes definidos clínicamente (15,16,17).

Los objetivos del tratamiento son mejorar la recuperación de cada brote e influir en la evolución de la EM. Para este fin, se han integrado una gran cantidad de medidas terapéuticas, sin ser hasta el momento ninguna de ellas eficaz. Se ha utilizado la metilprednisolona y la ACTH para reducir la acción cooperadora de los linfocitos T e incrementar la supresión, la cual desafortunadamente no tiene un efecto a largo plazo y por lo mismo no reduce los brotes de la enfermedad. Actualmente y aún en vías de ser valorada su eficacia están los inmunosupresores como la azatriopina, la ciclofosfamida y el interferón.

Basado en ciertos trastornos lipídicos de la enfermedad se estableció un tratamiento dietético que consiste en una alimentación pobre en grasa de origen animal y rica en ácidos polinsaturados, con un suplemento diario de 8 a 10 gramos diarios de ácido linoléico. El resto del manejo sólo es sintomático (20).

Actualmente los procedimientos de exploración funcional neurológica, neurotológica y neurooftalmológica a través de los potenciales evocados del tallo cerebral puede hacer el diagnóstico de la EM en las fases iniciales en el 28% de los casos, cuando aún la IRMN no presenta alteraciones específicas y es positiva en el 16% de los pacientes con lesiones a nivel medular, pontino y cerebro medio. Si se utilizan los dos métodos se obtiene el 56%.

Se observó que cambios importantes reportados en los potenciales aparecían como pequeñas lesiones en IRMN. Sin embargo, los potenciales evocados reportaron la evidencia de lesiones secundarias en un 36%, mientras que la IRMN lo hizo en el 31% (21,22).

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral creados en 1950 co-

mo un estudio objetivo para valorar la sensibilidad auditiva, constituyen una - de las pruebas más adecuadas para el diagnóstico de **EM**; que se registran como - intensidades de chasquido a 50 dB HL ó 110 dB SL, que se presentan como una serie de siete ondas positivas originadas por diferentes estructuras de la vía auditiva que aparecen en los primeros 10 mseg después de iniciado el estímulo.

Por su origen anatómico, Hashimoto dice que la onda I se origina en la -- porción terminal proximal del nervio acústico, más allá de su entrada al tallo cerebral; mientras que la onda II se forma en la porción distal del nervio; la onda III, del complejo olival superior; la onda IV en el lemnisco lateral y la onda V en el tubérculo cuadrigémino posterior. Con respecto a las ondas VI y -- VII, se desconoce su origen; sin embargo, se sugiere que la primera se localiza en el cuerpo geniculado medial en el tálamo y la segunda en el radiato acústico en la corteza talámica (14).

Las latencias absolutas e interlatencias de las ondas y el índice de am--plitud son medidas que se comparan con valores normativos y entre los oídos del mismo paciente. En adultos a 60 dB HL y a velocidades de 5.9 a 6.0 mseg, lo que le da un intervalo de 40 mseg. Se consideran latencias anormalmente prolongadas entre la onda I a la V aquellas que exceden de 4.4 a 4.6 mseg.

La forma más simple de estudiar las ondas de los **PEA** consiste sólo en la identificación de las ondas I, III y V que son las más constantes.

Por lo general, los **PEA** son anormales en el 75% de los pacientes con **EM**. La pérdida de la audición en forma unilateral es más frecuente que la bilateral, como las anomalías en la onda I con el retraso en la latencia con o sin disminución de la amplitud. La onda I intacta, pero seguida de la cesación de cualquier onda que se genere después, es una indicación clara de una lesión extensa. Se puede sospechar una lesión en el puente cuando las ondas I y II son esencialmente normales, con ondas de la III a la V alteradas. En ocasiones el oído contralateral puede resultar en un desorden auditivo periférico. Cuando hay un cambio moderado de las ondas, puede ser una lesión en la región mesencefálica. Las alteraciones que involucran al componente III en uno o en los dos lados, puede asociarse con defectos en la discriminación. Las lesiones que producen anormalidades en la onda V son menos frecuentes y no suelen causar trastornos en la discriminación, y posiblemente la causa de esto sea una lesión a nivel rostral.

En estudios recientes se ha visto que las características electrofisiológicas de desmielinización de los axones es sensitiva a los cambios en la concentración de calcio sérico. El verapamil, un calcioantagonista produce una disminución en las latencias de las ondas III a V, al realizar los **PEA** en los pacien

tes con EM, en las personas normales ocurre lo anterior pero en una forma menos severa (22,28).

Por lo tanto, los objetivos del presente trabajo son:

- 1.- Conocer el tipo de alteraciones otoneurológicas que presentan los pacientes con esclerosis múltiple.
- 2.- Determinar la importancia de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en el estudio de los pacientes con esclerosis múltiple.
- 3.- Conocer la alteración morfológica más frecuente de los potenciales evocados auditivos y sus variaciones.
- 4.- Establecer la relación entre los potenciales evocados auditivos con la audiometría.
- 5.- Conocer las alteraciones de los potenciales evocados del tallo cerebral y su relación con la tomografía computarizada y con la imagen por resonancia magnética nuclear.
- 6.- Establecer diagnósticos de certeza de esclerosis múltiple y canalizar a los pacientes para que reciban tratamiento.

## MATERIAL Y METODOS

Del 1º de noviembre de 1991 al 31 de julio de 1993 se realizó una investigación exploratoria, clínica, longitudinal, prospectiva y abierta en la consulta externa del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE; en 20 pacientes con diagnóstico de certeza de EM, de los cuales 12 (60%) fueron femeninos y 8 (40%) masculinos; con edades que variaron desde los 17 a los 52 años. El tiempo de evolución del padecimiento fue de 1 a 20 años.

A todos ellos se les realizó una cuidadosa y detallada historia clínica, exploración física (incluida la neurológica); análisis inmunológico del LCR, audiometría tonal, electronistagmografía (ENG), potenciales evocados del tallo cerebral auditivos (PEA), visuales (PEV) y somatosensoriales (PES); tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética nuclear (IRMN).

El análisis inmunológico del LCR, fue en específico para determinar la IgG mediante un método electroforético de alta resolución por bandas oligoclonales.

A 14 (70%) pacientes se les hizo TC y a 6 (30%) se les practicó IRMN. Ambos estudios fueron de cráneo y en ellos se realizaron cortes coronales y tangenciales. La TC se llevó a cabo con un tomógrafo CT-9000 y la IRMN se realizó con un aparato manufacturado por Technicare Corp. Solon, O.H., con el que se obtuvieron imágenes en T1 y T2.

El audiómetro utilizado fue el Powel 300-X12.

La ENG y el análisis de los potenciales evocados del tallo cerebral se hicieron con un aparato amplid MK-15, los cuales se realizaron en base a las técnicas convencionales. Los patrones de anormalidad para los PEA consistieron en la ausencia de las ondas I, III y V, o a la prolongación de las latencias de las ondas III (mayor de 3.62 mseg) y V (mayor de 5.87 mseg), o la prolongación del intervalo interonda I-V (mayor de 4.05 mseg). El criterio de anormalidad para los PEV se basó en la ausencia de P100, en la prolongación de P100 (mayor de 103 mseg), o prolongación en la latencia de la diferencia interocular (mayor de 4 mseg). La anormalidad en los PES estuvo en relación a la ausencia de potenciales, en la prolongación de las latencias N19 (mayor de 8.6 mseg) y de P13 (mayor de 1.92 mseg) o en la prolongación del intervalo N19-P13 (mayor de 6.4 mseg). Así como la ausencia y prolongación de P37 (mayor de 2.72 mseg), o la prolongación de la latencia N22 y del intervalo P37-N22 (mayor de 15.4 mseg).

El análisis de los resultados se hizo en base al número de casos, en promedio y porcentaje.

## RESULTADOS

En esta investigación fueron estudiados 20 pacientes con diagnóstico de - certeza de EM, de los cuales 12 (60%) fueron **femeninos** y 8 (40%) **masculinos**. La edad varió desde los 17 a los 52 años, con un rango de edad en el sexo femenino de 22 a 52 años, con un promedio de 37 años; mientras que en el masculino fue - de 17 a 52 años, con un promedio de 32.7 años; de los cuales 2 (10%) fueron de 10 a 19 años, 5 (25%) de 20 a 29 años, 6 (30%) de 30 a 39 años, 3 (15%) de 40 a 49 años y 4 (20%) de 50 a 59 años (tabla 1 y Gráfica 1).

El tiempo de evolución del padecimiento fue de 1 a 20 años, con un promedio de 12 años; de los cuales 4 (20%) fueron de 0 a 4 años, 4 (20%) de 5 a 9 años, 6 (30%) de 10 a 14 años, 4 (20%) de 15 a 19 años y 2 (10%) de 20 a 24 años (Tabla 2).

Ninguno de los pacientes contaba con antecedentes heredofamiliares de EM o de otras enfermedades similares del SNC. El lugar de origen y la ocupación no fueron datos importantes. 18 (90%) refirieron la presencia de **factores predispon**entes; de los cuales 6 (30%) tuvieron antecedentes de enfermedades o infecciones virales múltiples durante la infancia (varicela, sarampión y parotiditis), 4 (20%) traumatismos craneoencefálicos (traumatismos del SNC), 4 (20%) hipertensión arterial sistémica (trastornos vasculares), 2 (10%) diabetes mellitus no - insulino-dependiente (alteraciones metabólicas) y 2 (10%) posteriores al parto - (Tabla 3).

El **dato clínico** que se presentó en primer lugar correspondió a los trastornos auditivos en 15 (75%) de los pacientes, ocupando el segundo lugar el vértigo en 12 (60%) y la alteración de la motilidad voluntaria, también en 12 (60%). Los trastornos visuales aparecieron en 11 (55%), las alteraciones de la sensibilidad 10 (50%), la hiperreflexia y las alteraciones de la marcha en 8 (40%) cada una, y en 9 (45%) otras alteraciones (Tabla 4).

En el estudio inmunológico del LCR se observó un incremento del valor normal de la IgG (normal de 0.3 a 10.5 mg/dl) en todos los casos, con una media de 18.8 mg/dl.

En relación a los estudios de imágenes, de los 14 (70%) pacientes a los que se les hizo TC, 10 (71.4%) presentaron anomalías caracterizadas por atrofia subcortical olivopontocerebelosa, y los 6 (30%) con IRMN mostraron alteraciones en el 100%, que sugerían un franco proceso desmielinizante, al reportar áreas hipodensas pericallosas subcorticales en el territorio de la sustancia blanca (Tabla 5).

Con respecto al análisis de los potenciales evocados del tallo cerebral, en 3 (15%) se afectaron las tres vías; de los cuales 2 (10%) fueron femeninos y 1 (5%) masculino; en 9 (45%) las dos vías, con 7 (35%) femeninos y 2 (10%) masculinos; y en 8 (40%) una vía, de los cuales 3 (15%) fueron femeninos y 5 (25%) masculinos. En 16 (80%) pacientes los PEA mostraron un patrón anormal, con 11 (55%) femeninos y 5 (25%) masculinos. La alteración en los PEV se presentó en 10 (50%), con 8 (40%) femeninos y 3 (15%) masculinos (Tabla 5).

La **audiometría tonal** se encontró alterada en 9 (45%) pacientes, de los --cuales 7 (35%) femeninos y 2 (10%) masculinos; mientras que la **ENG** lo estuvo en 7 (35%), con 4 (20%) femeninos y 3 (15%) masculinos (Tabla 5).

En los 16 (80%) pacientes con PEA alterados, la lesión unilateral de 12 (75%) fue superior a la bilateral de 4 (25%), con predominio en 7 (43.7%) del oído derecho. Al comparar los PEA con la **audiometría tonal**, esta fue anormal en 9 (56.2%) casos, con afección unilateral en 7 (43.7%) de predominio derecho y la alteración bilateral fue en 2 (12.5%). En relación con la **ENG**, los cambios - en el patrón normal fueron en 7 (43.7%) casos. La TC mostró alteraciones anatómopatológicas en 7 (43.7%), mientras que en los 5 pacientes con IRMN la lesión se observó en el 100% (Tabla 6).

Con respecto a las **alteraciones otoneurológicas**, todos los casos de disminución de la agudeza auditiva estaban asociados a tinnitus. La **pérdida auditiva** detectada en el audiómetro nunca fue mayor de 50 dB. En los PEA el componente V se vio afectado en todos los casos, con ausencia de la onda V en 3 (18.7%) y en 13 (81.2%) aumento de la latencia; en 10 (62.4%) la onda III fue anormal, con - ausencia de ésta en 4 (25%) y con latencia prolongada en 6 (37.4%); en 3 (18.7%) la ausencia de la onda I y el alargamiento del intervalo I-V en 6 (37.4%). En - la **ENG** predominó el nistagmus horizontal (31.2%).

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Al comparar los resultados de esta investigación con los datos en la literatura, no se encuentran grandes diferencias.

La EM es una enfermedad que comienza en la juventud, con un pico máximo - en la tercera década de la vida, como lo demuestran estos resultados, en donde el grupo de edad más afectado fue el de 30 a 39 años (30%) y predominó en el sexo femenino (60%).

Aunque la etiología de la enfermedad sigue siendo un enigma, se encontraron datos muy sugestivos de una alteración inmunitaria, ya que la IgG se encontró elevada en todos los casos.

El factor de riesgo que se presentó con mayor frecuencia fue el referente a las infecciones virales padecidas durante la infancia (30%).

Puesto que el curso de la enfermedad es irregular, no se demostró correlación entre el tiempo de evolución con la gravedad de los síntomas y con las anomalías paraclínicas y de imagen; sin embargo, a diferencia de otros trabajos (Corvera y cols, 1989), las alteraciones auditivas (75%) fueron más importantes que las del equilibrio (60%), aunque ambas ocuparon el primer lugar; mientras que los trastornos visuales (55%) y los de la sensibilidad (50%) ocuparon el segundo lugar.

En las últimas décadas se han estado utilizando nuevos estudios en la evaluación de pacientes con EM. Aunque persiste la discrepancia entre los potenciales evocados del tallo cerebral y la IRMN, para saber cuál de ellos es el mejor método para detectar lesiones subclínicas, se encontró que los potenciales evocados diagnóstican más alteraciones que los estudios de imagen, sobre todo, los PEA (80%) a diferencia de los PEV (50%), que en otros estudios (Gilmore y cols, 1989) suelen ser superiores.

La IRMN tuvo una resolución del 100% para demostrar las alteraciones anatómicas a diferencia de la TC (50%).

La audiometría tonal presentó patrones de hipoacusia superficial a media en 9 (56.2%) pacientes con PEA alterados; mientras que la ENG refirió nistagmus horizontal en 7 (43.7%) y la TC fue anormal en 7 (43.7%).

Los PEA alterados se asocian a patrones auditivos muy variados, predominando las lesiones (74.9%) sobre las bilaterales (25%). La onda V se afectó en todos los casos, destacando la latencia prolongada (81.2%) y la prolongación de la latencia de la onda III ocupó el segundo lugar (Fischer y cols, 1985; Van Der Poel, 1988).

Las conclusiones del presente trabajo son:

- 1.- Las alteraciones otoneurológicas como hipoacusia, tinnitus, vértigo y nistagmus son frecuentes en la EM.
- 2.- Como alteración otoneurológica la hipoacusia se presentó en más pacientes - que el vértigo.
- 3.- Los potenciales evocados del tallo cerebral que valoran la funcionalidad establecen el diagnóstico de EM de manera más sensible que el análisis del LCR y los estudios de imagen.
- 4.- Los PEA fueron anormales con mayor frecuencia que los PEV.
- 5.- Los PEA presentan patrones variables de alteraciones, los cuales afectan de preferencia las latencias de las ondas III y V, con lesión de predominio unilateral.
- 6.- Las alteraciones auditivas se detectaron con mayor frecuencia con los PEA - que con la audiometría tonal, la cual se caracterizaba por hipoacusia superficial a media.
- 7.- No se pudo establecer una correlación del lugar anatómico de la lesión entre los PEA y los estudios de imagen anormales.
- 8.- Puesto que en la EM el daño del VIII par craneal es frecuente y a que los potenciales evocados del tallo cerebral constituyen una de las pruebas más sensibles de valoración de la funcionalidad del sistema nervioso, los PEA constituirán una de las mejores pruebas diagnósticas de la EM, ya que además, en un alto porcentaje se puede detectar a pacientes sospechosos clínicamente.
- 9.- Los 20 pacientes con diagnóstico de certeza de EM están actualmente en tratamiento.

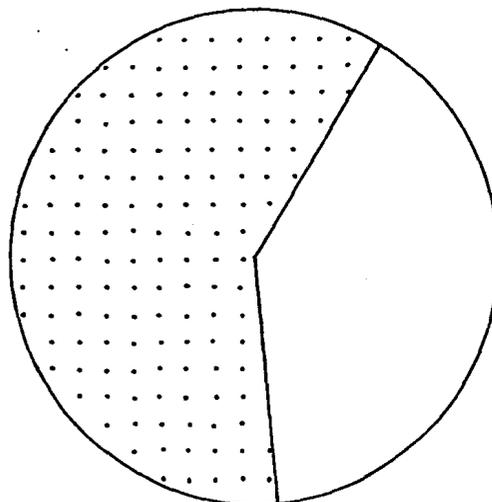
## T A B L A S Y G R A F I C A S

**Tabla 1:** Distribución de los pacientes con esclerosis múltiple por grupos de e  
dades, según sexo, en número y porcentaje.

GRUPO DE EDAD	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
10 a 19 años	0	0 %	2	10 %	2	10 %
20 a 29 años	3	15 %	2	10 %	5	25 %
30 a 39 años	5	25 %	1	5 %	6	30 %
40 a 49 años	1	5 %	2	10 %	3	15 %
50 a 59 años	3	15 %	1	5 %	4	20 %
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>60 %</b>	<b>8</b>	<b>40 %</b>	<b>20</b>	<b>100 %</b>

**Fuente de información:** Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

FEMENINO 60%



MASCULINO 40%

Gráfica 1: Distribución de los pacientes con esclerosis múltiple por sexo, en porcentaje.

Fuente de información: Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**Tabla 2 : Distribución de los pacientes con esclerosis múltiple por grupos de tiempo de evolución del padecimiento, en número y porcentaje.**

TIEMPO DE EVOLUCION	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
0 a 4 años	2	10 %	2	10 %	4	20 %
5 a 9 años	2	10 %	2	10 %	4	20 %
10 a 14 años	5	25 %	1	5 %	6	30 %
15 a 19 años	2	10 %	2	10 %	4	20 %
20 a 24 años	1	5 %	1	5 %	2	10 %
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>60 %</b>	<b>8</b>	<b>40 %</b>	<b>20</b>	<b>100 %</b>

**Fuente de información:** Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

**Tabla 3:** Frecuencia de factores predisponentes que presentaron los pacientes con esclerosis múltiple, en número y -- porcentaje.

FACTORES PREDISPONENTES	NUMERO	PORCENTAJE
INFECCIONES VIRALES MULTIPLES	6	30 %
TRAUMATISMOS DEL SNC	4	20 %
TRASTORNOS VASCULARES	4	20 %
ALTERACIONES METABOLICAS	2	10 %
POSTERIOR AL PARTO	2	10 %
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>90 %</b>

**Fuente de información:** Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

**Tabla 4:** Frecuencia de datos clínicos que presentaron los pacientes de esclerosis múltiple, en número y porcentaje.

DATOS CLINICOS	NUMERO	PORCENTAJE
ALTERACION DE LA MOTILIDAD	12	60 %
HIPERREFLEXIA	8	40 %
ALTERACIONES DE LA MARCHA	8	40 %
ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD	10	50 %
VERTIGO	12	60 %
TRASTORNOS VISUALES	11	55 %
TRASTORNOS AUDITIVOS	15	75 %
ALTERACION DE LOS ESFINTERES	4	20 %
ALTERACIONES DEL CARACTER	5	25 %

**Fuente de información:** Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

**Tabla 5:** Relación entre los estudios paraclínicos (audiometría tonal, electronistagmografía, potenciales evocados auditivos, visuales y somatosensoriales) con los estudios de imagen (tomografía computarizada y la imagen por resonancia magnética nuclear), en los pacientes con esclerosis múltiple, en número y porcentaje.

ESTUDIO	NORMAL						ANORMAL						TOTAL	
	F	%	M	%	T	%	F	%	M	%	T	%	No.	%
AUDIOMETRIA	5	25	6	30	11	55	7	35	2	10	9	45	20	100
ENG	8	40	5	25	13	65	4	20	3	15	7	35	20	100
PEA	1	5	4	20	5	25	11	55	5	25	16	80	20	100
PEV	4	20	6	30	10	50	8	40	2	10	10	50	20	100
PES	7	35	5	25	12	60	5	25	3	15	8	40	20	100
TC	2	10	2	10	4	20	6	30	4	20	10	50	14	70
IRMN	0	0	0	0	0	0	4	20	2	10	6	30	6	30

Fuente de información: Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

**Tabla 6:** Relación de los potenciales evocados auditivos con la audiometría tonal, la electronistagmografía, la tomografía computarizada y la imagen por resonancia magnética nuclear, en los pacientes con esclerosis múltiple, en número y porcentaje.

ESTUDIO	NORMAL		ANORMAL		TOTAL	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
PEA						
Bilateral	0	0 %	4	25 %	2	25 %
Oído derecho	0	0 %	7	43 %	7	43 %
Oído izquierdo	0	0 %	5	31 %	5	31 %
Total	0	0 %	16	100 %	16	100 %
AUDIOMETRIA						
Bilateral	0	0 %	2	12 %	2	12 %
Oído derecho	0	0 %	4	25 %	4	25 %
Oído izquierdo	0	0 %	3	18 %	3	18 %
Total	7	43 %	9	56 %	16	100 %
IMAGENOLOGIA						
TC	4	25 %	7	43 %	11	68 %
IRMN	0	0 %	5	31 %	5	31 %
Total	4	25 %	12	74 %	16	100 %
ENG	9	56 %	7	43 %	16	100 %

Fuente de información: Archivos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Poser, S.; y cols.: Prognostic indicators in multiple sclerosis. Act Neurol Scand. 1986; 74: 387-392.
- 2.- Stites, D.P.; Stobo, J.D.; Fundenberg, H.H.; Wells, J.V.: Inmunología Básica y Clínica. 5a. ed. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V., 1985: 673-674.
- 3.- Bello López, J.: Esclerosis múltiple en 1991. Medicina Clínica. 1991; 96 (6) 217-219.
- 4.- Rowland, L.P.: Tratado de Neurología. 3a. ed. Barcelona, España.: Salvat Editores, S.A., 1987: 467-469.
- 5.- Mac Farlin, D.E.; Mac Farland, H.F.: Multiple sclerosis. New Engl J Med. -- 1982; 307 (20):1246-51.
- 6.- Espadaler, J.M.; Olivera, J.; Guijarro, A.; y cols.: Atlas Práctico Para el Médico General. Neurología. 1a. ed. Barcelona, España.: Salvat Editores, S. A., 1986: 195-197.
- 7.- Bameito, F.T.: Sclerosis multiple. Medicine. 1987; 33: 2225-36.
- 8.- Chiappa, K.H.: Use of evoked potentials for diagnosis of multiple sclerosis. Neurol Clin. 1988; 6 (4): 861-80.
- 9.- Papakostopoulos, D.; Fotiou, F.; Dean Hart, J.C.; Banerji, N.K.: The electroretinogram in multiple sclerosis and demyelinating optic neuritis. Electroen cephalography and clinical Neurophysiology. 1989; 74: 1-10.
- 10.- Plant, G.T.; Hess, R.F.; Thomas, S.J.: The pattern evoked electroretinogram in optic neuritis. A combined psychophysical and electrophysiological study. Brain. 1986; 109: 469-490.
- 11.- Lightman, S; McDonald, W.I.; Bird, A.C.; y cols.: Retinal venous sheathing in optic neuritis. Its significance for the pathogenesis of multiple sclerosis. Brain. 1987; 110: 405-414.
- 12.- Corvera, J.; Malavasi, M; Mangabeira P.L.; y cols.: Neurología Clínica. - 2a. ed. México, D.F.: Salvat Editores, S.A., 1990: 235-238.
- 13.- Finestone, A.J.: Vértigo y Mareo. Valoración y Tratamiento. 2a. ed. México, D.F.: El Manual Moderno, S.A. de C.V., 1985: 85-90.
- 14.- Maurer, K.; Lowitzsch, K.; Stöhr, M: Evoked Potentials. 2a. ed. Philadelphia, E.U.: B.C. Decker Inc., 1989: 34-38.
- 15.- Magallanes, A.; Salgado, V.: Diagnostic criteria in multiple sclerosis. Act Med Post. 1983; 4 (4): 253-7.

- 16.- Gilmore, R.L.; Kasarskis, E.J.; Allen Carr, W.; Norvell, E.: Comparative - impact of paraclinical studies in establishing the diagnosis of multiple - sclerosis. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1989; 73: 433-442.
- 17.- Bodis-Wollner, I.; Feldman, R.G.; Guillory, S.L.; Mylin, L.: Delayed visual evoked potentials are independent of pattern orientation in macular disease. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1987; 68: 172-179.
- 18.- Kaufman, D.; Celesia, G.G.: Simultaneous recording of pattern electroretinogram and visual evoked responses in neuro-ophthalmologic disorders. *Neurology*. 1985; 35: 644-651.
- 19.- Serra, G.; Carreras, M.; Tugnoli, V.; Manca, M.; Cristofori, M.C.: Pattern electroretinogram in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1984; 47: 879-883.
- 20.- Kappos, L.; y cols.: Cyclosporin v.s. azathioprine in the long-term treatment of multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 1988; 23 (1): 56-62.
- 21.- Miller, D.H.; Newton, M.R.; Van der Poel, J.C.; y cols.: Magnetic resonance imaging of the optic nerve in optic neuritis. *Neurology*. 1988; 38: 175-179.
- 22.- Van der Poel, J.C.; Jones, S.J.; Miller, D.H.: Sound lateralization, brain-stem auditory evoked potentials and magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Brain*. 1988; 111: 1453-1474.
- 23.- Neshige, R; Lüders, H.: Identification of a negative bitemporal component (N300) of the event-related potentials demonstrated by noncephalic recordings. *Neurology*. 1988; 38: 1803-1805.
- 24.- Scherg, M.; Von Cramon, D.: A new interpretation of the generators of BAEP waves I-V: Results of a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1985; 62: 290-299.
- 25.- Legatt, A.D.; Arezzo, J.C.; Vaughan, H.G.: Short-latency auditory evoked - potentials in the monkey. Intracranial generators. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1986; 64: 53-73.
- 26.- York, D.H.: Correlation between a unilateral midbrain-pontine lesion and - abnormalities of brain-stem auditory evoked potential. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1986; 65: 282-288.
- 27.- Fischer, C; Mauguière, F.; Ibañez, V.; y cols.: The acute deafness of definite multiple sclerosis: BAEP patterns. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 1985; 61: 7-15.
- 28.- Gilmore, R.L.; Kasarskis, E.J.; Mcallister, R.G.: Verapamil-induced changes in central conduction in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1985; 48: 1140-1146.