



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

ESPECIALISTA EN MEDICINA (NEUROFISIOLOGIA)

**“POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES DE NERVIOS MEDIANOS COMO
LATERALIZADORES EN ESTADO POSTICTAL TEMPRANO. UN ESTUDIO PILOTO”**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

NEUROFISIOLOGIA

P R E S E N T A:

DR. GILBERTO ANGEL MALDONADO TORRES

TUTORES:

DR. PAUL SHKUROVICH BIALIK

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROFISIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO ABC

DR. OSCAR SANCHEZ ESCANDON

MEDICO ADSCRITO A NEUROFISIOLOGÍA DEL CENTRO MEDICO ABC CAMPUS SANTA FE

DR. ARMANDO TORRES GOMEZ

PROFESOR DEL CURSO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DEL CENTRO MÉDICO ABC

MEXICO, DF A 7 DE NOVIEMBRE DEL 2014



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 esta 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.

AGRADECIMEINTOS

A mi esposa, por ser mi luz y mi inspiración, por el apoyo, por ser tú.

A mis hijos, por ser mi motivación ante las adversidades diarias, porque todo lo vale si al final del día sonríen ustedes.

A mis padres, por darme la vida, por el apoyo incondicional y por enseñarme que todo se puede con trabajo y honestidad.

A mi hermano, por ser mi amigo, compañero y socio, por estar ahí, siempre que se necesite, por ser ejemplo de lucha.

A mis suegros, porque son ejemplo de fe, por demostrarme diario calidez y calidad humana.

A mis cuñadas Karina, Alejandra y Luzma, las quiero.

Al Dr. Paul Shkurovich, por su gran calidad humana, porque no se cansa de apoyar, por ser una luz al final del túnel.

Al Dr. Armando Torres Gómez, porque sin él, esto no hubiera sido posible.

A mis maestros por las enseñanzas.

A mi R1 Ceci, por ser apoyo y compañía.

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	2
MARCO TEÓRICO.....	4
JUSTIFICACIÓN.....	10
HIPOTESIS.....	10
OBJETIVO PRIMARIO.....	10
OBJETIVO SECUNDARIO.....	10
PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO.....	10
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	11
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	12
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	12
PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS.....	12
RESULTADOS.....	12
DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIÓN.....	14
BIBLIOGRAFÍA.....	15

Marco Teórico

Un potencial evocado es la manifestación eléctrica de la recepción y respuesta cerebral a un estímulo externo. Los tres tipos de potenciales más utilizados en la actualidad son los potenciales visuales, auditivos de tallo y somatosensoriales. Las señales cerebrales que se generan por la recepción de un estímulo externo son de amplitudes muy bajas (0.1-20 μV). La actividad cerebral que se encuentra normalmente, como por ejemplo, el ritmo alfa, y los artefactos que se pueden encontrar al registrar la actividad cerebral suelen tener de veinte a varios cientos de microvolts de amplitud. Es por ésta razón que se requiere de algún tipo de separación de la actividad evocada de la actividad de fondo cerebral y artefactual. Ésta separación se logra gracias a que los potenciales evocados siempre se suceden después de un intervalo de tiempo del estímulo, mientras que el resto de las actividades no guardan una relación temporal con los estímulos, de ésta manera, la computadora que realiza el potencial evocado promedia las respuestas captadas y esto distingue la actividad que sucede siempre a la misma latencia después del estímulo de la que sucede aleatoriamente con respecto al estímulo.

Los potenciales evocados según su latencia se pueden dividir en tres tipos: 1) latencia corta los que suceden antes de 30 mseg posteriores al estímulo, 2) latencia media los que suceden entre 30 y 75 mseg y 3) latencia larga los que suceden más allá de los 75 mseg. Mientras que los potenciales de latencia larga suelen tener mayores amplitudes, suelen también ser más susceptibles a variables psicológicas como la inatención o la somnolencia, y esto hace que sea más difícil obtener respuestas consistentes y reproducibles. Por otro lado los que son de latencia corta como los auditivos de tallo y los somatosensoriales, al generarse en estructuras subcorticales, son más consistentes y esencialmente se ven poco afectados por anestesia general o incluso barbitúricos.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES DE LATENCIA CORTA

Un potencial somatosensorial puede ser generado por estímulos fisiológicos (tacto) o por estímulos eléctricos. El método preferido siempre es el eléctrico debido a que es mucho más fácilmente controlado, medido y produce potenciales de mayor amplitud y claridad. Los impulsos eléctricos se tienen que administrar a una tasa constante y también tiene que tener una duración fija (100 a 200 mseg). La intensidad del estímulo varía de acuerdo a la cantidad de actividad motora que se produce en los músculos controlados por el nervio en cuestión y la apreciación que tiene el paciente de la intensidad del estímulo. El número de fibras estimuladas se encuentra en relación directa con la mayor intensidad del estímulo y la mayor corriente de flujo y en relación inversa con la impedancia. Existen varios tipos de electrodos para la realización de potenciales somatosensoriales, para el estímulo los más fácilmente usados con aquellos que contienen dos discos de metal en una camisa de plástico, ya que éstos pueden ser sujetos fácilmente al lugar de estímulo, para el registro, se utilizan electrodos convencionales utilizados para electroencefalografía. También se pueden utilizar electrodos de aguja para estimular, sobre todo en casos que el nervio se encuentre profundo o no haya un estímulo suficiente durante la estimulación de superficie, también se pueden utilizar agujas para registrar el potencial que pasa si no se registra fácilmente por medio de electrodos de superficie.

Los potenciales somatosensoriales se obtienen de mejor manera cuando se usa una amplificación de 100,000 a 500,000. Los filtros usados deben ser de 1 a 30 Hz el de baja frecuencia y de 3000 Hz el de alta frecuencia. El tiempo de barrido debe ser de 50 a 100 mseg (miembros superiores e inferiores respectivamente). Se deben de promediar de 500 a 2000 estímulos, dependiendo de que tan ruidoso se encuentre el registro. La impedancia se debe de encontrar en 5 kOhm

Se deben registrar cuando menos tres canales. El primer canal a registrar para miembros superiores es el punto de Erb, que se encuentra 2 cm arriba del punto medio de la clavícula, ésta señal capta el paso del estímulo por algún punto del plexo braquial y la amplitud de éste estímulo es muy variable dependiendo del punto donde se coloque por lo que una amplitud pequeña debe de ser corregida recolocando el electrodo de registro. En el segundo canal, se colocan electrodos colocados en Fz-CII, dónde CII se coloca sobre la piel que cubre la segunda o séptima vértebra cervical en la región posterior, y Fz se coloca según la nomenclatura internacional 10-20, aquí se registran los potenciales N11 y P/N13. El potencial N11-N12 se genera por la entrada de la raíz en las columnas posteriores, P13 en los núcleos de la columna dorsal. De éstos potenciales, los que son clínicamente útiles es el P/N13 que se presenta constantemente y es una deflexión grande. En el tercer canal se registra actividad generada en el tálamo, las radiaciones talamocorticales y la corteza. La derivación más comúnmente usada para grabar estos potenciales son Fz-Cc. El electrodo Cc se refiere al lugar central en el escalpe que se encuentra en el área sobre la corteza sensitiva primaria en el lóbulo parietal contralateral al miembro estimulado, y Ci se encuentra en el mismo lugar que el referido previamente ipsilateral al miembro estimulado, la localización de éstos electrodos es 2 cm detrás de los electrodos C3/C4 del sistema 10-20 internacional. Las ondas que se registran con éstas derivaciones con N19 y P22.

La prueba se debe realizar con el paciente en debúbito supino en una cama con almohadas para minimizar el tono muscular del cuello. El problema más comúnmente encontrada en la realización de la prueba es la actividad muscular excesiva. Si el apuntalamiento de la cabeza con almohadas no es suficiente para corregir el artefacto muscular, se debe de considerar otras opciones: ¿El paciente tiene frío o calor, necesita ir al baño, la posición es poco confortable? Si se corrigen éstos factores y continúa el ruido muscular se debe de administrar un sedante ligero para inducir el sueño.

La intensidad del estímulo se debe ajustar para producir un mínimo movimiento en la articulación involucrada. En la mayoría de los nervios, esto se logra con una estimulación de 5 a 15 mA, aunque puede requerirse una intensidad mayor en caso de que el paciente curse con una neuropatía, también, en éste caso, podría requerirse una mayor duración del estímulo. La velocidad a la que se deben de dar los estímulos no debe ser mayor a 5 por segundo, debido a que a frecuencias mayores la resolución de las ondas se pierde progresivamente

Es difícil identificar las ondas de los potenciales evocados somatosensoriales, sobre todo en episodios de anormalidad. Sin embargo, existen unas reglas generales para localización de las ondas, que dictan como siguen:

1. El potencial de plexo braquial aparece como una onda difásica, inicialmente positiva en el canal Erb-Fz. La onda que debe ser tomada en cuenta para la medición subsecuente de las latencias es la más consistente negativa.
2. Actividad en la columna cervical alta y el tallo bajo aparece como una gran deflexión en el canal FZ-CII, se le llama P/N13 y se estima como el punto medio de la gran deflexión.
3. La actividad tálamocortical aparece en el canal Fz-Cc como una deflexión negativa-positiva. La deflexión negativa inicial (N19), frecuentemente no se presenta como un pico bien formado. La siguiente positividad (P22) es variable en forma para ser usada en las mediciones de latencia

Las mediciones y cálculos que se deben hacer son: 1) latencias interpico Erb- P/N13, P/N13-N19, Erb/N19, 2) diferencias interlado e interpico y 3) amplitudes interlado. Se debe de medir la distancia entre el electrodo que estimula y el electrodo de registro en el plexo braquial, debido a que éste se usa para registrar la velocidad de conducción de nervio mixto en dicho segmento al dividir la distancia en milímetros entre la latencia en milisegundos y esto puede ayudar a identificar una neuropatía no sospechada previamente.

Tabla 1. Valores normales de potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano

Parámetro	Media	SD	Media \pm 3 SD	Min	Max
Latencia absoluta (mseg)					
Erb	9.7	0.76	12	7.9	11.2
P/N13	13.5	0.92	16.3	11.5	15.6
N19	19	1.02	22.1	16.7	21.2
P22	22	1.29	25.9	19.1	25.2
Latencia interonda					
Erb-P/N13	3.8	0.45	5.2	2.7	4.5
Erb-N19	0.3	0.53	10.9	7.8	10.4
Erb-P22	12.3	0.86	14.9	10.0	15.0
P/N13-N19	5.5	0.42	6.8	4.7	6.8
Diferencias en latencia derecha a izquierda					
Erb	0.2	0.2	0.8	0.0	0.9
Erb-P/N13	0.2	0.17	0.7	0.0	0.6
Erb-N19	0.2	0.21	0.8	0.0	0.8
Erb-P22	0.3	0.24	1.0	0.0	1.1
P/N13-N19	0.3	0.25	1.1	0.0	1.1
Amplitudes (μV)					
Erb	3.0	1.86	8.6	0.5	8.6
P/N13	2.3	0.87	-0.1	0.8	4.4
P/N13 (log)	0.3	0.17	0.7		
N19	1.0	0.56	2.7	0.1	2.7
P22	2.2	1.1	5.5	0.5	5.5
Diferencia en amplitud izquierda-derecha (%)					
N19	41.7	33.14	141.1	0.0	144.4
P22	25.7	21.23	89.4	0.0	80.4

Los factores que pueden modificar tanto la morfología como las latencias y/o amplitudes de los potenciales evocados somatosensoriales son:

1. Modalidad de estímulo: Aunque se pueden realizar éstos potenciales con estímulos dolorosos o sensitivos, la mejor respuesta se obtiene con el estímulo eléctrico
2. Intensidad del estímulo: La intensidad se debe aumentar hasta que se obtiene una respuesta motora leve, intensidades más bajas pueden hacer que el estímulo se conduzca por fibras de menor diámetro retrasando las latencias.
3. Frecuencia de estímulos: A mayor tasa de estímulos, la amplitud de los componentes corticales pueden disminuirse, por lo que se sugiere que para miembros superiores se utilicen estímulos no mayores a 5 Hz
4. Modalidad de estímulo: Aunque el estímulo bilateral puede usarse, enmascararía cualquier problema unilateral. Por lo que se sugiere que se utilicen estímulos unilaterales, a menos que solamente se estén buscando anomalías medulares como en el caso de las cirugías.
5. Filtros de pasa alta y pasa baja: Se utiliza un filtro de pasa baja a 2500 Hz y de pasa alta a 25 Hz
6. Edad: Los valores absolutos se modifican según la siguiente tabla para menores de edad. En adultos se ha encontrado que la velocidad de conducción tanto en territorios periféricos como en centrales se enlentece de forma no significativa conforme va avanzando la edad.

Valores normativos para el nervio mediano según edad

Edad	Longitud de brazo		Latencia (mseg)			
			N13	P14	N20	N13-N20
0-2 sem	-	Media	9.7	-	26.7	17.2
		SD	0.9	-	5.7	6.4
3- 6 sem	-	Media	-	16	21-79	-
		SD	-	2-14	3-05	-
7-13 sem	-	Media	-	14-54	20-71	-
		SD	-	1.85	2.54	-
4-8 meses	26	Media	8.27	10.6	17.74	9.63
		SD	0.53	1.11	0.85	0.94
9-15 meses	30	Media	8.01	9.45	15.71	7.89
		SD	0.5	0.95	0.94	0.97
16-22 meses	33	Media	7.82	10.13	15.41	7.76
		SD	0.32	0.52	0.63	0.44
2-3 años	37	Media	7.77	-	14.88	7.1
		SD	0.3	-	0.93	1.04
3-5 años	44	Media	8.62	10.82	15.28	6.69
		SD	0.45	0.51	0.58	0.49
6-8 años	54	Media	9.63	11.56	15.52	5.71
		SD	0.43	0.45	0.54	0.47
9-11 años	60	Media	10.7	12.63	16.53	5.84
		SD	0.37	0.5	0.6	0.43

12-16 años	66	Media	11.6	13.36	17.24	5.64
		SD	0.68	0.61	0.69	0.4
14-18 años	73	Media	12.21	13.94	17.73	5.6
		SD	0.89	0.83	0.79	0.48

7. Género: En algunos estudios se ha encontrado que las mujeres tienen un menor tiempo de conducción central, aunque hay otros estudios que no ha hallado ésta relación
8. Tamaño corporal: Obviamente las latencias absolutas son afectadas por la distancia del sitio de estímulo al sitio de los generadores. En el estudio de extremidades superiores la desviación estándar de las latencias absolutas (aproximadamente 0.8 mseg) es el doble de las latencias interonda (aproximadamente 0.4 mseg) y la mayor parte de la variabilidad es debida a la distancia. Cuando se toma para interpretación las latencias relativas a punto de Erb, como se recomienda, las diferencias entre las latencias relativas al tamaño corporal son tan pequeñas que pueden ser despreciadas.
9. Temperatura: El aumento de la temperatura disminuye las latencias de los componentes periféricos, mientras que, ésta disminución se encuentra menor grado en las conducciones centrales.
10. Fármacos: Los potenciales evocados somatosensoriales de latencia corto son poco afectadas por fármacos. Green en 1982^{2,3} reportó que los niveles altos de fenitoína pueden prolongar las latencias de los potenciales evocados somatosensoriales, sobre todo cuando los niveles de éste fármaco se encuentran en rangos tóxicos, sin embargo, el fenobarbital no los prolonga
11. Neuropatías periféricas: Las neuropatías periféricas obviamente prolonga las latencias absolutas, siendo las axonales las que prolongan menos las latencias con respecto a las desmielinizantes. Por ejemplo, en pacientes con ataxia de Friedrich, pueden observarse potenciales periféricos abolidos, mientras que los potenciales centrales, a pesar de encontrarse disminuidos en amplitud se encuentran con latencias normales. Es por esto que nuevamente cobra importancia tomar para interpretación las latencias interpico.

Los potenciales evocados, ya sean visuales, auditivos o somatosensoriales son pruebas diagnósticas que proveen de medidas objetivas de la función de la vía que se estudia. Su utilidad, consiste en:

1. Demostrar una función sensorial anormal cuando la historia neurológica es equívoca
2. Revelar la presencia de una alteración en la función de la vía en cuestión previamente no sospechada en el contexto de esclerosis múltiple
3. Ayudar a definir la distribución anatómica de un proceso patológico
4. Monitorizar cambios en el tiempo en el estatus de un paciente

La utilidad de los potenciales evocados somatosensoriales en epilepsia ha sido estudiada en pocos estudios con múltiples resultados. Las respuestas corticales a estímulos sensitivos se pueden alterar en pacientes con epilepsia neocortical.^{4,5} En 1981 se encontró una morfología anormal de

los potenciales evocados somatosensoriales de miembros superiores en ratas a las que se le indujo un foco epiléptico por medio de inyección de hierro,⁶ esto mismo se ha encontrado en jerbos mongoles con epilepsia a diferencia de los que no tienen epilepsia.⁷ En ése mismo año. Majkowski Jerzy y Kwast Olga demostraron cambios en potenciales somatosensoriales evocados en gatos sometidos a kindling, en éste estudio encontraron: 1) incremento en el ángulo que se presenta entre los potenciales P3-N3, 2) un decremento en la duración del componente P3, 3) decremento en la latencia de P3, 4) disminución en la latencia de N3, 5) incremento en la amplitud de los potenciales evocados somatosensoriales.⁸ Nigel Shaw, en 1997, encontró en un estudio en ratas a las que se les administró terapia electroconvulsiva mientras se le realizaban potenciales evocados somatosensoriales de latencia corta que durante los choques no se encontraba el potencial cortical, pero éste se recuperaba al minuto de terminar los choques y a los 2 a 3 minutos de terminados los choques se facilitaban los potenciales corticales, mientras que a los 6 minutos los potenciales regresaban a lo normal.⁹ En pacientes con epilepsias mioclónicas progresivas¹⁰ y las mioclonías reflejas corticales¹¹, se ha demostrado la presencia de potenciales evocados somatosensoriales gigantes en su componente cortical. Existen también estudios en donde se ha encontrado prolongación del componente P22 y sobre todo de la latencia N19-P22, sin alteraciones en el resto de las ondas.¹² Ésta misma prolongación se ha observado en pacientes con epilepsia idiopática generalizada.¹³ En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se ha encontrado una atenuación postictal de la P300¹⁴.

Aproximadamente el 20% a 30% de todos los pacientes con epilepsia tienen crisis refractarias.^{15, 16} Sólo el 5% al 10% de los pacientes que no han respondido a monoterapia con dos medicamentos antiepilépticos apropiados responderán a un tercer medicamento,¹⁶ sin embargo, hasta el 52% de éstos pacientes pueden quedar libre de crisis.¹⁷ Es por esto, que el pronóstico para los pacientes que no han adquirido control inicial es pobre. Para éstos pacientes se debe de buscar una alternativa para el tratamiento. Estas alternativas incluyen¹⁸:

- Estudios clínicos de medicamentos nuevos
- Tratamiento quirúrgico
- Estimulación eléctrica
- Una combinación de los previos.

El primer paso para la evaluación clínica de los pacientes con epilepsia refractaria debe ser un monitoreo videoEEG ictal para clasificar el tipo de crisis y/o localizar el tipo de crisis, en ésta evaluación es importante que se graben todos los tipos de crisis que el paciente tiene. También se debe realizar imagen por resonancia magnética para demostrar una anomalía estructural que pudiera ser origen de las crisis epilépticas. Es importante realizar estudios neuropsicológicos para tratar de definir déficits postoperatorias y zonas de disfunción. También se pueden utilizar otro tipo de métodos para ayudar a localizar la zona generadora de crisis como la espectroscopía, magnetoencefalografía, SPECT ictal y PET.

Las lesiones que más comúnmente producen epilepsia:

- Esclerosis temporal mesial
- Neoplasias cerebrales primarias
- Malformaciones vasculares
- Malformaciones del desarrollo cortical

Justificación

Después de un evento epiléptico, lateralizar la crisis podría tener implicaciones clínicas y terapéuticas. Los potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano al lateralizar crisis nos puede ayudar a definir la zona de inicio de crisis.

Pregunta de investigación: ¿Existen diferencias entre los potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano en el período postictal (hasta 12 horas después del inicio de crisis epilépticas) con en el período de 24 horas posterior a una crisis epiléptica en pacientes con epilepsia?

Hipótesis

En pacientes con epilepsia existen diferencias en los potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano entre el período postictal (primeras 12 horas posterior al inicio de crisis) y 24 horas posterior al inicio de crisis.

Objetivo Primario

Medir los potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano en pacientes con epilepsia para buscar diferencias en las respuestas de los componentes corticales entre el periodo postictal (12 horas posterior al inicio de crisis) y 24 horas posterior al inicio de crisis.

Objetivo secundario

Comparar los potenciales somatosensoriales de nervio mediano en pacientes con epilepsia que no han tenido crisis cuando menos en las 24 horas previas y un grupo control sano.

Procedimientos del estudio.

Estudio piloto prospectivo.

A pacientes con epilepsia y una crisis epiléptica en las últimas 12 horas, se realizarán potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano de ambos lados y se citará posteriormente para realizar el mismo estudio hasta que haya pasado cuando menos un periodo de 24 horas sin crisis epilépticas. Se tomará el mismo estudio en un grupo control de pacientes sanos y se compararán los siguientes valores, latencia del componente N20, interlatencia N13-N20 amplitud del componente N20-P22, morfología del componente N20-P22 (bifásico vs monofásico). Se compararán estadísticamente los resultados en los diferentes grupos. Se dará consentimiento informado a todos los pacientes. Los potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano se realizarán bajo el siguiente protocolo de realización:

1. Se le explica al paciente el tipo de procedimiento que se va a realizar
2. Se da a firmar y se explica el consentimiento informado
3. Se le pide al paciente que se relaje y se acueste
4. Se limpian las zonas de colocación de electrodos y la zona de estimulación (vide infra)
5. Se colocan los electrodos de registro en las siguientes zonas:
 - a. Erb (dos centímetros por arriba de la clavícula en la línea medio clavicular): se colocarán del lado derecho e izquierdo (Erb_d = lado derecho y Erb_i = lado izquierdo)
 - b. C5s: Sobre la apófisis espinosa de la quinta vértebra cervical
 - c. Cz: Como indicado por el sistema internacional 10-20. Colocado a la mitad de una línea que se extiende del inion al nasion
 - d. Fz: Como indicado por el sistema internacional 10-20. Colocado por delante de Cz a 20% de la distancia de una línea que une el inion con el nasion
 - e. C3': Como indicado por el sistema internacional 10-20. Colocado 2 cm por detrás del electrodo C3. El electrodo C3 se encuentra hacia el lado izquierdo de Cz a 20% de la distancia de una línea que une ambos puntos preauriculares.
 - f. C4': Como indicado por el sistema internacional 10-20. Colocado 2 cm por detrás del electrodo C4. El electrodo C4 se encuentra hacia el lado derecho de Cz a 20% de la distancia de una línea que une ambos puntos preauriculares.
6. Se organizan los canales de la siguiente manera:
 - a. Canal 1: Activo: para el estímulo izquierdo C4', para el estímulo derecho C3'. Referencia: Fz
 - b. Canal 2: Activo: C5s. Referencia: Cz para ambos lados
 - c. Canal 3: Activo: para el estímulo izquierdo Erb_i , para el estímulo derecho: Erb_d . Referencia: para el estímulo izquierdo Erb_d , para el estímulo Erb_i
7. Se estimula en la región de la muñeca entre los tendones del músculo palmar largo y el flexor carpi radialis aumentando la intensidad del estímulo con incrementos de 1 mA por segundo hasta obtener una respuesta motora correspondiente al nervio mediano
8. Se colocan filtros de pasa alta a 25 Hz y de pasa baja a 2,500 Hz
9. Se promedian 500 respuestas a una frecuencia de 5 Hz en dos ocasiones por cada lado.
10. Se miden los siguientes valores: latencia del componente N20, interlatencia N13-N20 amplitud del componente N20-P22, morfología del componente N20-P22 (bifásico vs monofásico), interlatencia N20-N30.

Diseño del estudio

Estudio piloto prospectivo en una cohorte de pacientes con las características de selección (vide infra) comparada con un grupo de controles emparejados por edad y sexo.

Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de epilepsia.
2. Hombres y mujeres
3. De 18 años en adelante
4. Que se encuentren internados por cualquier motivo en el centro médico ABC campus Santa Fe u Observatorio en el periodo que comprende del 1 de junio del 2014 al 31 de julio del 2014.

Criterios de exclusión

1. Que hayan recibido tratamiento quirúrgico resectivo para epilepsia
2. Pacientes que se identifique en la resonancia magnética alguna alteración talámica o en la corteza somatosensorial.

Plan de Análisis de datos

Las variables continuas serán sometidas a pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk). Las variables con distribución paramétrica se describirán como media (\pm DS), aquellas con distribución no-paramétrica con mediana (min – máx.). Las variables categóricas se describirán como frecuencias absolutas y relativas. Las diferencias antes y después se van a comparar con t-pareada para variables paramétricas, y con rangos señalados de Wilcoxon para variables no-paramétricas. Las comparaciones entre grupos se harán con t de Student para variables paramétricas y con U de Mann-Whitney para variables no-paramétricas. Las variables categóricas se analizarán con una prueba de Chi al cuadrado y la fuerza de asociación con riesgo relativo. Un valor de p dos colas de <0.05 se considerará como significativo. La base de datos y los análisis de llevarán a cabo con Microsoft Excel 2010 y R V3.0.1.

Resultados

Se lograron obtener 3 pacientes con epilepsia, de los cuales a uno no se le realizaron potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano en el período interictal por problemas de logística. Se realizó el mismo estudio en 5 pacientes controles que no tenían epilepsia. Se comparó al grupo de epilepsia en el período postictal (hasta 12 horas después de una crisis epiléptica), con el grupo de epilepsia en el período interictal (cuando menos 24 horas sin haber presentado crisis epilépticas), dentro de ésta comparación solo se pudieron comparar 2 sujetos, ya que el tercero no se le pudieron realizar mediciones interictales. También, secundariamente se comparó el grupo de epilepsia en el período postictal con el grupo de sujetos sanos, dentro de éste grupo si se pudieron comparar los 3 pacientes con epilepsia. Las variables que se compararon fueron la latencia absoluta del potencial N20, la interlatencia N13-N20, la amplitud N20-P22, la morfología del potencial N20-P22 (monofásica o difásica) y la interlatencia N20-N30 para ambos lados. Las características demográficas de los pacientes con epilepsia, así como de los sujetos sanos, se encuentran en la Tabla 1, en ésta se observa que no existe una diferencia significativa en cuanto a edad o sexo en ambos grupos.

Tabla 1. Característica de la población

Característica	Ptes. Con Epilepsia	Sujetos Controles	p
Edad	38.67 (\pm 11.24)	40.20 (\pm 5.933)	0.804
Sexo Masculino	3 (100%)	5 (100%)	1.000

Se encontró una distribución normal tanto en los pacientes con epilepsia como en los sujetos sanos, por lo que se utilizó una comparación de medias con t de Student para grupos pareados en el grupo de pacientes con epilepsia en el período postictal e interictal y una t de Student para analizar las diferentes variables en los pacientes con epilepsia en el período postictal y los sujetos sanos, se consideró una $p < 0.05$ como significativa. Los resultados se pueden observar en la tabla 2 para la comparación en el grupo con epilepsia en el período postictal y en el período interictal y en la tabla 3 para el grupo con epilepsia en el período postictal y los sujetos sanos. En éstas comparaciones no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las mediciones, aunque sí se pudo observar una tendencia cuando se comparó la interlatencia N13-N20 del lado derecho y la interlatencia N20-N30 del lado derecho en los grupos con epilepsia en el período postictal contra el grupo de sujetos sanos (p 0.146 y p 0.109 respectivamente)

Tabla 2. Cambios en valores neurofisiológicos en pacientes con epilepsia

Medida Neurofisiológica	Postictal	Interictal	Diferencia	p*
Latencia N20 Izquierdo	20.70	21.50	0.80	0.228
Latencia N20 Derecho	21.60	21.65	0.05	0.930
Interlatencia N13-N20 Derecho	6.10	6.40	0.30	0.772
Interlatencia N13-N20 Izquierdo	9.20	6.60	-2.60	0.417
Amplitud N20-P22 Izquierdo	3.11	3.26	0.15	0.619
Amplitud N20-P22 Derecho	2.04	2.84	0.80	0.534
Interlatencia N20-N30 Izquierdo	12.63	11.45	-1.18	0.264
Interlatencia N20-N30 Derecho	15.64	14.99	-0.65	0.729

*prueba t-pareada

Tabla 3. Cambios en valores neurofisiológicos en pacientes con epilepsia en el período postictal y sujetos sanos.

Medida Neurofisiológica	Pte. c/Epilepsia	Sujeto Control	Diferencia	p*
Latencia N20 Izquierdo	20.67 (\pm	20.08	0.59	0.582
Latencia N20 Derecho	21.03	19.92	1.11	0.383
Interlatencia N13-N20 Derecho	5.97	6.50	-0.53	0.146
Interlatencia N13-N20 Izquierdo	7.70	6.22	1.55	0.590
Amplitud N20-P22 Izquierdo	2.60	2.70	-0.16	0.919
Amplitud N20-P22 Derecho	2.00	3.17	-1.17	0.474
Interlatencia N20-N30 Izquierdo	14.75	12.07	2.68	0.208
Interlatencia N20-N30 Derecho	15.97	12.28	3.69	0.109

*Prueba t de Student

Discusión

Los resultados mostrados en el presente estudio no demuestran una diferencia significativa en las diferentes variables medidas entre los pacientes con epilepsia en el período postictal e interictal y los pacientes con epilepsia en el período postictal y los sujetos sanos. Sin embargo, si puede observarse una tendencia a la significancia cuando se analizó la interlatencia N20-N30 del lado derecho y la interlatencia N13-N20 del lado derecho entre los grupos con epilepsia en el período postictal y los sujetos sanos. La falta de significancia en las diferentes variables puede deberse a un número de pacientes reducido y también pudiera deberse a que se incluyeron dentro del período postictal a pacientes que hubieran tenido una crisis en las últimas 12 horas. En animales se ha observado cambio en los potenciales somatosensoriales en los primeros minutos postcrisis y regresión a valores normales 6 minutos después de la crisis⁹. El presente estudio tiene las limitaciones de un grupo de pacientes muy corto, haber aceptado pacientes con un período postcrisis muy largo y que no se realizó electroencefalograma durante el período de la crisis, por lo que no se conoce el lado del que provino la crisis, ni el tiempo exacto de inicio de la crisis con respecto al inicio del estudio de potenciales evocados somatosensoriales. A pesar de esto sí se pudo observar una tendencia en las variables antes mencionadas y esto se debe investigar posteriormente para identificar si realmente éstas variables pudieran ayudar a la lateralización de una crisis epiléptica.

Conclusión

En modelos animales se han identificado alteraciones postictales en los potenciales evocados somatosensoriales que duran hasta 6 minutos, el presente estudio no lo pudo demostrar por las limitaciones que se comentaron previamente, sin embargo, si se pudo observar una tendencia en la interlatencia N20-N30 y la interlatencia N13-N20, por lo que se debe investigar con mayor cantidad de pacientes y con períodos postictales más cortos para poder si realmente se puede utilizar éste tipo de estudios en pacientes con epilepsia para lateralizar crisis.

Bibliografia

1. Chiappa KH. Short-Latency Somatosensory Evoked Potentials and Short-Latency Somatosensory Evoked Potentials: Interpretation. In: Keith H. Chiappa. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. Lippincott Raven Publishers. 3rd ed. Pp 283-423
2. Green JB, Walcoff MR, Lucke JF. Comparison of phenytoin and phenobarbital effects on far-field auditory and somatosensory evoked potential interpeak latencies. *Epilepsies* 1982;23:417-421
3. Green JB, Walcoff MR, Lucke JF. Phenytoin prolongs far-field somatosensory and auditory evoked potential interpeak latencies. *Neurology* 1982; 32:85-88.
4. Grant AC. Interictal perceptual function in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 6:511–519.
5. Takahashi H, Straschill M. The effects of focal epileptic activity on the somatosensory evoked potentials in the rat. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1981; 231: 81–91.
6. Hattori Y, Uezu E, Moriwaki A, Hori Y. Change in somatosensory evoked potential in the rat recorded at the hemisphere with iron-induced epileptic focus. *Acta Med Okayama*. 1981 Dec;35(6):431-3.
7. Kato M, Ito M, Seto-Ohshima A. Cortical somatosensory evoked potentials of seizure-sensitive and seizure-resistant gerbils. *Epilepsy Res*. 2000 Jul;40(2-3):129-39.
8. Majkowski J, Kwast O. Changes in somatosensory Evoked Potentials During Kindling: Analogy to Learning Modifications. *Epilepsia* 1981; 22: 267-274.
9. Shaw NA. The effects of electroconvulsive shock on the short-latency somatosensory evoked potential in the rat.. *Brain Res Bull*. 1998;45(4):427-33.
10. Kobayashi K, Matsumoto R, Kondo T, Kawamata J, Hitomi T, Inouchi M, Matsushashi M, Takahashi R, Ikeda A. Decreased cortical excitability in Unverricht-Lundborg disease in the long-term follow-up: a consecutive SEP study.. *Clin Neurophysiol*. 2011 Aug;122(8):1617-21. doi: 10.1016/j.clinph.2011.01.039. Epub 2011 Feb 25.
11. Hitomi T, Ikeda A, Matsumoto R, Kinoshita M, Taki J, Usui K, Mikuni N, Nagamine T, Hashimoto N, Shibasaki H, Takahashi R. Generators and temporal succession of giant somatosensory evoked potentials in cortical reflex myoclonus: epicortical recording from sensorimotor cortex. *Clin Neurophysiol*. 2006 Jul;117(7):1481-6. Epub 2006 Jun 8.
12. Mervaala E, Keranan T, Penttila M, Partanen JV, Riekkinen P. Pattern-Reversal VEP and Cortical SEP latency prolongations in epilepsy. *Epilepsia*. 1985; 26 (5): 441-445.
13. Salas-Puig J, Tuñon A, Diaz M, Lahoz CH. Somatosensory Evoked Potentials in Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Epilepsia* 1992; 33 (3): 527-530.
14. Abubakr A, Wambacq I. The localizing value of auditory event-related potentials (P300) in patients with medically intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 692–701.
15. Dreifuss FE. Goals of surgery for epilepsy. In Engel J Jr, editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 1st ed. New York: Raven Press, 1987:31–49.
16. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342(5):314–319.

17. Callaghan BC, Anand K, Hesdorffer D, et al. Likelihood of seizure remission in an adult population with refractory epilepsy. *Ann Neurol* 2007;62(4):382–389.
18. Cascino GD, Theodore WH. Epilepsy surgery and electronic devices. *Continuum: Lifelong Learning Neurol* 2010;16(3):179-198.