



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

**EVALUACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES
GIGANTES Y SUS FACTORES RELACIONADOS EN PACIENTES
DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE NEUROFISIOLOGÍA
CLÍNICA

PRESENTA

DR. ALFONSO HERNÁNDEZ ZEPEDA

ASESORA:

DRA. JOSEFINA HERNÁNDEZ CERVANTES

JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOFISIOLOGÍA CLÍNICA DEL CMN
20 DE NOVIEMBRE



CIUDAD DE MEXICO, 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia: mi padre, mi madre y mis hermanos, por su apoyo incondicional a lo largo de todos estos años.

A Nohemí por ser mi compañera de vida durante estos últimos años y por su apoyo constante e incondicional

A la Dra. Josefina Hernández Cervantes, Dr. Jorge Varela Blanco, Dra. Aidé Montante Montes de Oca y Dr. Alberto Linos por su valioso tiempo, experiencia y conocimiento, así como por su apoyo durante este adiestramiento.

A todos mis compañeros y también amigos con quienes comparto esta profesión por su apoyo, comprensión y amistad, incluyendo a José Darío Ochoa Mena, Arturo Abraham González Samano, Gerónimo Pacheco Aispuro, María Guadalupe Sánchez Prado y Luis Alberto Pérez Ortíz.

Y finalmente Al ISSSTE y a la UNAM por respaldarme durante estos años.

DR. MAURICIO DISILVIO LÓPEZ
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. JOSEFINA HERNÁNDEZ CERVANTES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS

DR. ALFONSO HERNÁNDEZ ZEPEDA
TESISTA

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
ANTECEDENTES.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	13
HIPÓTESIS.....	14
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
DISEÑO.....	15
POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	15
UNIVERSO DE TRABAJO.....	15
MUESTRA	15
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	16
CITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	16
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	16
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	17
TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS A REALIZAR.....	19
PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	19
RESULTADOS.....	22
DISCUSIÓN.....	38
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	40
ANEXO.....	41

RESUMEN

Los potenciales evocados visuales (PEVs) son señales electrofisiológicas visualmente evocadas extraídas de la actividad electroencefalográfica en la corteza visual, registradas sobre la piel cabelluda. Ya que la corteza visual es activada primariamente por el campo visual central, los PEVs dependen en la integridad funcional de la visión central a todos los niveles de la vía visual incluyendo el ojo, la retina, el nervio óptico, las radiaciones ópticas y la corteza occipital.¹

Los potenciales evocados gigantes (PEGs) son potenciales evocados corticales que fueron descritos inicialmente por Dawson en 1947 en pacientes con mioclonías reflejas estímulo sensitivas.^{2,3} También han sido descritos en muchos otros trastornos, primariamente en relación al Mioclonus cortical asociado con epilepsias mioclónicas progresivas (p.ej. lipofuscinosis ceroides, enfermedad de los cuerpos de Láfora y citopatía mitocondrial), epilepsias idiopáticas así como mioclonías tóxicas, metabólicas e infecciosas. Sin embargo su significancia clínica no está claramente definida y su presencia no implica necesariamente patología del sistema nervioso central.^{2,3,4,5}

No hemos encontrado información publicada en la literatura médica en donde se hayan analizado los potenciales evocados visuales gigantes y sus factores relacionados en pacientes del CMN 20 de noviembre.

Y tomando en consideración que es un centro de referencia en donde se recibe a pacientes de todo el país, es de vital importancia el reconocimiento de dichos potenciales evocados así como los factores propios de cada paciente relacionados con tales hallazgos, por lo que planteamos el presente protocolo para la obtención de datos que nos permitan encontrar asociaciones y poder

predecir en un futuro su presentación mediante la revisión de los expedientes de pacientes atendidos en el servicio de Neurofisiología del CMN 20 de Noviembre desde el año 2013.

INTRODUCCIÓN

En el análisis de las señales eléctricas evocadas mediante la aplicación de estímulos adecuados a los sistemas sensoriales especiales, se consideran generalmente como anomalías fundamentales la prolongación de la latencia y la disminución de amplitud de los componentes estudiados. Sin embargo, el incremento exagerado en amplitud puede también resultar un indicador de disfunción en el sistema nervioso central (SNC), al que en ocasiones no se le da importancia.

La amplitud de un componente evocado puede medirse desde la línea de base hasta el pico máximo, o desde el pico de un componente hasta el pico del componente siguiente con polaridad invertida. En el primer método, resulta difícil obtener en ocasiones una línea de base fiable, por lo que el segundo resulta ser el más empleado.⁶

Son múltiples las entidades nosológicas que tienen como factor común la génesis de respuestas evocadas corticales de gran amplitud y que se han denominado comúnmente potenciales evocados gigantes (PEG). En la mayor parte de los casos se trata de afecciones que tienen como característica clínica común la presencia de mioclonías de origen cortical, tales como epilepsias mioclónicas progresivas (enfermedad por cuerpos de Láfora, lipofuscinosis ceroides y citopatía mitocondrial), epilepsias idiopáticas generalizadas (epilepsia

mioclónica juvenil, Mioclonus benigno de la infancia)⁷ y mioclonías de origen tóxico (por

drogas y venenos) e infeccioso (meningoencefalitis, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).⁸

Dado que las publicaciones al respecto comprenden grupos poblacionales distintos al nuestro.

Proponemos el presente estudio para conocer los resultados del análisis de la evaluación de los potenciales evocados visuales gigantes y sus factores relacionados pues se desconocen los mismos EN pacientes del CMN 20 de noviembre.

ANTECEDENTES

Los potenciales evocados visuales (PEVs) son señales electrofisiológicas visualmente evocadas extraídas de la actividad electroencefalográfica en la corteza visual, registradas sobre la piel cabelluda. Ya que la corteza visual es activada primariamente por el campo visual central, los PEVs dependen en la integridad funcional de la visión central a todos los niveles de la vía visual incluyendo el ojo, la retina, el nervio óptico, las radiaciones ópticas y la corteza occipital.¹

El potencial evocado visual (PEV) es una onda primaria de polaridad positiva relativamente grande generada en la corteza visual en respuesta al estímulo visual. Se encarga de medir el tiempo de conducción de la actividad neuronal desde la retina a la corteza occipital y es usado clínicamente como

una medida de la integridad y la función de la vía visual. El nervio óptico es la estructura primaria examinada.

El PEV es de tan grande voltaje que incluso puede ser visto ocasionalmente en un electroencefalograma (EEG) de rutina como una onda occipital dentro de los primeros 150ms después de un estímulo fótico único. Los PEVs estándar promedian muchas de tales ondas, relacionadas temporalmente con el estímulo. De interés primario es la latencia de la onda positiva en la línea media del electrodo del registro del EEG occipital, usualmente a aproximadamente 100ms después de la estimulación, llamada la P100. Esta P100 es usualmente fácil de reconocer y de medir.

EL REGISTRO DEL POTENCIAL VISUAL

El estímulo estándar para los PEVs es un patrón en tablero de ajedrez en el cual los cuadros alternan de negro a blanco – el potencial evocado visual de patrón reverso (PEVPR). Los cuadros negros se vuelven blancos y viceversa, sin un cambio en la luminosidad general de la pantalla. Típicamente el patrón es revertido de 100 a 128 veces en 1 a 2 Hz, y el resultado es entonces promediado. Usualmente una nueva repetición del estudio con un estímulo promediado es registrado también.

Los PEVPR requieren de una fijación visual mantenida en el centro del patrón. La corteza occipital es particularmente sensible a la percepción de los bordes y un patrón en tablero de ajedrez con bordes finamente demarcados entre cada cuadro produce una respuesta fuerte y reproducible. Los PEVPR son remarcablemente precisos y constantes para un individuo dado (quien no

tiene un cambio clínico) y son muy sensibles a la disfunción en el sistema visual conductor.

De forma alternativa una luz intermitente en una secuencia estroboscópica (PEVs en Flash o en luz LED por medio de goggles) o aún intensidades alternantes de luz pueden ser la fuente del estímulo. Los cuales pueden ser empleados cuando un individuo no es capaz de cooperar, por ejemplo, neonatos o en pacientes con alteración del estado mental. La fijación no es requerida y los ojos pueden estar cerrados. Los PEVs en flash evalúan la integridad del sistema visual al menos a través del núcleo geniculado lateral (NGL) y pueden ayudar a determinar si el nervio óptico está intacto. Los potenciales de Flash tienen una mayor variabilidad de la latencia y menor sensibilidad a los defectos de conducción visual.

Los estímulos para los PEVPR son generalmente entregados en una pantalla de televisión o monitor de video posicionado a 1 m de distancia del sujeto a quien se le pide que se enfoque en el centro de la pantalla. La fijación inadecuada reduce el voltaje (o amplitud) de los PEV y en un caso limitado los eliminará. Los ojos son probados uno a la vez, con el otro ojo cubierto. La prueba simultánea binocular no puede localizar una anomalía de cualesquiera de los dos nervios ópticos.⁹

Los electrodos de registro sobre la piel cabelluda deben ser colocados relativos a puntos anatómicos óseos, en proporción al tamaño de la cabeza, de acuerdo al sistema internacional 10/20.¹⁰

Las medidas de la línea media anteroposterior están basadas en la distancia entre el nasión y el inión sobre el vértex. El electrodo activo es colocado sobre la piel cabelluda occipital sobre la corteza visual a Oz con el

electrodo de referencia en Fz. Un electrodo separado debe ser colocado y conectado a la tierra. Las posiciones más comúnmente usadas para el electrodo de tierra incluyen la frente, el vértex (Cz), mastoides, pabellón auricular (A1 ó A2) o bien pabellones auriculares puenteados.^{1,10}

Los PEVs son una medida de la función fisiológica en vez de reflejar de forma primaria una lesión anatómica. Los PEVs son de utilidad clínica particular en la determinación de una anomalía fisiológica donde las exploraciones neurológicas y oftalmológicas son normales. Los PEVs son extremadamente sensibles y pueden detectar una disfunción no discernible a nivel de una exploración neurológica, oftalmológica u otro tipo de revisión. La medida primaria de interés clínico es la latencia de P100 después de la aplicación del estímulo. A través del tiempo en el mismo sujeto sano, las latencias de P100 pueden variar tanto como 100ms y las diferencias interoculares pueden variar hasta 9ms. Sin embargo la mayoría de los individuos tienen mucho menos variabilidad y los resultados son frecuentemente precisos de forma remarcable y reproducibles.⁹

Las aplicaciones clínicas

La más común e importante anomalía de los PEVs es una prolongación de la latencia de P100 después de una estimulación de campo completo de cada ojo. Esto indica un déficit en el sistema de conducción visual anterior al quiasma óptico en el mismo lado, usualmente una patología del nervio óptico. La anomalía es particularmente clara si la P100 es normal después de la estimulación del otro ojo, lesiones más posteriores y

quiasmáticas o bien una disfunción cerebral generalizada pueden causar una prolongación bilateral de la P100, usualmente con prolongaciones similares al probar cada ojo por separado.⁹

Actualmente no hay consenso en la definición de los PEGs e términos de amplitud o de medidas específicas de morfología y amplitud.

Previamente la etiología y el origen de los PEGs asociados con mioclonías se pensó que representaban la descarga sincronizada de un gran grupo de neuronas en la corteza sensorimotora, la cual podría generar también un impulso conducido hacia la proyección directa de las motoneuronas alfa espinales para evocar un movimiento mioclónico.^{3,11} Sin embargo algunos estudios han reportado PEGs sin mioclonías. En 1963, Halliday^{3,12} describió por primera vez dos casos de PEs de gran amplitud en pacientes con lesiones de tallo. Desde entonces, PEs de gran amplitud han sido descritos en una amplia variedad de enfermedades, las cuales no están asociadas con mioclonías, tales como lesiones ocupativas en el encéfalo o en la médula espinal, isquemia cerebral, hiperplexia, parálisis supranuclear progresiva (PSP), degeneración corticobasal (DCB), trastornos de conversión, autismo, síndrome de X frágil y síndrome de Rett. En todas las patologías anteriores la alteración unificadora está en el cerebro.^{3,13,14,15,16}

Actualmente existen reportes de PEs de gran amplitud en la patología de la médula espinal incluyendo mielopatía cervical degenerativa, síndrome de la arteria espinal anterior y Mioclonus espinal de origen desmielinizante. Las publicaciones de esos casos iniciaron la discusión de que los PEs de gran amplitud podrían ser de atribuidos a la hiperexcitabilidad en cualquier localización del sistema nervioso central.^{3,17,18}

Más recientemente se ha concluido que la presencia de PEs de gran amplitud involucra la hiperexcitabilidad del SNC en el cerebro y/o médula espinal debido al fallo de las aferencias inhibitorias en las interneuronas corticales.^{3,19}

Diferentes explicaciones neurofisiológicas han sido hipotetizadas en diferentes condiciones clínicas en las cuales los PEs de gran amplitud han sido descritos, una posible hipótesis es que los PEs de gran amplitud reflejen hiperexcitabilidad debido al incremento de la inestabilidad de la membrana celular^{3,19}, por otro lado otra hipótesis es que los PEs de gran amplitud o gigantes sean debido a un incremento en los potenciales de acción intracelular generados en las fibras individuales afectadas^{3,17}, por otro lado también la presencia de lesiones desmielinizantes en el cerebro y/o médula espinal puede incrementar las corrientes extracelulares o reducir las aferencias inhibitorias y causar hiperexcitabilidad neuronal.^{3,18} En el caso de las lesiones ocupativas una explicación para la generación de los PEGs podría ser la disfunción secundaria de los mecanismos inhibitorios en la médula espinal u en estructuras subcorticales.¹⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los potenciales evocados gigantes (PEGs) son potenciales evocados corticales que fueron descritos inicialmente por Dawson en 1947 en pacientes con mioclonías reflejas estímulo sensitivas.^{2,3} También han sido descritos en muchos otros trastornos, primariamente en relación al Mioclonus cortical asociado con epilepsias mioclónicas progresivas (p.ej. lipofuscinosis ceroides, enfermedad de los cuerpos de Láfora y citopatía mitocondrial), epilepsias

idiopáticas así como mioclonías tóxicas, metabólicas e infecciosas. Sin embargo su significancia clínica no está claramente definida.^{2,3,4,5}

En México se desconoce la incidencia y prevalencia de los potenciales evocados visuales gigantes en todos los grupos etarios.

El servicio de Neurofisiología del CMN 20 de noviembre del ISSSTE es un centro de referencia a nivel nacional, donde se captan y atienden pacientes con múltiples patologías neurológicas y no neurológicas, en los cuales en ocasiones se ha evidenciado la presencia de potenciales evocados visuales gigantes, sin embargo no se tiene un registro actual de los mismos y de los factores asociados. Basado en esto planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Existen factores relacionados con los potenciales evocados visuales gigantes en pacientes del CMN 20 de noviembre?

JUSTIFICACIÓN

Son múltiples las entidades nosológicas que tienen como factor común la génesis de respuestas evocadas corticales de gran amplitud y que se han denominado comúnmente potenciales evocados gigantes (PEGs). En la mayor parte de los casos se trata de afecciones que tienen como característica clínica común la hiperexcitabilidad neuronal secundaria a múltiples mecanismos,⁶ sin

embargo en todas las referencias investigadas no hay ninguna que estudie de forma individual la presencia de los potenciales evocados visuales gigantes.

Actualmente en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre no contamos con un registro de los factores relacionados con los potenciales evocados visuales gigantes a pesar de ser un centro médico de referencia.

Basado en lo anterior, proponemos el presente estudio para conocer los factores relacionados con los potenciales evocados visuales gigantes en pacientes del CMN 20 de noviembre, esperando con la información obtenida, obtener una prevalencia en nuestra población así como poder identificar los factores relacionados tanto médicos como demográficos y poder establecer e identificar factores de riesgo, con la obtención de éstos últimos emplear estrategias de prevención así como establecer las bases para en un futuro realizar un estudio de investigación prospectivo que aporte una información más fiable.

HIPÓTESIS

Se trata de un estudio estrictamente descriptivo por lo que no requiere hipótesis.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los potenciales evocados visuales gigantes y sus factores relacionados en pacientes del CMN 20 de noviembre.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer los factores relacionados con los potenciales evocados visuales gigantes en pacientes del CMN 20 de noviembre
2. Conocer la prevalencia en nuestra población de los potenciales evocados visuales gigantes
3. Conocer las características demográficas de la población estudiada.
4. Conocer las características médicas de la población estudiada.

DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, de procedimiento, observacional, transversal, retrolectivo.

POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes atendidos en el servicio de Neurofisiología Clínica del CMN 20 de Noviembre en los cuales se hayan encontrado potenciales evocados visuales gigantes en el periodo que comprendido del año 2012 al año 2018

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes atendidos en el servicio de Neurofisiología del CMN 20 de Noviembre.

TIEMPO DE EJECUCIÓN

Dos meses

MUESTRA

Muestreo no probabilístico, muestreo consecutivo por conveniencia de acuerdo a la presencia de pacientes con potenciales evocados visuales gigantes.

METODOLOGÍA PARA EL CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra

Se calculó el tamaño de la muestra para una población finita conocida con una prevalencia de 45 casos totales aceptando un margen de error del 5%, con un nivel de confianza del 95% y con una variabilidad del 50% obteniendo como requisito 41 sujetos.

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot (1-p)}{e^2}$$

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de todas las edades
- Con la identificación de Potenciales evocados visuales gigantes en al menos dos réplicas por cada lado estudiado
- Pacientes que cuenten con un registro completo en el servicio con todas las variables a estudiar

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no cumplan de forma estricta con la definición de los potenciales evocados gigantes
- Pacientes en quienes no exista un mínimo de dos réplicas con potenciales evocados gigantes en cada lado estudiado

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes con información incompleta en el expediente clínico.

DESCRIPCION OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

Potenciales evocados visuales gigantes: los potenciales evocados de gran amplitud fueron definidos de la siguiente manera, potencial evocado visual pico a pico N75-P100 igual o mayor de 18 μ V, tomando en cuenta más de dos desviaciones estándar del valor normal medio de acuerdo al Chiappa²⁰ obtenidos mediante patrón de cámara o mediante luz led con goggles. Así como la obtención de la latencia pico de P100. Los Potenciales Evocados Visuales se realizaron con las siguientes especificaciones: luz led mediante goggles con estímulo monocular bilateral o con patrón reverso con estímulo monocular y binocular, con montaje Oz-Fz, tierra en Cz, 150 promedios, frecuencia de estímulo a 1.9 Hz.

VARIABLES DEPENDIENTES

Signos y síntomas con motivo de envío: los signos clínicos (también signos) son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, es decir, en el examen físico del paciente, los síntomas son elementos subjetivos, señales percibidas únicamente por el paciente. Variable de tipo cualitativo nominal con base a la solicitud de envío.

Tiempo transcurrido desde inicio de sintomatología hasta realización de los PEVs: intervalo en años desde inicio de primeros síntomas de la enfermedad hasta la realización de los PEVs. Variable cuantitativa discreta.

Diagnósticos al momento del estudio de los PEVs: Variable de tipo cualitativo nominal con base a la solicitud de envío.

Tratamiento farmacológico empleado al momento del estudio: es el conjunto de medios farmacológicos cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas. Variable de tipo cualitativa nominal.

Especialidad de referencia: estudios cursados por un graduado o licenciado en Medicina en su período de posgrado, que derivan de un conjunto de conocimientos médicos especializados relativos a un área específica del cuerpo humano, a técnicas quirúrgicas específicas o a un método diagnóstico determinado. Variable de tipo cualitativo nominal con base a la solicitud de envío.

CO-VARIABLES

Edad: número de años cumplidos desde la fecha de nacimiento a la hora de registro en el estudio. Variable cuantitativa continua expresada en años

Género: adjetivo descriptivo acerca del tipo de genitales internos y externos que posee un ser humano. Variable cualitativa nominal dicotómica: hombre o mujer.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS A REALIZAR

Se revisará el registro de pacientes atendidos en el servicio de Neurofisiología clínica del año 2012 al 2018.

Se obtendrá del expediente clínico de los pacientes que cumplan con los criterios de selección la siguiente información: Edad, género, latencia y amplitud de los PEVs, signos y síntomas con motivo de envío, tiempo transcurrido desde inicio de sintomatología hasta realización de los PEVs, diagnósticos al momento del estudio de los PEVs, tratamiento farmacológico empleado al momento del estudio.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Utilizaremos el programa estadístico SPSS v.22.0 para Windows. Para el análisis descriptivo utilizaremos medidas de tendencia central y de dispersión, así como proporciones. Para comparar los cambios 1 año antes de la timentomía y después de 4 años utilizaremos prueba de Friedman de acuerdo al comportamiento de la información. Consideraremos significancia estadística con $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo con los Artículos 16, 17 y 23 del CAPÍTULO I, TÍTULO SEGUNDO: De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, del

REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. El presente proyecto es retrospectivo, documental sin riesgo, que estrictamente no amerita del Consentimiento Informado.

Los investigadores confirmamos que la revisión de los antecedentes científicos del proyecto justifican su realización, que contamos con la capacidad para llevarlo a buen término, nos comprometemos a mantener un estándar científico elevado que permita obtener información útil para la sociedad, a salvaguardar la confidencialidad de los datos personales de los participantes en el estudio, pondremos el bienestar y la seguridad de los pacientes sujetos de investigación por encima de cualquier otro objetivo, y nos conduciremos de acuerdo a los estándares éticos aceptados nacional e internacionalmente según lo establecido por la Ley General de Salud, Las Pautas Éticas Internacionales Para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos de la OMS, así como la Declaración de Helsinki.

CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD

El estudio corresponde a una recolección de información del expediente clínico, no existe ningún riesgo para el paciente, el estudio se ajustará al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud", Título segundo, Capítulo 1, Art. 17, referente a una "investigación sin riesgo" ya que se trata de un estudio que contempla investigación documental retrolectiva.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- Junio - Julio del 2018: Evaluación por comités.
- Agosto - Septiembre del 2018 desarrollo del estudio.
- Octubre - Noviembre del 2018: Análisis de información y redacción de tesis

RESULTADOS ESPERADOS Y PRODUCTOS ENTREGABLES

- Identificación de los factores relacionados con los potenciales evocados visuales gigantes en pacientes del CMN 20 de noviembre
- Identificación de la prevalencia en nuestra población de los potenciales evocados visuales gigantes
- Identificación de las características demográficas de la población estudiada.
- Identificación de las características médicas de la población estudiada.

APORTACIONES O BENEFICIOS GENERADOS PARA EL INSTITUTO

Con los resultados esperados se tendrá una visión más concreta en nuestra población de los factores relacionados con los potenciales evocados visuales gigantes en pacientes del CMN 20 de noviembre, de tal manera que se podrá obtener un conocimiento general de su prevalencia en nuestra población, se podrán instaurar estrategias en cuanto a la selección de pacientes que más se podrían beneficiar con dicho estudio, la edad más adecuada para la realización del mismo y poder predecir los factores

relacionados tanto médicos y demográficos en los pacientes en quienes se obtengan los potenciales evocados visuales gigantes, así como otorgar a futuros pacientes con el hallazgo de dichos potenciales evocados visuales información y consejo objetivos basados en el presente estudio con el propósito de mejorar la atención de los pacientes del CMN 20 de noviembre.

PERSPECTIVAS

Los resultados esperados servirán de base para la realización de futuras investigaciones de los potenciales evocados visuales gigantes como lo son estudios de mayor nivel de evidencia con el objetivo de obtener información más precisa que pueda ser usada con más objetividad en la práctica clínica, y también mediante los datos obtenidos proporcionar de manera objetiva una justificación para darle una utilidad más al estudio neurofisiológico de los potenciales evocados visuales como una técnica adjunta en la detección de patología del SNC e hiperexcitabilidad tanto dentro del encéfalo como de la médula espinal.

RESULTADOS

Datos demográficos

Del total de los 74 individuos recolectados mediante la búsqueda en el expediente electrónico se obtuvieron solo 29 individuos que cumplieran con los criterios de inclusión y definición de la muestra. Los cuales muestran las siguientes frecuencias en base al análisis de cada variable. En cuanto a la variable de género en los 29 sujetos se encontró una frecuencia de 11 hombres con un porcentaje de 37.9% y de 18 mujeres con un porcentaje de 62.1 %.

Tabla 7. Género en pacientes timectomizados

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombre	11	37,9	37,9	37,9
Mujer	18	62,1	62,1	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En cuanto a la variable de edad en los sujetos con timectomía se encontró lo siguiente: una media de edad de 53.76 años, una mediana 57 años, una moda de 45 años, con una desviación estándar de 13.99, con una edad mínima de 23 años y una máxima de 78 años. Tabla 8.

Tabla 8. Edad de pacientes con timectomía

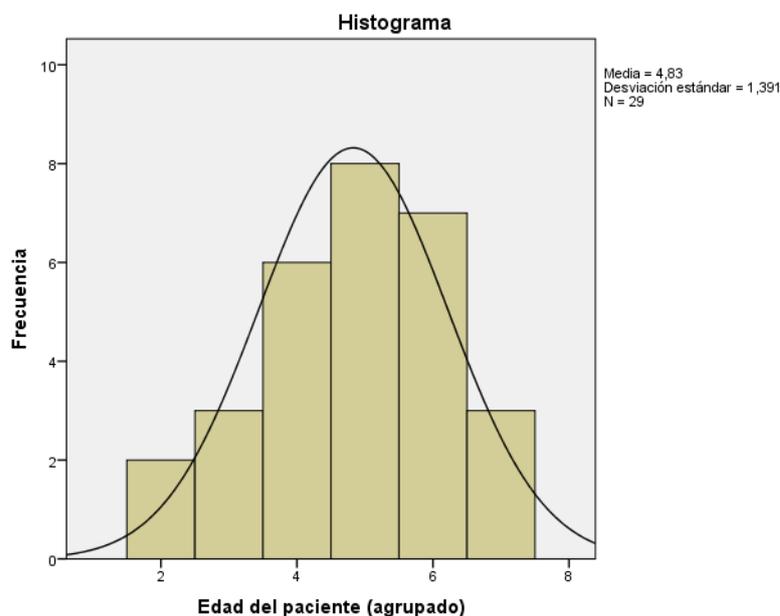
N	Válido	29
	Perdidos	0
Media		53,76
Mediana		57,00
Moda		45 ^a
Desviación estándar		13,994
Mínimo		23
Máximo		78

Al agruparse a los pacientes por edad se encontró lo siguiente: Entre las edades de 21 a 30 años de edad se encontró una frecuencia de 2 sujetos con un porcentaje de 6.9%, entre los 31 y los 40 años, 3 sujetos con un porcentaje de 10.3%, entre los 41 y los 50 años, 6 sujetos con un porcentaje de 20.7%, entre los 51 y los 60 años, 7 sujetos con un porcentaje de 24.1% y en más de 71 años 3 sujetos con un porcentaje de 10.3%. Tabla 9 y gráfica 3.

Tabla 9. Edad de pacientes con timentomía agrupados por edad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
21 - 30	2	6,9	6,9	6,9
31 - 40	3	10,3	10,3	17,2
41 - 50	6	20,7	20,7	37,9
51 - 60	8	27,6	27,6	65,5
61 - 70	7	24,1	24,1	89,7
71+	3	10,3	10,3	100,0
Total	29	100,0	100,0	

Gráfica 3. Histograma de las edades agrupadas



Al momento de relacionar los resultados de las edades agrupadas con el género en los pacientes con timentomía se encontró lo siguiente: entre los 21 a 30 años: 0 hombres y 2 mujeres, entre los 31 a 40 años: 1 hombre y 5 mujeres, entre los 41 y 50 años 1 hombre y 5 mujeres, entre los 51 y 60 años: 3 hombres y 5 mujeres, entre los 61 y 70 años: 4 hombres y 3 mujeres y en más de 70 años: 2 hombres y 1 mujeres. Tabla 10.

Tabla 10. Edades agrupadas con el género en los pacientes con timentomía

		Edad del paciente (agrupado)					Total	
		21 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70		71+
Género	Hombre	0	1	1	3	4	2	11
	Mujer	2	2	5	5	3	1	18
Total		2	3	6	8	7	3	29

En la variable de: edad al inicio de los síntomas se obtuvo lo siguiente: una edad media de 44.83 años, una mediana de 45 años, una moda de 45 años con una desviación estándar de 14.31 con una edad mínima de 15 años y una edad máxima de 68 años. Tabla 11.

Tabla 11. Edad al inicio de los síntomas

N	Válido	29
	Perdidos	0
Media		44,83
Mediana		45,00
Moda		45
Desviación estándar		14,311
Mínimo		15
Máximo		68

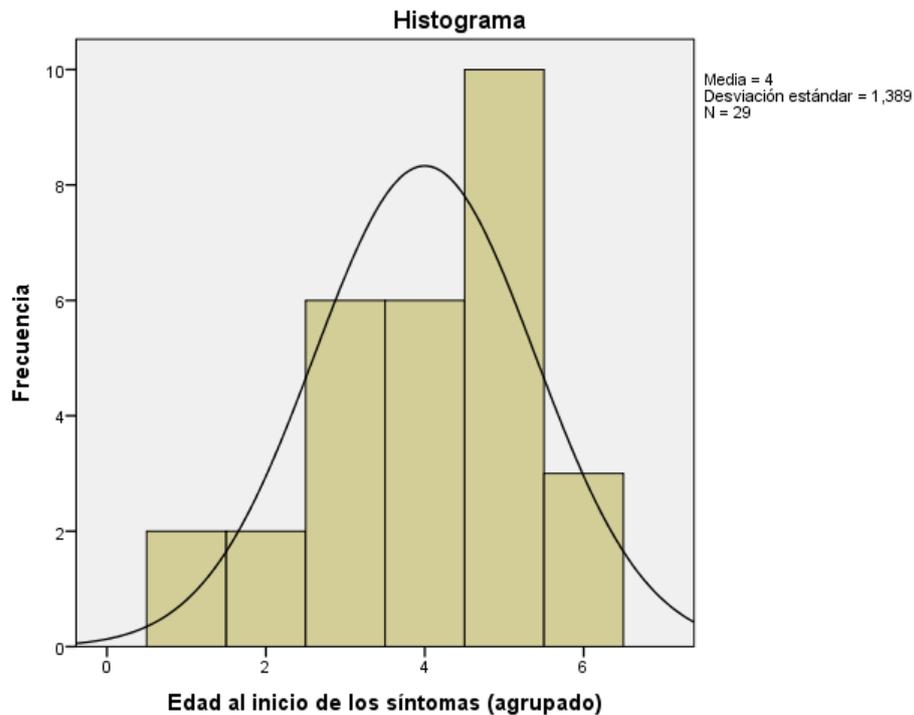
Al momento de agrupar las edades se encontró que por debajo de los 20 años se encontraban 2 individuos con un porcentaje del total de 6.9%, entre los 21 y los 30 años 2 individuos con un porcentaje de 6.9%, entre los 31 y los 40 años 6 individuos con un porcentaje de 20.7%, entre los 41 y los 50 años 6 individuos con un porcentaje de 20.7%, entre los 51 y los 60 años 10 individuos con un porcentaje de 34.5% y en los de más de 61 años 3 individuos con un porcentaje de 10.3% . Tabla 12 y gráfica 4.

Tabla 12. Edad al inicio de los síntomas (agrupada)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<= 20	2	6,9	6,9	6,9
21 - 30	2	6,9	6,9	13,8
31 - 40	6	20,7	20,7	34,5
41 - 50	6	20,7	20,7	55,2

51 - 60	10	34,5	34,5	89,7
61+	3	10,3	10,3	100,0
Total	29	100,0	100,0	

Gráfica 4. Edad al inicio de los síntomas (agrupada)



En los 29 pacientes con timectomía 16 pacientes (55.2%) presentaron el antecedente de crisis miasténica en algún momento de la evolución mientras que 13 pacientes (44.8%) no la presentaron. Tabla 13.

Tabla 13. Antecedente de Crisis Miasténica en algún momento de la evolución

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	16	55,2	55,2	55,2
No	13	44,8	44,8	100,0
Total	29	100,0	100,0	

De los 29 pacientes incluidos en el estudio se encontró que 6 (20.7%) tuvieron manifestaciones oculares, mientras que 23 de ellos (79.3%) no las tuvieron, tabla 14.

Tabla 14. Manifestaciones oculares.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	6	20,7	20,7	20,7
No	23	79,3	79,3	100,0
Total	29	100,0	100,0	

De los 29 pacientes incluidos en el estudio se encontró que 6 (20.7%) tuvieron manifestaciones bulbares, mientras que 23 (79.3%) no las tuvieron, tabla 15.

Tabla 15. Presencia de sintomatología o manifestaciones bulbares

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	14	48,3	48,3	48,3
no	15	51,7	51,7	100,0
Total	29	100,0	100,0	

De los 29 pacientes incluidos en el estudio se encontró que 14 (48.3%) tuvieron manifestaciones generales, mientras que 15 (51.7%) no las tuvieron, tabla 16.

Tabla 16. Presencia de sintomatología generalizada

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	25	86,2	86,2	86,2
no	4	13,8	13,8	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable clasificación de Osseman se obtuvo lo siguiente: 2 individuos (6.9%) de tipo Ocular, 9 individuos (31%) tipo IIa (generalizada

ligera), 6 individuos (20.7%) de tipo IIb (generalizada moderada) y 12 individuos (41.4%) de tipo IV (severa tardía). Tabla 17.

Tabla 17. Clasificación de Osserman

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Tipo I (Ocular)	2	6,9	6,9	6,9
Tipo IIa (Generalizada ligera)	9	31,0	31,0	37,9
Tipo IIb (generalizada moderada)	6	20,7	20,7	58,6
Tipo IV (severa tardía)	12	41,4	41,4	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable uso de inmunomoduladores se encontró lo siguiente: 22 sujetos (75.9%) si usaron, mientras que 7 sujetos (24.1%) no usaron inmunomoduladores. Tabla 18.

Tabla 18. Uso de inmunomoduladores

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si usó	22	75,9	75,9	75,9
No uso	7	24,1	24,1	100,0
Total	29	100,0	100,0	

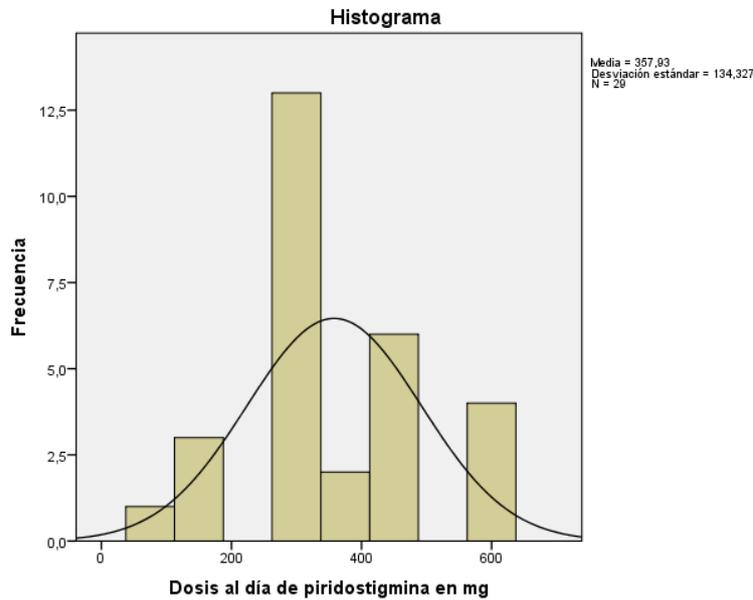
En la variable dosis de piridostigmina al día expresada en mg se obtuvo que de los 29 sujetos incluidos en el estudio: 1 (3.4%) usó 75mg/día, 3 (10.3%) usaron 180mg/día, 13 (44.88%) usaron 300mg/día, 1 (3.4%) usó 375mg/día, 1 (3.4%) usó 390mg/día, 6 (20.7%) usaron 450mg día y 4 (13.8%) usaron 600mg/día. Tabla 19 y gráfica 5.

Tabla 19. Dosis al día de piridostigmina en mg

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
--	------------	------------	-------------------	----------------------

75	1	3,4	3,4	3,4
180	3	10,3	10,3	13,8
300	13	44,8	44,8	58,6
375	1	3,4	3,4	62,1
390	1	3,4	3,4	65,5
450	6	20,7	20,7	86,2
600	4	13,8	13,8	100,0
Total	29	100,0	100,0	

Gráfica 5. Dosis al día de piridostigmina en mg



En la variable resultado histopatológico se encontró lo siguiente: en 6 sujetos (20.7%) no había resultados en el expediente y se consideró información pérdida, en 1 sujeto (3.4%) se encontró tejido graso, en 18 sujetos (62.1%) se encontró hiperplasia folicular linfoide o bien hiperplasia tímica o bien timo residual y en 4 sujetos (13.8%) se encontró timoma. Tabla 18.

Tabla 20. Resultado histopatológico

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No aplica	6	20,7	20,7	20,7
Tejido graso	1	3,4	3,4	24,1

Hiperplasia folicular linfoide, hiperplasia tímica o timo residual	18	62,1	62,1	86,2
Timoma	4	13,8	13,8	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable uso de rituximab se encontró lo siguiente: en 24 sujetos (82.8%) no se usó rituximab mientras que en 5 sujetos (17.2%) si se usó. Tabla 21.

Tabla 21. Uso de Rituximab

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No usó	24	82,8	82,8	82,8
Si usó	5	17,2	17,2	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable presencia de anticuerpos antiacetilcolina se encontró lo siguiente: en 13 sujetos (44.8%) estuvieron presentes, mientras que en 16 sujetos (55.2%) no se encontraron. Tabla 22.

Tabla 22. Presencia de anticuerpos antiacetilcolina

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	13	44,8	44,8	44,8
No	16	55,2	55,2	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable presencia de anticuerpos anti MUSK se encontró lo siguiente: en 26 sujetos (89.7%) se encontraban ausentes mientras que en 3 sujetos (10.3%) se encontraron presentes. Tabla 23.

Tabla 23. Presencia de anticuerpo anti MUSK

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	26	89,7	89,7	89,7

Si	3	10,3	10,3	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable puntuación en la escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes) se obtuvieron los siguientes datos: en 5 sujetos (17.2%) tuvieron una puntuación de 0 a 9, 12 sujetos (41.4%) tuvieron una puntuación de 10 a 19 puntos, 11 sujetos (37.9%) tuvieron una puntuación de 20 a 29 y finalmente 1 sujeto (3.4%) tuvo una puntuación de 30 a 39 puntos. Tabla 24.

Tabla 24. Puntuación en escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes de la timectomía)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
De 0 a 9 puntos	5	17,2	17,2	17,2
De 10 a 19 puntos	12	41,4	41,4	58,6
De 20 a 29 putos	11	37,9	37,9	96,6
De 30 a 39 puntos	1	3,4	3,4	100,0
Total	29	100,0	100,0	

En la variable puntuación en la escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después) se obtuvieron los siguientes datos: en 18 sujetos (62.1%) tuvieron una puntuación de 0 a 9 mientras que 11 sujetos (37.9%) tuvieron una puntuación de 10 a 19 puntos. Tabla 25.

Tabla 25. Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
De 0 a 9 puntos	18	62,1	62,1	62,1
De 10 a 19 puntos	11	37,9	37,9	100,0
Total	29	100,0	100,0	

Al realizar una asociación de variables se encontró que no hay una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.514$) entre hombres y mujeres

respecto a la puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después) posterior a la cirugía, como se muestra en siguiente tabla.

Tabla 26

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Género
Puntuación en escala	Chi-cuadrado	.426
QMGS posterior a la	gl	1
timectomía (4 años	Sig.	.514 ^a
después)		

Al realizar una asociación de variables se encontró que no hay una diferencia estadísticamente significativa (p 0.523) entre hombres y mujeres respecto a la puntuación en escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes), como se muestra en siguiente tabla.

Tabla 27

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson		
		Género
Puntuación en escala	Chi-cuadrado	2.247
QMGS antes de la	gl	3
timectomía (1 año antes de	Sig.	.523 ^{a,b}
la timectomía)		

En tanto que dentro de los grupos de la puntuación en la escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes) no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad (p 0.091), Edad al inicio de los síntomas (p 0.067), Dosis al día de piridostigmina en mg (p 0.877), Evolución entre el inicio de sintomatología y el diagnóstico (p 0.903).

Tabla 28

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Edad del paciente	Entre grupos	1230.929	3	410.310	2.41 2	.091
	Dentro de grupos	4252.382	25	170.095		
	Total	5483.310	28			
Edad al inicio de los síntomas	Entre grupos	1404.979	3	468.326	2.70 4	.067
	Dentro de grupos	4329.159	25	173.166		
	Total	5734.138	28			
Dosis al día de piridostigmina en mg	Entre grupos	13376.885	3	4458.962	.227	.877
	Dentro de grupos	491848.977	25	19673.959		
	Total	505225.862	28			
Evolución entre el inicio de sintomatología y el diagnóstico (expresado en años)	Entre grupos	3.485	3	1.162	.189	.903
	Dentro de grupos	153.826	25	6.153		
	Total	157.310	28			

Y por otro lado dentro de los grupos de la puntuación en la escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después) tampoco se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad (p 0.929), Edad al inicio de los síntomas (p 0.675), Dosis al día de piridostigmina en mg (p 0.391), Evolución entre el inicio de sintomatología y el diagnóstico (p 0.462).

Tabla 29

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Edad del paciente	Entre grupos	1.639	1	1.639	.008	.929
	Dentro de grupos	5481.672	27	203.025		
	Total	5483.310	28			
Edad al inicio de los síntomas	Entre grupos	37.981	1	37.981	.180	.675
	Dentro de grupos	5696.157	27	210.969		
	Total	5734.138	28			
Dosis al día de piridostigmina en mg	Entre grupos	13825.862	1	13825.862	.760	.391
	Dentro de grupos	491400.000	27	18200.000		
	Total	505225.862	28			
Evolución entre el inicio de sintomatología y el diagnóstico (expresado en años)	Entre grupos	3.174	1	3.174	.556	.462
	Dentro de grupos	154.136	27	5.709		
	Total	157.310	28			

Quando se comparó mediante una prueba de chi-cuadrado de Pearson las variables de los resultados histopatológicos y los diversos grupos en la Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después) no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p 0.735), sin embargo se observa mayor frecuencia de timoma e hiperplasia en los grupos 1 y 2, (es decir de 0 a 9 y de 10 a 19 puntos).

Tabla 30

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después)
Resultado histopatológico	Chi-cuadrado	1.273
	gl	3
	Sig.	.735 ^{a,b}

Tabla 31

		Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después)			
		De 0 a 9 puntos	De 10 a 19 puntos	De 20 a 29 puntos	De 30 a 39 puntos
		Recuento	Recuento	Recuento	Recuento
Resultado histopatológico	No aplica	4	2	0	0
	Tejido graso	1	0	0	0
	Hiperplasia folicular linfoide, hiperplasia tímica o timo residual	10	8	0	0
	Timoma	3	1	0	0

También se comparó mediante una prueba de chi-cuadrado de Pearson las variables de: Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después) y el uso de inmunomoduladores donde no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p 0.558), así como también se comparó la primera con la clasificación de Osserman sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa (p 0.319)

Tabla 32

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después)
Uso de inmunomoduladores	Chi-cuadrado	.343
	gl	1
	Sig.	.558 ^a

Tabla 33

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Puntuación en escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después)
Clasificación de Osseman	Chi-cuadrado	3.515
	gl	3
	Sig.	.319 ^{a,b}

Mientras que al comparar mediante una prueba de chi-cuadrado de Pearson las variables de: Puntuación en escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes de la timectomía) y la clasificación de Osseman no se encontró una diferencia estadísticamente significativa (p 0.668), así como también se comparó la primera presencia de anticuerpos antiacetilcolina sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa (p 0.465)

Tabla 34

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

		Puntuación en escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes de la timectomía)
Clasificación de Osseman	Chi-cuadrado	6.698
	gl	9
	Sig.	.668 ^{a,b}

Tabla 35

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

				Puntuación en escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes de la timectomía)
Presencia de anticuerpos antiacetilcolina	Si	Clasificación de Osseman	Chi-cuadrado	8.667
			gl	6
			Sig.	.193 ^{a,b}
	No	Clasificación de Osseman	Chi-cuadrado	5.641
			gl	6
			Sig.	.465 ^{a,b}

Y finalmente en cuanto al análisis estadístico del objetivo principal de la investigación al comparar la puntuación en la escala QMGS antes de la timectomía (1 año antes de la timectomía) y la puntuación en la escala QMGS posterior a la timectomía (4 años después) se encontró mediante el uso de una prueba de Friedman que si existe una diferencia estadísticamente significativa (p 0.000).

Tabla 36

N	29
Chi-cuadrado	14.727
gl	1
Sig. asintótica	.000

a. Prueba de Friedman

DISCUSIÓN

EN 1936, Blalock fue el primero en introducir la timectomía en el tratamiento de la MG.¹⁰² Después de una revisión sistemática de estudios controlados pero no aleatorizados describiendo los resultados en los pacientes con MG siendo tratados con timectomía, se encontró una asociación positiva entre timectomía y remisión de la MG, así como de la mejoría de la sintomatología ⁹², en la experiencia del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE después de analizar a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se obtuvo una muestra total de 29 pacientes, considerando así un adecuado poder estadístico (ya que el requisito fue de 17 sujetos para un error estándar del 5%), de los mismos 44,6% eran hombres y 55,4 % eran mujeres, se obtuvo al comparar los resultados de las puntuaciones de la escala QMG un año antes y 4 años posteriores a la timectomía un resultado estadísticamente significativo, representando una mejoría cuantitativa después de la realización de timectomía, lo cual se encuentra en concordancia con las distintas series publicadas previamente en otros centros⁹², cabe destacar que todas las timectomías realizadas en este CMN 20 de Noviembre se llevaron a cabo mediante la técnica de esternotomía superior con cervicotomía (mismo factor que reduce el error de sesgo por las diferencias en las técnicas existentes).¹⁰²

No se había realizado previamente en el CMN 20 de Noviembre una evaluación de ésta índole en pacientes timectomizados, por lo que en el presente trabajo se intentó dar un sustento a la realización de dicho procedimiento en nuestra población, y se demostró mediante un análisis estadístico que existe un beneficio objetivo. Demostrando a su vez la utilidad de las escalas de funcionalidad empleadas.

CONCLUSIONES:

Se comprobó que existe una mejoría en la sintomatología en los pacientes con Miastenia Gravis después de la realización de la timectomía mediante el uso de la escala cuantitativa de Miastenia Gravis.

No se encontró una correlación significativa entre la funcionalidad antes y después de la timectomía (aplicando la QMGS) y las siguientes variables: Edad del paciente, edad al inicio de los síntomas, género, resultado histopatológico, uso de rituximab, uso de inmunoglobulina, presencia de anticuerpos anti acetilcolina y anticuerpos anti MUSK, resultado histopatológico, dosis al día de piridostigmina, tiempo transcurrido entre el inicio de sintomatología y el diagnóstico y la clasificación de Osserman.

BIBLIOGRAFÍA

1. Odom JV, Bach M, Brigell M, Holder GE, McCulloch DL, Mizota A, Tormene AP; International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. ISCEV standard for clinical visual evoked potentials: (2016 update). *Doc Ophthalmol*. 2016 Aug;133(1):1-9
2. Dawson GD. Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1947;10:134–140.
3. Martín-Palomeque , Castro-Ortiz A, et al. Large Amplitude Cortical Evoked Potentials in Nonepileptic Patients. Reviving an Old Neurophysiologic Tool to Help Detect CNS Pathology. *J Clin Neurophysiol*. 2017 Jan;34(1):84-91.
4. Liepert J, Hauelsen J, Hegemann S, Weiller C. Disinhibition of somatosensory and motor cortex in mitochondriopathy without myoclonus. *Clin Neurophysiol* 2001;112:917–922.
5. Ng K, Jones S. The “enhanced N35” somatosensory evoked potential: its associations and potential utility in the clinical evaluation of dystonia and myoclonus. *J Neurol* 2007;254:46–52.
6. Baez Martín MM, Gómez Fernández L, et al. Giant evoked potentials. *Rev Neurol*. 2001 Dec 16-31;33(12):1120-5.
7. Acharya JN, Satischandra P, Asha T, Shankar SK. Lafora’s disease in south India: a clinical, electrophysiologic, and pathologic study. *Epilepsia* 1993; 34: 47687.
8. Calleja J, Carpizo R, Berciano J, Quintial C, Polo J. Serial wakingsleep EEGs and evolution of somatosensory potentials in CreutzfeldtJakob disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 60: 5048.
9. Drislane FW. Visual evoked potentials. In: Blum AS, Rutkove SB, editors. *The clinical neurophysiology primer*. Totowa: Humana Press; 2007. p. 461-74.
10. American Clinical Neurophysiology Society (2006) Guideline 5: guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 23:107–110
11. Rothwell JC, Obeso JA, Marsden CD. On the significance of giant somatosensory evoked potentials in cortical myoclonus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:33–42.
12. Halliday AM, Wakefield GS. Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963;26:211–219.
13. Ferri R, Elia M, Musumeci SA, et al. Somatosensory evoked potentials in patients affected by unilateral cerebrovascular lesions with onset during the perinatal period or adulthood. *J Child Neurol* 2001;16:541–547.
14. Furlong PL, Wimalaratna S, Harding GF. Augmented P22-N31 SEP component in a patient with a unilateral space occupying lesion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993;88:72–76.
15. Lee MS, Kim WJ, Lyoo CH, Kim SJ, Suh G. Giant somatosensory evoked potential in a patient with shaking TIA. *Mov Disord* 2009;24:2301–2303.
16. Gurses N, Temuçin CM, Lay Ergün E, Ertugrul A, Ozer S, Demir B. Evoked potentials and regional cerebral blood flow changes in

- conversion disorder: a case report and review [in Turkish]. Turk J Psychiatry 2008;19:101–107.
17. Hoshino Y, Kurokawa T, Hongo T, Sasaki S. Abnormally large evoked potentials arising from dorsal column fibers in the region of chronically compressed spinal cord. Clin Neurophysiol 1999;110:305–316.
 18. Di Lazzaro V, Restuccia D, Nardone R, et al. Changes in spinal cord excitability in a patient with rhythmic segmental myoclonus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:641–644.
 19. Serrao M, Cardinali P, Rossi P, et al. Spinal myoclonus with giant somatosensory evoked potentials and enhanced long-loop reflex: a case report. Funct Neurol 2004;19:203–206.
 20. Chiappa K. Pattern-shift visual EPs: Methodology. In: Chiappa K, ed. Evoked Potentials in Clinical Medicine. 3rd ed. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 31–94.

ANEXOS.

Anexo 1. Hoja de recolección de datos

Fecha de registro ____/____/____/

A. Variables demográficas.

Edad en años ____/ género (1 H/ 2 M) ____/

B. Factores relacionados.

Amplitud en μ V de los potenciales evocados visuales ____/

Latencia en ms de los potenciales evocados visuales ____/

Diferencia en amplitud interlado de los potenciales evocados visuales en μ V ____/

Diferencia en latencia interlado de los potenciales evocados visuales en ms ____/

Signos y síntomas con motivo de envío ____/

Tiempo transcurrido desde inicio de sintomatología hasta realización de los PEVs, en meses o años ____/

Diagnósticos al momento del estudio de los PEVs: ____/

Tratamiento farmacológico empleado al momento del estudio: ____/

Especialidad de referencia: ____/