

11222

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 45



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION NORTE**

**LOS POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN
PACIENTES CON ESCLEROSIS MULTIPLE Y SU
CORRELACION CON LOS POTENCIALES
MULTIMODALES.**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. GERTRUDIS RIOS CARRERA**



IMSS

MEXICO, D.F.



UNIDAD DE MEDICINA FISICA
REGION NORTE
RECEBIDO
NOV. 26 1999
EDUC. MED. E INV.

2003

A



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.

INVESTIGADOR RESPONSABLE:
DRA. GERTRUDIS RÍOS CARRERA.
MÉDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN
DE LA U.M.F.R.R.N.—I.M.S.S.

ASESOR DE TESIS:
DRA. MARÍA DE LA LUZ MONTES CASTILLO
JEFE DEL LABORATORIO DE ELECTRODIAGNÓSTICO
DE LA U.M.F.R.R.N.—I.M.S.S.



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: GERTRUDIS RÍOS CARRERA

FECHA: 27-01-03

FIRMA: [Signature]

B

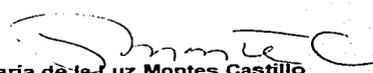
APROBACIÓN DE LA TESIS



Dr. Ignacio Devesa Gutierrez

Profesor Titular del Curso Universitario de la Especialidad en
Medicina de Rehabilitación del IMSS—UNAM.

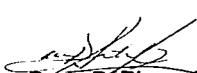
Director de la U.M.F.R.R.N.—I.M.S.S.



Dra. Maria de la Luz Montes Castillo

Asesor de tesis

Jefe del Laboratorio de Electrodiagnóstico de la U.M.F.R.R.N.—I.M.S.S.



Dra. Doris B. Rivera Ibarra

Jefe de Educación e Investigación Médica de la U.M.F.R.R.N.—I.M.S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c

DEDICATORIA

A MIS PADRES.

Me hubiera gustado tanto tenerlos junto a mí en un momento tan importante como este, y aunque sé que espiritualmente están junto a mí no es lo mismo. Mami, me haces tanta falta

A MIS HERMANOS

*Wilfrido, Alejandra, Miguel, Maximino, Esther, Dolores y Martín. Gracias por ser parte de mi vida. Los quiero mucho.
Especialmente a ti, Ale, por tu apoyo incondicional y tu confianza en mí.*

A RICARDÍN

Porque juntos hemos compartido los malos y buenos momentos, porque siempre has estado junto a mí, gracias por tu comprensión, apoyo y amor, y sobre todo, gracias por tu paciencia. Te quiero.

A MIS SOBRINOS

Mar, Cesar, Brenda, Jorge, Rubén, Elesban, Sigfrido, Xochitl, Iván, Gabriela, Joel, Franco, Tania, Naúm, Erika, Miguel, Arais, Lolita, Iris, Martín, Ulises, Kena, Melody, Perla, Artemisa, Arturo, Hugo, Hector y Estela.

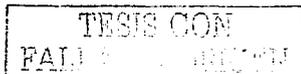
Los quiero mucho.

En especial : a ti David, por los momentos que no pasé a tu lado. Perdóname.

A ti Nidia, porque no tuve la dicha de compartir contigo. Te amo, que dios te guarde siempre.

A GUS

Gracias por tu compañía, por tu paciencia y por soportar muchas cosas. Te quiero.



A ELOISA, LILI Y JULIO.

Porque juntos hemos compartido bellos momentos, porque juntos hemos recorrido un largo camino que de no haber sido en su compañía, la jornada hubiera sido más dura. Siempre los llevaré conmigo.

A VICKY. *Gracias amiga, por estar conmigo en el momento en que más te necesitaba.*

A RITA, ANA , GLO, GLORIA, PERLA, ARACELI Y CHAYO, *por los gratos momentos compartidos .*

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

E

AGRADECIMIENTOS

DR. IGNACIO DEVESA GUTIERREZ

Director de la UMFRRN

DRA. DORIS BEATRIZ RIVERA IBARRA

Jefe de Enseñanza e Investigación, UMFRRN

DRA. MA DE LA LUZ MONTES CASTILLO

Jefe de Laboratorio de Electrodiagnostico de la UMFRRN

DRA. GUADALUPE GARCIA VAZQUEZ

Subdirector médico de la UMFRRN

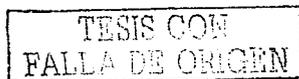
Por todo el apoyo y las facilidades brindadas para mi formación profesional.

A TODOS LOS MEDICOS DE LA UMFRRN Y CENTRO

Porque en forma incondicional me tendieron la mano, y compartieron sus conocimientos conmigo.

EN ESPECIAL. A la Dra. María de la luz Montes castillo. *Porque más que una maestra, ha sido una amiga en todo momento.*

Gracias Doctora, difícilmente encontraré a otra persona como usted.



A MIS COMPAÑEROS

Mariela, Benita, Margarita, Eloisa, Lilia, Julio y Angel. Porque juntos hemos llegado a la meta propuesta. Gracias por permitirme conocerlos.

A LOS RESIDENTES DE PRIMER AÑO.

A Elba, Flor, Chayo, Arnoldo, Oscar, Gustavo. Por haberlos conocido. En especial a Ma. Luisa, Catty, Marina y Leonardo, por los gratos momentos que hemos pasado juntos.

A LOS RESIDENTES DE SEGUNDO AÑO.

Solo es un peldaño más. ¡ánimo!

A AME. Por su apoyo incondicional, sin el cual muchas cosas no hubieran sido posibles. Gracias por su paciencia.

Al personal de la biblioteca. Al Lic. Miguel Ibañez, Charly y Salvador. Por las facilidades brindadas en estos tres años de formación.

A todo el personal de la UMFRRN. Mil gracias.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL. *A la Dra. Doris B. Rivera. Por su colaboración en el análisis estadístico de éste trabajo.*

Y A TODOS LOS PACIENTES: *Porque de sus dolencias he aprendido.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

CONTENIDO

PÁGINA

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

1

OBJETIVOS

19

HIPÓTESIS

20

MATERIAL Y MÉTODOS

21

RESULTADOS

27

DISCUSIÓN

31

CONCLUSIONES

36

BIBLIOGRAFÍA

37

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

H

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple es una de las causas más comunes de incapacidad de origen neurológico, en los adultos jóvenes del mundo desarrollado. Es una enfermedad generalmente de comienzo juvenil, de etiología desconocida, aunque se ha pensado que un factor inmunológico está involucrado. Recientemente se ha asociado con ciertos antígenos linfocíticos humanos HLA. Su evolución clínica es crónica en forma de brotes y remisiones.

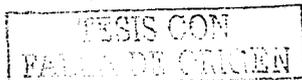
La esclerosis múltiple afecta exclusivamente al sistema nervioso central y especialmente a la sustancia blanca. Las lesiones son de tipo inflamatorio desmielinizantes denominadas "placas", que se localizan principalmente en la zona periventricular de los hemisferios, tractos ópticos, tallo cerebral, cerebelo y médula espinal.

El diagnóstico es clínico. Los criterios diagnósticos más utilizados en la actualidad se apoyan en los estudios de imagen (RM), líquido cefalorraquídeo y más recientemente los estudios de potenciales evocados.

En las últimas décadas, los potenciales multimodales (PEV, PESS y PEATC) han sido determinantes en apoyo al diagnóstico de esclerosis múltiple.

La utilidad de los potenciales multimodales ha sido ampliamente reconocida. Muchos estudios proporcionan indicadores confiables demostrando lesiones desmielinizantes y detectando disturbios locales de conducción de la vía sensorial.

I



Recientemente los potenciales evocados cognitivos han sido estudiados en pacientes con esclerosis múltiple, aunque no existe mucha bibliografía al respecto. Se ha visto que estos pacientes presentan cambios cognitivos y afectivos, lo cual ha sido recientemente descubierto. Los potenciales cognitivos, principalmente la onda P300 nos puede proporcionar datos al respecto. Se ha comprobado en estudios recientes que la latencia de P300 está prolongada en pacientes con esclerosis múltiple. El presente estudio pretende corroborar lo que la bibliografía sustenta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Es una de las más comunes enfermedades neurológicas en adultos jóvenes^{1,2}. Esto fue por primera vez reconocido en 1822 por Sir Agustus D. quien padecía la enfermedad y documentaba en su diario una búsqueda de 25 años para una cura³.

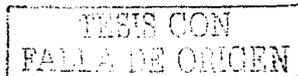
En 1868 Jean Martín Charcot formalmente identifica y describe a la esclerosis múltiple; él la llamó "esclerosis en placas" describiendo áreas desiguales descubiertas (autopsias) diseminadas por todo el sistema nervioso central de individuos con la enfermedad³.

La esclerosis múltiple se caracteriza por lesiones inflamatorias en distintas áreas, pérdida de mielina distribuidas en todo el sistema nervioso central primariamente en la sustancia blanca^{4,1}. Estas placas de desmielinización son acompañadas por proceso inflamatorio y fluidos alrededor de los vasos sanguíneos^{3,1}.

Los cuerpos celulares y axones son generalmente respetados, sin embargo los axones pueden ser destruidos cuando ocurre gliosis fibrosa. Por la destrucción de mielina la neuroconducción es interrumpida. La esclerosis múltiple involucra desmielinización en el sistema nervioso central solamente³.

La esclerosis múltiple es generalmente diagnosticada entre la edad de 15 a 50 años, predomina en mujeres con una frecuencia de dos a uno y en blancos, es rara en la raza negra o africana. La prevalencia es superior en las capas socioeconómicas mas altas, el índice de concordancia de los gemelos monocigotos es de 20 a 40 %, en los dicigóticos es del 15%⁴. Tienden a ser hereditarias en algunas familias y demuestran asociación genética con ciertos antígenos linfocíticos humanos (HLA). Recientes estudios de otra HLA clase 2 ligado a enfermedades autoinmunes incluye diabetes mellitus insulino dependiente, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, así como también enfermedad de graves aunque también se ha pensado que pudiera ser una enfermedad desmielinizante por virus lentos, no se ha aislado ningún virus del tejido afectado por la enfermedad, pero varias infecciones animales de carácter natural comparten algunas características con la esclerosis múltiple⁵.

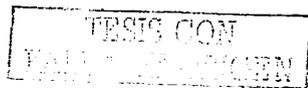
La correlación de déficit clínico y funcional con áreas localizadas de desmielinización en el sistema nerviosos central, depende del grado de variabilidad de la localización anatómica y secuencia de tiempo de lesión. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían de forma individual, los síntomas pueden desarrollarse rápidamente entre horas, días o semanas. Los síntomas más comunes son motores, (paresias), parestesias, doble visión y desordenes Omiccionales. La neuritis óptica es un signo precoz frecuente que se presenta en el 25 a 40 % de los casos. El paciente presenta fotofobia y dolor a la movilización del globo ocular, disminución de la visión, edema papilar por desmielinización del



nervio, aunque la neuritis óptica debe hacer pensar en el diagnóstico de esclerosis múltiple, solo el 20 al 30% son positivas. Aparecen a menudo síntomas sensoriales precoces que indican desmielinización de cordones posteriores, como parestesias, disestesias y signo de Lhermitte. La disfunción de la vía córtico espinal produce fatiga muscular, rigidez y parestias^{1,2,3,4,6}.

Las causas de cambios cognitivos y afectivos en esclerosis múltiple han sido recientemente descubiertos. El 50 al 65% de la población muestra evidencia de algún deterioro cognitivo, la mayoría de estos pacientes tienen deterioro leve con aproximadamente 10 al 20% mostrando disfunción significativa. Las investigaciones no sustentan el concepto de que la ocurrencia de síntomas cognitivos esta relacionado con la severidad de los síntomas físicos o a la duración de la enfermedad. Específicamente la función cognitiva que parece mas a menudo afectada es la memoria de corto periodo, razonamiento conceptual y resolución de problemas. La fluidez verbal y la rapidez del procesamiento de la información son a veces afectados. Es raro ver deterioro amplio de función intelectual en esclerosis múltiple. La depresión aparece mas comúnmente que en la población general³.

El curso clínico de la esclerosis múltiple puede ser dividido en tres patrones: Uno es el patrón clásico caracterizado por exacerbaciones y remisiones seguido por una total o parcial desaparición de los síntomas. En casos benignos (20 % de la población) estos patrones pueden repetirse durante toda la vida con pequeña o no discapacidad residual. Los casos moderados llevan un déficit más severo



subsecuentemente llegan a ser progresivos resultando de una discapacidad resultante³.

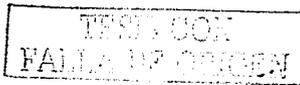
El segundo patrón progresivo es caracterizado por lento o rápido deterioro de la capacidad, sin periodos de remisiones y recaídas, para la mayor parte de la población la progresión es lenta, sin embargo en un pequeño numero de casos la enfermedad es fulminante progresando rápidamente en pocos años a una discapacidad severa o la muerte.

El tercer patrón consiste de una combinación de las dos; inicia con remisiones y recaídas pero su curso llega a ser progresivo con remisiones limitadas.

El pronostico en general es variable y el curso de la enfermedad es impredecible. Varios factores han sido asociados con exacerbaciones o deterioros temporales, estos incluyen: fatiga excesiva, trauma, aumento de la temperatura corporal. Sin embargo no hay relación causa efecto específico que haya sido identificado³.

El diagnostico de esclerosis múltiple es clínico, los diagnosticos básicos son: 1.- evidencia de lesiones múltiples en sistema nervioso central. 2.- evidencia (clínica o paraclínica) de por lo menos dos episodios distintos de disturbios neurológicos, en un individuo entre la edad de 10 y 59 años. Las evidencias paraclínicas pueden incluir neuroimagen con resonancia magnética o tomografía computada, examen de potenciales evocados, o de liquido cefalorraquideo³.

La resonancia magnética es el método preferido para detectar lesiones, sin embargo la esclerosis múltiple no puede ser diagnosticada solamente en base a



este examen.

Los potenciales evocados pueden incluir potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales. Estos exámenes que miden la conducción del nervio proporcionan la evidencia de conducción alterada del nervio que pueden no ser aparentes en exámen neurológicos^{2,3}.

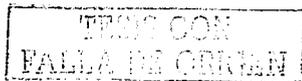
Existen tres grados de aproximación en el diagnostico clínico según describieron Rose y col en 1976 a describir.

I.- Esclerosis Múltiple definitiva.

- a.- el paciente sigue un curso de brotes y remisiones con al menos dos brotes separados no menos de un mes.
- b.- el paciente sigue un curso lento y escalonadamente progresivo durante al menos 6 meses.
- c.- existen signos neurológicos documentados atribuibles a mas de una lesión en la substancia blanca.
- d.-el comienzo de los síntomas suele ocurrir entre los 10 a 50 años de edad.
- e.-no existe otra explicación neurológica mejor.

II.-Esclerosis múltiple probable.

- a.-historias de sintomatología intermitente pero sin signos documentables



presentándose con un único signo neurológico que se asocia frecuentemente a esclerosis múltiple.

b.-un único brote documentado de síntomas con signos de enfermedad multifocal de la sustancia blanca, con buena recuperación y seguido de signos y síntomas variables

c.- no existe otra explicación neurológica mejor.

III.- Esclerosis múltiple posible.

a.- historia de sintomatología recurrente sin signos documentables.

b.- los signos neurológicos objetivos son insuficientes para sospechar mas de una lesión en la sustancia blanca.

c.- no existe otra explicación neurológica mejor⁴.

Umphred D.A. clasifica de la siguiente manera.

I.- Esclerosis múltiple definitiva.

1.-dos ataques y evidencia clínica de dos distintas lesiones.

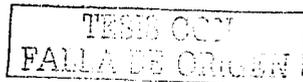
2.-dos ataques y evidencia clínica de una y evidencia paraclínica de una lesión en otra parte.

II.-Esclerosis múltiple probable.

1.-dos ataques y evidencia clínica de una lesión.

2.- un ataque y evidencia clínica de dos lesiones.

3.-un ataque, evidencia clínica de una lesión, evidencia paraclínica de una lesión en otra parte.



Existen pocos o ningún estudio sobre la determinación de potenciales cognitivos en pacientes con esclerosis múltiple, por lo que se cree necesario realizarlos como parte del protocolo de pruebas diagnósticas, para conocer las alteraciones existentes en este padecimiento y de esta manera ampliar más el panorama de la fisiopatología y por lo tanto del tratamiento de pacientes con esclerosis múltiple.

TESTIS CON
FALLA DE ORIGEN

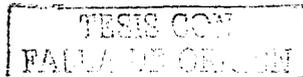
POTENCIALES EVOCADOS.

La "era moderna" de los potenciales evocados comienza a partir de la década de los sesenta con el desarrollo de las computadoras promediadoras⁷.

Históricamente los primeros potenciales obtenidos en el hombre fueron los somatosensoriales por Dawson en 1947 utilizando la técnica de la superposición fotográfica primero y luego en 1954 utilizando la técnica de la promediación^{7,8}.

Un potencial evocado es una onda o una variación de voltaje producida en el sistema nervioso por un estímulo sensitivo. Toda forma de energía del medio externo es convertida en impulsos eléctricos al contactar los órganos sensoriales periféricos del sistema nervioso. Estos impulsos eléctricos son transmitidos por las vías nerviosas a los centros del cerebro, colocando electrodos sobre el cuero cabelludo y utilizando computadoras promediadoras estas señales pueden ser adecuadamente registradas pese a su reducido voltaje y hallarse "sumergidas" en el electroencefalograma^{7,8}.

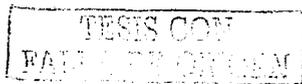
La primera versión de promediar una señal fue hecha por Francis Galton en 1878 quien promedió facies humanas con el fin de determinar una fisonomía superponiendo fotografías. El método no sirvió para estos fines pero quedó en cambio como una idea de que se puede promediar una señal. Es decir; que se puede extraer de numerosas superposiciones una señal que se hallaba mezclada en forma irregular con otras (ruidos)⁸.



Al igual que en electroencefalografía, el registro de los potenciales evocados es un gráfico del voltaje en función del tiempo, las ondas obtenidas y sus respectivas latencias proveen datos de la capacidad funcional del sistema nervioso. Por lo tanto los potenciales evocados cerebrales son un índice objetivo y cuantitativo de la función sensitiva^{7,8}.

Los potenciales evocados permiten estudiar a sujetos que no pueden describir sus experiencias sensoriales tales como los lactantes, niños de corta edad, pacientes con deficiencia mental, estados de ansiedad, algunas enfermedades neurológicas etc. al hacerse la correlación entre las cualidades físicas del estímulo, la percepción sensorial y la latencia y voltaje de los potenciales previamente determinados en sujetos sanos. Esto se determina con los potenciales evocados que se hallan entre 0 y 25ms de latencia, llamados neurológicos. Los potenciales evocados que se hallan en latencias de mas de 250ms se llaman perceptuales y permiten evaluar la función cerebral, la relación cerebro comportamiento, estado mental, interacción de drogas etc.^{7,8}.

Sutton y Col (1965) observaron una onda que presentaba mayor variación, era una onda positiva que se hallaba en la latencia de 300ms; por lo tanto esta onda se le conoce ahora como P300, como su latencia no siempre es de 300ms es mejor denominada P3, también se denomina componente positivo tardío, potencial de corteza asociativa. Estos potenciales evocados perceptuales dependen entonces de la información provista por el estímulo, así esta información será efectiva si resulta de la comparación entre la provocada por el estímulo y la ya



almacenada en el sistema nervioso central. (12-13)^{7,9,10}

POTENCIALES COGNITIVOS (P300).

La onda P300 es un componente endógeno del potencial evocado registrado sobre la piel cabelluda en respuesta a estímulos externos. Este componente no es específico a las características físicas del estímulo, pero se relaciona con las condiciones de su presentación. Atención y motivación son los principales factores que se involucran en la presentación de la onda (Sutton et al; 1965) ^{10,11,12}

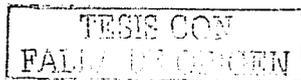
Clásicamente el paradigma "Odd-ball" es usado para provocar la onda. Algunos recientes estudios reportan que la onda P300 es también provocada por un sonido significativo del estímulo al sujeto^{10,12}.

La onda P300 es una desviación positiva centroparietal en el potencial evento-relación humana. Ocurre alrededor de 300ms después de la presentación del estímulo y es conocida como la onda cognitiva .^{10,13}

En años recientes se ha descubierto que un estímulo emocional influye en la onda P300, aunque esto ha sido debate entre algunos autores.¹⁰

La amplitud de P300 se ha visto incrementada bajo ansiedad inducida experimentalmente y en individuos y pacientes ansiosos, en comparación con sujetos normales. La atenuación de P300 ha sido mostrada por Hansenne y col (1996) en desordenes depresivos. Further y Mc Farlane et al (1993) fundamentaron que pacientes con desórdenes de estrés posttraumático tienen retrasada y reducida la onda P300. ¹⁰

El componente P300 se considera que está relacionado con procesos cognitivos,



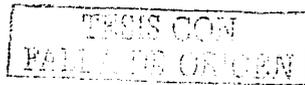
sin embargo la medición individual de P300 no solamente depende de la habilidad cognitiva del individuo, sino también de otros factores. De estos factores subjetivos, la edad es uno de los más importantes. Para la aplicación clínica del componente P300. Por tanto esto es necesario para obtener una relación edad que es un dato normativo base.¹⁰

El componente P300 es obtenido con un simple ciclo de estímulos. Este procedimiento ha sido denominado "paradigma Odd-ball". Solo dos estímulos son presentados en una serie al azar, cada uno de ellos ocurre relativamente infrecuente; el odd-ball. Al sujeto se le pide distinguir entre el estímulo para notificar la ocurrencia de cada objetivo contando mentalmente para reportar al final del estímulo.^{10,12,14}

El paradigma odd-ball ha proporcionado mucho de los datos fundamentales de P300, que han sido interpretados teóricamente como cambios de reflexión representacional de tarea de memoria. (Donchin and cols 1998). Es por esta razón que la P300 ha sido valorada como una herramienta útil para la medición de funciones cognitivas en aplicación clínica.¹² Por ejemplo la amplitud de P300 puede ser usada como un índice sensitivo de disfunción mental en una variedad de población de pacientes neurológicos y psiquiátricos^{10,12}.

Los potenciales relacionados a un evento o cognitivo, principalmente la P300 ha sido recientemente usado en pacientes con esclerosis múltiple.

El número de estudios de P300 en pacientes con esclerosis múltiple es pequeño, pero algunas generalidades pueden ser aproximadas. Un estudio demostró una



clara diferencia entre las ondas P300 registradas en pacientes con esclerosis múltiple demenciados comparados con el grupo de no demenciados y controles. Los pacientes con esclerosis múltiple no demenciados, pueden o no tener onda P300 anormal. Un estudio, (Newton, 1989) ha encontrado ondas P300 anormales en alrededor del 50% de sujetos con esclerosis múltiple, de niveles mixtos de la función cerebral, pero este hallazgo ha sido cuestionado por Van Dijk y colaboradores sobre el análisis de la probabilidad estadística.

Sandroni y colaboradores, 1992. Estudiaron un grupo de pacientes con esclerosis múltiple y un grupo control, a quienes se les asignó una tarea en identificar un ruido blanco y uno no blanco por vía auditiva y presionar un botón al identificar el ruido blanco. Los resultados no mostraron diferencias en el componente sensorial entre pacientes con esclerosis múltiple (descansados y fatigados) y controles, la diferencia se observó en la latencia de la onda P300 en la iniciación de la actividad de área motora. Esto fue largo en pacientes descansados y doble en pacientes fatigados. Ellos concluyeron que el retraso era debido al retraso dentro del componente motor y no al componente sensorial cognitivo.

La onda P300 se genera en el lóbulo frontal, la corteza de asociación auditiva, en la unión temporoparietal, y en las estructuras del lóbulo temporomedial, incluyendo el hipocampo, la amígdala y el giro parahipocampal, relacionado a las áreas sensoriales específicas.



POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) son un tipo de potenciales evocados generados por estimulación de fibras nerviosas periféricas aferentes, por estimulación eléctrica, táctil o por otro tipo de estímulo. Sus componentes son cuatro principalmente: En primer lugar; tenemos a la onda N9 cuyo generador neural es el plexo braquial, la onda N13 que se genera en la columna posterior de la médula espinal, la onda N19 que se genera en tálamo y la onda P22 que se genera en corteza.

Los potenciales evocados somatosensoriales son útiles para localizar los sitios anatómicos de las lesiones somatosensoriales, identificar alteraciones de la conducción causadas por daño axonal y/o desmielinización.⁷

PESS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

En los pacientes con esclerosis múltiple los PESS reflejan anomalía en el 90% de los casos y en aproximadamente 50% de los pacientes con signos y síntomas sensoriales. En las extremidades inferiores los PESS son más probables a ser anormales que en miembros superiores.⁷

Los cambios más frecuentemente observados en esclerosis múltiple es la prolongación de la latencia central y en casos severos amplitud disminuida o también se puede observar ausencia de respuesta.⁷

Los PESS, en pacientes con esclerosis múltiple pueden ayudar a establecer que existen lesiones múltiples en pacientes con evidencia clínica o solamente una lesión, no involucrando la vía central somatosensorial. Como con los otros potenciales, la prevalencia de anormalidad varía con la certeza clínica de que el diagnóstico correcto es esclerosis múltiple.¹⁸

Aminoff afirma que los PESS son anormales en cerca del 80% de pacientes con esclerosis múltiple definitiva, a pesar de algún disturbio sensorial, mientras con los pacientes con esclerosis múltiple posible, la incidencia de anormalidad subclínica de PESS es de solamente cerca de 25 a 35%. Sin embargo el diagnóstico dado en la detección de lesiones subclínicas es mayor con PESS que con los potenciales visuales o los auditivos. Reciente autopsia reveló la sensibilidad de PESS en revelar una pequeña placa de desmielinización que fue clínicamente silenciosa.¹⁸ También se han hecho estudios de PESS del nervio trigémino en pacientes con sospecha de esclerosis múltiple habiéndose obtenido 41.4% de anormalidad. Lo anterior nos indica que los PESS pueden ser usados como método neurofisiológico adecuado a documentar clínicamente involucrando lesiones silenciosas del sistema nervioso central¹⁸.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

Los potenciales evocados visuales (PEV) valora la vía óptica, desde el nervio óptico hasta la corteza y puede determinar si la vía visual desde el ojo a la corteza esta intacta o afectada.

Los PEV proveen una medida objetiva, cuantitativa de la función sensorial estudiada y por lo tanto son de gran importancia en la práctica, clínica así como también su aplicación es relevante en la práctica neurológica y en la oftalmológica. El potencial visual evocado es una onda prominente de polaridad positiva denominada P1, cuya latencia oscila en los 100ms (razón por la cual se le denomina P100).

PEV EN ESCLEROSIS MULTIPLE.

Las enfermedades desmielinizantes se caracterizan por bloqueo de la conducción de las fibras del sistema nervioso central o disminución de la misma. Dado que es difícil el diagnóstico precoz de esclerosis múltiple, los PEV pueden adquirir gran relevancia.

En la neuritis óptica unilateral, se prolonga la latencia de la onda P100 más allá de lo normal. Esto fue demostrado por Halliday y colaboradores en 1972, que observaron que incluso que después que el paciente recupera la agudeza visual la latencia de P100 persiste hasta por 10 años, lo cual quiere decir que es muy útil para objetivizar lesiones residuales de neuritis óptica. La prolongación de latencia

de P100 se observa en el 94 y 95% de los casos. Debido a esta predilección de la esclerosis múltiple por lesionar tanto clínicamente como subclínicamente al nervio óptico, los PEV constituyen un método sumamente importante para su desarrollo^{7,18}.

Para los PEV anteriormente se utilizaban el estímulo flash para su obtención, actualmente se utiliza el tablero de patrón reverso. Esto es debido porque es superior a la técnica convencional para detectar la patología.

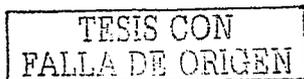
Otros autores (Aminoff) mencionan una prevalencia de 75% o más en pacientes con esclerosis múltiple definitiva, y solo 15 a 60% en esclerosis múltiple posible. En pacientes con evidencia no clínica de neuropatía, un PEV anormal debe ser de consideración revelante. La prevalencia de PEV anormales en tales pacientes es de menos de 20 a 30%¹⁸.

LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL.

La estimulación auditiva produce una serie de ondas que se generan a lo largo de los distintos núcleos de la vía y en áreas de la corteza auditiva primaria y finalmente en la corteza inespecífica.

Los potenciales auditivos de tallo cerebral se han utilizado para evaluar la porción media del tallo cerebral, así como la audición.

Se identifican cinco ondas principales: La onda I se genera en la porción auditiva del octavo par craneal, y tiene una latencia de 1.6ms; la onda II se genera en la cóclea y tiene una latencia aproximada de 2.6ms; la onda III tiene su origen en el



complejo olivar superior y cuerpo trapezoide y tiene una latencia promedio de 3.7ms; la onda IV se genera en el lemnisco lateral y tiene una latencia promedio de 4.6ms; en ocasiones se fusiona con la onda V formando el complejo IV-V y su latencia es de aproximadamente 5.2ms; la onda V se origina en el colículo inferior su latencia es de aproximadamente 5.4ms, y existen evidencias de que su generador es contralateral^{7,17}.

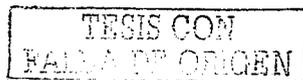
LOS PEATC EN ESCLEROSIS MULTIPLE.

Los potenciales auditivos pueden ser alterados en los pacientes con esclerosis múltiples, a través de ellos pueden ponerse en evidencia lesiones en el tronco encefálico o tálamo y cuando no son clínicamente aparentes.

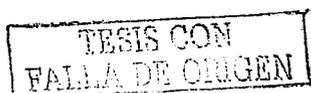
Rubinson y Rudge en 1975 estudiaron 30 pacientes con esclerosis múltiple, 22 mostraron alterados los potenciales auditivos, ninguno de ellos tenía déficit auditivo⁷.

La más común anomalía que se presenta en pacientes con esclerosis múltiple es la atenuación o disminución de la onda IV o complejo IV-V así como una latencia interperico prolongada también puede ocurrir.

Chiappa y colaboradores estudiaron 200 pacientes en esclerosis múltiple y hallaron que la prevalencia de anomalía de potenciales auditivos se incrementaba ciertamente como se incrementaba el diagnóstico, y también si estos tenían evidencia clínica involucrando al tallo cerebral. En pacientes con esclerosis múltiple definitiva 57% fueron hallados anormales con evidencia clínica



de lesión de tallo cerebral y sólo 19% en pacientes que no mostraron evidencia clínica de lesión de tallo cerebral. 21% de anomalía se presentó en pacientes con esclerosis múltiple probable, aunque no tuvieran afectado clínicamente el tallo cerebral. Ellos concluyen que los potenciales evocados de tallo cerebral son útiles en la evaluación de sospecha de esclerosis múltiple, detectar lesiones subclínicas, y esclarecer la naturaleza no específica que puede estar relacionada a patología del tallo cerebral.



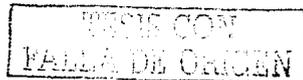
OBJETIVOS

GENERALES.-

- Determinar las alteraciones de los potenciales evocados cognitivos en pacientes con esclerosis múltiple.
- Correlacionar las alteraciones de los potenciales evocados cognitivos con las alteraciones encontradas en los potenciales multimodales.

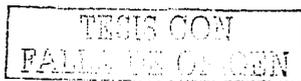
ESPECÍFICOS.-

- Determinar la latencia y amplitud de la onda P300 en pacientes con esclerosis múltiple.
- Determinar la latencia y amplitud de los potenciales evocados somatosensoriales, auditivos del tallo cerebral y visuales en pacientes con esclerosis múltiple.



HIPÓTESIS

En los pacientes con esclerosis múltiple existen alteraciones en los potenciales evocados cognitivos, somatosensoriales auditivos y visuales.



MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el laboratorio de electrodiagnóstico de la Unidad de medicina física y rehabilitación región norte del IMSS.

Es un estudio observacional, descriptivo y prospectivo.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes hombres y mujeres entre 15 a 45 años de edad con diagnóstico de esclerosis múltiple definitiva, con disposición para participar en el estudio, derechohabientes del IMSS y que firmaran su consentimiento por escrito para participar en el estudio.

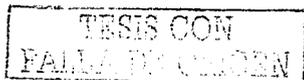
Los criterios de exclusión fueron pacientes que se salieran del rango de edad, con diagnóstico de esclerosis múltiple posible o probable. Pacientes con otras patologías concomitantes, pacientes que no aceptaran participar con el estudio.

Los pacientes fueron captados en la consulta externa de la UMFRN. La hoja de captación de datos contó con los siguientes parámetros:

Nombre, edad, sexo, número de afiliación, diagnóstico, tiempo de evolución del padecimiento y otros estudios realizados.

A todos los pacientes se les realizó estudios de potenciales evocados cognitivos, evocados visuales, evocados somatosensoriales y evocados auditivos del tallo cerebral.

Para los potenciales evocados cognitivos se utilizó un electromiógrafo tipo NICOLET y modelo COMPAC FOUR de dos canales con programa para potenciales evocados cognitivos, con estimulación bineural con paradigma "odd-



Ball".

Tonos 750/200Hz, con audífonos audiólogos ajustables, también se utilizaron cuatro electrodos (copa de oro). A continuación se realizó el estudio de la siguiente manera:

Se le explicó a cada paciente en qué consistía el estudio, se le colocó en sedestación y se procedió al montaje de electrodos, y previa escarificación con una fibra para disminuir la impedancia de la piel a menos de 5Kohms, se colocaron los electrodos en la piel cabelluda de acuerdo al sistema internacional 10-20 de electroencefalografía. Electrodo de referencia F_z , electrodo de tierra C_z , electrodos activos: A_1 mastoides derecha y A_2 mastoides izquierda. A continuación se colocó al paciente en decúbito dorsal y se le pidió relajarse y mantener los ojos cerrados (sin dormirse), se le presentaron por vía auditiva a través de los audífonos dos tonos, uno frecuente y otro infrecuente, se le pidió identificar el tono infrecuente contando mentalmente el número de repeticiones de este y reportando al final del estímulo. Posteriormente se procedió a interpretar por medio de mediciones la amplitud y la latencia de la onda P300. En este estudio se calibró el aparato de la siguiente manera.

Estimulación binaural, tipo de polaridad: condensación; intensidad del estímulo a 70 decibeles, duración 20ms, rampa de 2ms con una tasa de presentación de 0.7 s, probabilidad de presentación de un 80%. Tonos infrecuentes: frecuencia de 2000Hz, presentación al azar, probabilidad de presentación del 20%, 300 estímulos promediados en dos canales diferentes, uno para los tonos frecuentes y

otros para los infrecuentes, sensibilidad de $100\mu\text{V}$, tiempo de análisis de 800ms, una banda de paso de 1 a 30 Hz, rechazador automático de artefactos activado. También se realizaron potenciales evocados somatosensoriales, potenciales evocados visuales y potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Para estos estudios se utilizó un aparato de electrodiagnóstico marca CADWELL QUANTUM 84, con programas para realizar potenciales somatosensoriales, auditivos y visuales. Con accesorios correspondientes con audífonos para los auditivos, así como tablero de patrón reverso para los visuales.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

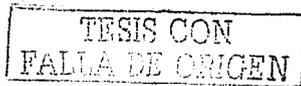
Previo escarificación de la piel para disminuir la impedancia a menos de 5Kohms, se procedió al montaje de electrodos en la piel cabelluda de acuerdo al sistema internacional 10-20 de electroencefalografía, se colocaron los siguientes electrodos: punto ERB en forma bilateral, C7 en apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical, C_{3'}, C_{4'}, Cz y Fz (para miembros superiores), y estimulando en nervio mediano en forma bilateral. Para miembros pélvicos se colocaron L₁ en apófisis espinosa de la primera vértebra lumbar y L₄ en la cuarta vértebra lumbar Cz y Fz y estimulando al nervio tibial en forma bilateral.

La colocación de los electrodos en el preamplificador fue de la siguiente manera:

* Miembros torácicos.

Canal 1 – punto ERB/punto ERB contralateral.

Canal 2 –C₇/F_z.



Canal 3 -C_{3'}-C_{4'} / F_z

Tierra C_z

* Miembros pélvicos.

Canal 1-L₁/L₄

Canal 2 -C_z/ F_z

Tierra _ cualquiera de los electrodos

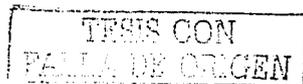
CALIBRACION DEL APARATO.

Se utilizaron tres canales, a una ganancia de 1 μ V/div. (10 μ V en total), velocidad de barrido de 5ms/div. Con un tiempo de análisis de 50ms, filtro de corte de corte alto de 100 a 3000 Hz y filtros de corte bajo de 1 a 300 Hz, estímulo eléctrico de 0a 15 miliampers, duración del estímulo de 0.1 a 0.5 ms, con una frecuencia de 2 a 5 pulsos/seg. número de promediaciones de 200 a 500 y replicados por cada nervio periférico. Se procedió a la realización del estudio, se colocó al paciente en decúbito dorsal, se le pidió al paciente relajarse, y no realizar movimientos bruscos con el fin de evitar ruidos en la pantalla, el procedimiento fue el mismo para los cuatro nervios periféricos (mediano bilateral y tibial posterior bilateral). Al término se midieron las latencias y amplitud de los componentes de los PESS (PE, N13, N19, P22, interpicos PE/N13, PE/N19, PE/P22, N13/N19).

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.

Se utilizó el siguiente montaje de electrodos O_R-O_z-O_L/C_z.

Se utilizaron electrodos de copa de oro y previa escarificación de la piel para



disminuir la impedancia a menos de 5Kohms, se colocaron los electrodos de acuerdo al sistema internacional 10-20 en O_z , O_R y O_L referenciado con C_z . Se utilizó el tablero de patrón reverso colocando el paciente a un metro de distancia del tablero, se le pidió mantenerse relajado y fijara la mirada en el tablero; primero con un ojo (el ojo opuesto se cubrió con una gasa) y posteriormente el otro ojo. Concluido el estímulo se midieron los trazos obtenidos de la onda P100 tomando en cuenta amplitud y latencia.

CALIBRACIÓN DEL APARATO.

Número de promediaciones 100 por cada ojo y replicados, tasa de presentación 1.7 segundos, tiempo de análisis 500ms, corte de filtro alto 100 a 300 Hz, corte de filtro bajo 1 a 3 Hz. Estímulo de campo total, hemicampo y cuadrantes con tablero de patrón reverso con checks de 20°.

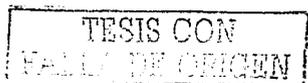
POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL

Especificaciones técnicas.

Montaje de electrodos. Registros M_1/C_z , M_2/C_z . M_1 correspondiendo a apófisis mastoides derecha, M_2 a apófisis mastoides izquierda y C_z vertex.

Número de promediaciones del estímulo: 1000/oido y replicadas, estímulo utilizado estímulo click, polaridad rarefacción, intensidad del estímulo: 70decibelos, tiempo de análisis: 10ms, tasa de presentación del estímulo: 11.2/s,

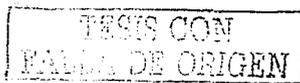
máscara contralateral (ruido blanco): 40 db, corte de filtro alto: 3000Hz y corte de



filtro bajo 10Hz. Para la curva intensidad-latencia, intensidades en orden decreciente hasta 30db.

Procedimiento para el estudio. Se procedió al montaje de electrodos de acuerdo al sistema internacional 10-20 de electroencefalografía y previa escarificación de la piel para llevar la impedancia a menos de 5Kohms, se colocó al paciente en decúbito dorsal y se le colocaron los audífonos por donde escucharía el estímulo click, se realizaron 1000 promediaciones por cada oído y se replicaron. Al concluir se midieron las latencias y amplitud así como latencias interpico de los componente: ondas I-V, interpicos I-III, I-V y III-V. Se anotaron resultados y se analizaron.

El análisis estadístico se llevó a cabo por pruebas de tendencia central, de dispersión y prueba paramétrica *t de student*.



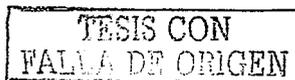
RESULTADOS

Aceptaron participar en el estudio 19 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple definitivo. Fueron 13 mujeres y 6 hombres entre 16 a 45 años de edad, con una edad promedio de 34.84 años \pm 7.14. El tiempo de evolución de la enfermedad varió entre 1-240 meses, con un promedio de 63.63 meses.

Al hacer el análisis de la onda P300 se encontró con una latencia promedio de 346.74ms, con una desviación estándar de 163.45 comparado con el rango normal cuya latencia promedio fue de 348.24 con una desviación estándar de 32.14. En cuanto a la amplitud se encontró con un promedio de 6.83 μ V con una desviación estándar de 5.17 comparado con el rango normal cuya amplitud promedio fue de 12.96 con una desviación estándar de 1.77. encontrándose una diferencia estadísticamente significativa de $P < 0.001$ (tablas 1,2).

En cuanto a los potenciales multimodales (PESS, PEV, PEATC), se encontró lo siguiente:

Todos los pacientes presentaron PESS anormales (100%): 4 pacientes presentaron PEATC normales (21.0%) y 15 pacientes con resultados anormales de PEATC (78.9%). Siete pacientes presentaron potenciales visuales normales (36.8%) y 12 pacientes con resultados anormales (63.15%). (Tabla 3)



LOS POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON
 ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SU CORRELACIÓN CON LOS POTENCIALES
 MULTIMODALES.

Tabla 1

LATENCIA DE LA ONDA P300		
	NORMAL	GRUPO ESTUDIADO
\bar{X}	348.24ms	346.74ms
DS	32.14	163.45

*P< 0.001

Fuente: HCD GRC/99

*t de student.

Tabla 2

AMPLITUD DE ONDA P300		
	NORMAL	GRUPO ESTUDIADO
\bar{X}	12.96 μ V	6.83 μ V
DS	1.77	5.17

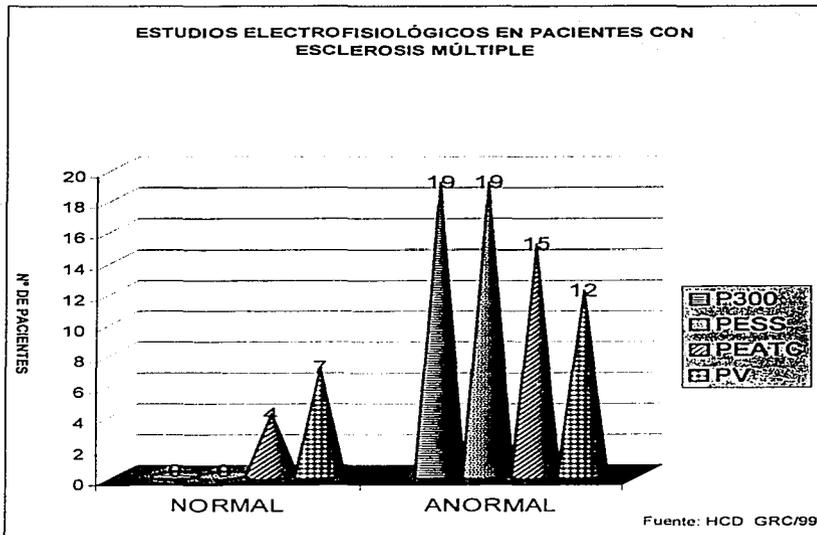
*P< 0.00

Fuente: HCD GRC/99

*t de student.

LOS POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON
ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SU CORRELACIÓN CON LOS POTENCIALES
MULTIMODALES.

Gráfica 1



FUENTE: HCD GRC/99

LOS POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SU CORRELACIÓN CON LOS POTENCIALES MULTIMODALES

CORRELACIÓN P300, PESS, PEATC Y PEV										
N° progresivo	Sexo	edad	T. Evol. en meses	P300 normal		P 300		PESS	PEATC	PEV
				Latencia +2	Amplitud +2	Latencia	Amplitud			
1	F	41	96	377.6	13.67	414	5.07	Anormal	Anormal	normal
2	M	28	36	387.2	16.4	459	19.92	Anormal	Normal	anormal
3	F	27	24	387.2	16.4	408	16.4	Anormal	Normal	anormal
4	F	44	36	377.6	13.67	494	6.64	Anormal	Anormal	anormal
5	F	33	36	318.7	11.61	444.9	4.68	Anormal	Anormal	anormal
6	F	16	7	380	12.6	435	6.64	Anormal	Anormal	normal
7	F	36	240	318.7	11.61	0	0	Anormal	Anormal	anormal
8	M	39	168	318.7	11.61	436	7.03	Anormal	Anormal	anormal
9	F	38	36	318.7	11.61	433.6	7.42	Anormal	Normal	normal
10	F	45	60	377.6	13.67	0	0	Anormal	Anormal	anormal
11	F	41	60	377.6	13.67	390	7.03	Anormal	Normal	normal
12	F	34	156	318.7	11.61	403	13.1	Anormal	Anormal	normal
13	F	32	36	318.7	11.61	350.4	5.85	Anormal	Anormal	anormal
14	M	37	24	318.7	11.61	370	1.95	Anormal	Anormal	anormal
15	M	36	12	318.7	11.61	438	17.5	Anormal	Anormal	anormal
16	F	31	60	318.7	11.61	446	12.5	Anormal	Anormal	anormal
17	M	34	1	318.7	11.61	416	5.07	Anormal	Anormal	normal
18	F	43	120	377.6	13.67	0	0	Anormal	Anormal	anormal
19	M	27	1	387.2	16.4	411.2	6	Anormal	Anormal	normal
Sexo		edad	T. Evol.	P300 normal		P 300	Amplitud			
Mujeres	13	34.84	63.63	348.24	12.96	346.74	6.83			
Hombres	6	7.14	64.75	32.14	1.77	163.45	5.17			

TABLA 3

FUENTE: HCD GRC/99

MEDICINA INTERNA
 NOO 2021

DISCUSIÓN

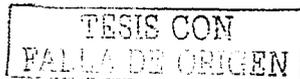
El valor de los potenciales multimodales (PESS, PEV, PEATC) llegaron a ser aparentes a inicios de los años setenta y su uso se ha incrementado firmemente desde entonces.

Las primeras aplicaciones de las técnicas han sido ampliamente reconocidas y adoptadas en el diagnóstico de enfermedades desmielinizantes y la experiencia ganada sobre las dos últimas décadas ha dado pie a una literatura extensiva sobre estos sujetos.

Algunos de los más recientes estudios, han acumulado resultados en número grande de pacientes, estos nuevos datos proporcionan indicadores confiables de la utilidad de los potenciales somatosensoriales, visuales y auditivos en demostrar lesiones desmielinizantes y detectar disturbios focales de conducción en la vía sensorial (Halliday).

Los potenciales relacionados a un evento cognitivo, principalmente la P300, ha sido también estudiado en pacientes con esclerosis múltiple, aunque hasta el momento actual no existen muchos estudios al respecto.

Se realizó un estudio en donde se demostró que había diferencia de la latencia de P300 en pacientes dementes con esclerosis múltiple y no dementes, este estudio mostró que los pacientes que no presentan demencia pueden tener o no una P300 anormal (Simp).



Otro estudio demostró anormalidad de la onda P300 en el 50% del grupo de pacientes estudiados, sin embargo estos hallazgos fueron cuestionados por Van Dijk y cols. en el territorio de probabilidad estadística.

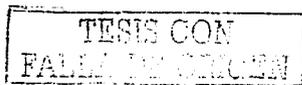
Estos estudios han demostrado que los pacientes con esclerosis múltiple tienen tiempo de reacción prolongada.

Recientemente, Sandroni y cols. en 1992 emprendieron un estudio en donde resaltaban los siguientes aspectos: en primer lugar,

¿Qué parte de la respuesta total acontece para el retraso?, y segundo, ¿Qué efectos tiene la actividad en la fatigabilidad mental? Ellos estudiaron un grupo de pacientes con esclerosis múltiple y un grupo control a quienes se les asignó una tarea, la de identificar un ruido blanco y uno no blanco y presionar un botón al identificar el ruido blanco. Los resultados no mostraron diferencia en el componente sensorial entre pacientes con esclerosis múltiple (descansados y fatigados) y controles. La diferencia fue en el tiempo de inicio de la onda P300 en la iniciación de la actividad de área motora, este tiempo fue largo para los pacientes descansados y doble para los pacientes fatigados.

Los autores concluyen que el retraso es debido al retraso dentro del componente ejecutivo motor y no al componente sensorial cognitivo (Slomp).

En nuestro estudio, encontramos que los 19 pacientes estudiados presentaron la alteración de la onda P300 tanto en latencia como en amplitud (100%), lo cual concuerda con la bibliografía.



Una de nuestras pacientes (20 años de evolución) mostró fatiga mental al presentársele el estímulo auditivo, a tal grado que perdió la cuenta y la onda P300 estuvo ausente. Esto concuerda con los hallazgos de Sandroni y cols.

Con respecto a los potenciales multimodales se han hecho muchos estudios en las últimas décadas, en los cuales se publican las alteraciones presentadas de los potenciales evocados predominando más en los PESS y PEV y en menor porcentaje en los PEATC (Halliday).

La literatura publicada por Chiappa en el estudio de 349 pacientes en PEV, 202 en PEATC y 80 en PESS, 81% de los pacientes en quienes se realizó PEV mostraron anormalidad, en los pacientes en quienes se realizó potenciales auditivos hubo 47% de anormalidad y en los pacientes en quienes se realizó PESS mostraron 68% de anormalidad.

Otro estudio que realizó Chiappa en 1980 de pacientes que no tenían signos ni síntomas de neuritis óptica, lesión de tallo cerebral o trastornos sensoriales, 21% de los pacientes mostraron potenciales auditivos anormales, 42% PEV anormales y 51% mostraron PESS anormales.

Esto se compara con otros estudios que han realizado autores como: Purves y cols. en 1981, Bartel y cols. en 1983, Fischer en 1986, Kjaer en 1987 (gráfica 2).

Un estudio por Bartel en 1983 reportó potenciales en pacientes sintomáticos y asintomáticos. Para todos los pacientes, los porcentajes encontrados indicaron que los PEV y PESS dan un alto porcentaje de anormalidad que los potenciales evocados auditivos, y para los pacientes sintomáticos los hallazgos fueron

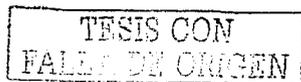
similares.

En nuestro estudio los 19 pacientes estudiados mostraron PESS anormales que corresponde al 100% de pacientes, lo cual concuerda con los hallazgos de Chiappa. Los potenciales evocados auditivos fueron anormales en 78.9% y los PEV anormales e 63.15%.

En esto último se difiere con la bibliografía ya que en la mayoría de los estudios que han realizado los diversos autores, los PEV son más sensibles a detectar lesiones, seguidos de los PESS y posteriormente los de tallo cerebral.

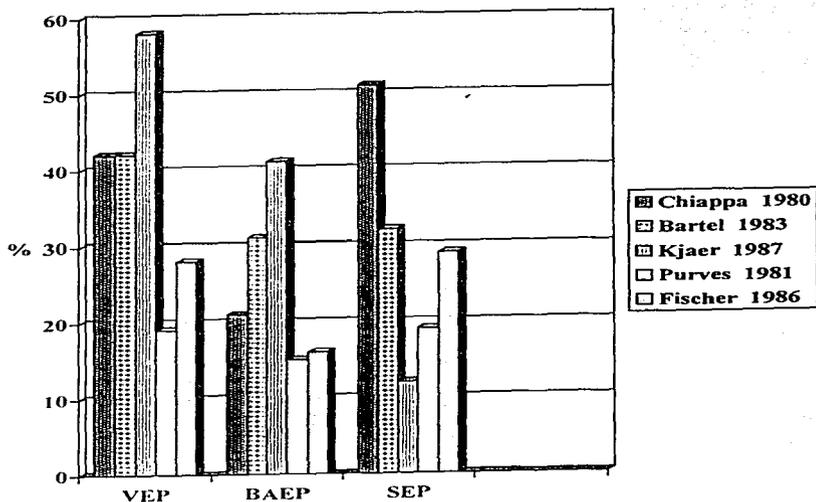
La explicación probable a los hallazgos en este estudio es que la mayoría de las lesiones en esclerosis múltiple se localizan en la sustancia blanca periventricular y en la unión de la corteza cerebral con la materia blanca subyacente, estas áreas están involucradas con el flujo de información de una región de la corteza cerebral a otra y de la modulación de áreas subcorticales tales como los ganglios basales.

Las pruebas neurofisiológicas sensoriales, motoras y de función refleja evalúan estas áreas especialmente las corticales y subcorticales, pero estas áreas constituyen una cantidad bastante pequeña del sustrato anormal en esclerosis múltiple. Es por lo tanto alentador e importante que la onda P300 sea de apoyo para evaluar estas áreas no probadas, y así con su realización obtener un estudio más completo del individuo ya que se abarcaría un área mayor.



LOS POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON
 ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y SU CORRELACIÓN CON LOS POTENCIALES
 MULTIMODALES.

Gráfica 2



Fuente. Holliday¹⁹, página 470.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1. Los potenciales evocados cognitivos se encontraron alterados en el 100% de los pacientes estudiados.
2. Los potenciales evocados cognitivos y los somatosensoriales fueron los más sensibles para detectar alteraciones en estos pacientes.

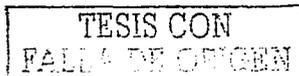
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.

1. Houston H. Tratado de neurología. 2da. Edición. 1988. Edit. Salvat.
2. Netter FH. Sistema nervioso-trastornos neurológicos y neuromusculares. Colección CIBA de ilustraciones médicas Tomo I.
3. Umphred D.A. Neurological rehabilitation. Third edition. 1995. Edit. Mosby. 977 pp.
4. Weisberg L.A., Struben R.L. Manual de neurología clínica. Edit. Interamericana.
5. Li F, Linan MJ, Stein MC, and Faustman D.L. Reduced expression of peptide-loaded HLA class I molecules on multiple sclerosis lymphocytes. Annals of neurology. August 1995, 38 (2): 147-53.
6. Adams M.V. Manual de principios de neurología. Cuarta edición, Edit. Interamericana.
7. Enrique A. de la Mónica. Electroencefalografía. 2ª ed.. 1984. Edit. El Ateneo. p.581-622
8. Guzman GJ, Garcia E S. Potenciales evocados somatosensoriales. Rev.Med.Fis. Reh. 1989,1(1):pag 8-12.
9. Hernández Olivares R.C. Estandarización de los potenciales evocados cognitivos en el laboratorio de electrodiagnostico de la unidad de medicina física y Rehabilitación región norte del IMSS.(tesis). UNAM 1996 México DF 40pp.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. Granovsky y Sprecher E, Heml J., Yarnitsky D. P300 and Stress in mild head injury patients. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1998;108: 554-59.
11. Begleiter H. Porjes Z.B, Reich Y., Edemberg H.J. Goate A, Blangero J. et.al. Quantitative trait locy analysis of human event-related brain potentials: P3 voltage. *Electroencephalography and clinical neurophysiology.* 1998; 108: 244-50.
12. Mertens R., Polich J. P300 from a single-stimulus paradigm: passive versus active tasks and stimulus modality. *Electroencephalography and clinical neurophysiology,* 1997; 104: 488-97.
13. Anderer P., Semlitsch H.V., Saletu B. Multichannel auditory event-related brain potentials: effects of normal aging on the scalp distribution of N1, P2, N2 and P300 latencies and amplitudes . *Electroencephalography and clinical neurophysiology,* 1996. 99:458-72.
14. Mecklinger A., Maess B., Opitz B., Pfeifer E., Cheyne D. And Weinberg H. A MEG analysis of the P300 in visual discrimination tasks. *Electroencephalography and clinical neurophysiology,* 1998; 108: 45-56.
15. Slimp J. C.; Structural and physiological changes in demyelinating disease. Department of Rehabilitation medicine University of Washington, 1996 (datos no publicados).
16. Verroust J., Blinowska A., Vifrit R. et al. Somatosensory evoked potentials from posterior tibial nerve normative data. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1989, 29, 299-303.



17. Goodin D., Nuwer M. R. et. al. Estándares recomendados por la IFCN para potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Rev. Mex. Méd. Fis. Rehabil. abril- junio, 1997 num. 2 (9), 58-60 , 89-90.
18. Aminof N. J. Electrophysiologic evaluation of patients with Multiple Sclerosis. Neurologics clinics. August 1985; 3 (3): 663-72.
19. Halliday. Evoked potentials in clinical testing. 2ª. ed.. 1993. Churchill Livingstone. 741pp.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**