

POTENCIALES EVOCADOS

J. TORO

INTRODUCCION

Los potenciales evocados han sido sin lugar a duda una importante contribución y ayuda diagnóstica a la neurología moderna. Con el electroencefalograma constituyen uno de los métodos más importantes para determinar funcionalidad cerebral.

Un potencial evocado es una respuesta del sistema nervioso central o periférico a un estímulo visual, en el caso de los potenciales visuales, auditivo en el caso de los potenciales de tallo o nervio periférico en el caso de los potenciales somato-sensoriales. Su importancia en el diagnóstico de lesiones ocultas, difíciles de localizar mediante otros métodos paraclínicos, lo hacen un examen de gran utilidad en pacientes con esclerosis múltiple, tumores de fosa posterior, trauma, accidentes cerebrovasculares y crisis conversivas. Su importancia en neurocirugía y especialmente en cirugía medular y de fosa posterior es extraordinaria.

En clínica se utilizan tres tipos de potenciales evocados: visuales (P.E.V.), de tallo (P.E.T.) y somato-sensoriales (P.S.S.).

Potenciales evocados visuales. Básicamente se utilizan dos estímulos para desencadenar el potencial visual: la luz intermitente y el patrón reversible, mediante una pantalla de televisión que muestra un tablero de ajedrez. En general la respuesta al estímulo con el patrón reversible, es más sensible a cambios mínimos en la visión, que la luz intermitente, la cual es más útil en compromiso visual importante.

Dr. Jaime Toro G., Neurólogo Centro Médico de los Andes.

Solicitud de separatas al Dr. Toro.

Acta Médica Colombiana Vol. 9 No. 6 (Nov-Dic) 1984

La colocación de los electrodos para efectuar PEV es variable. Nosotros utilizamos tres: un electrodo activo 1 a 2 cms. por encima del Inion sobre la línea media, un electrodo referencial en FP1 y una tierra en CZ (1). Cuando estamos localizando lesiones retroquiasmáticas y el estímulo utilizado es un hemisferio, ponemos electrodos en O1 y O2, que se localizan 5 cms. a cada lado de OZ y electrodos temporales posteriores 10 cms. a cada lado de OZ también (2). El paciente se coloca a un metro de distancia del estímulo visual, manteniendo una fijación adecuada. La respuesta o potencial visual está constituida por un complejo NI, PI y N2 (Figura 1).

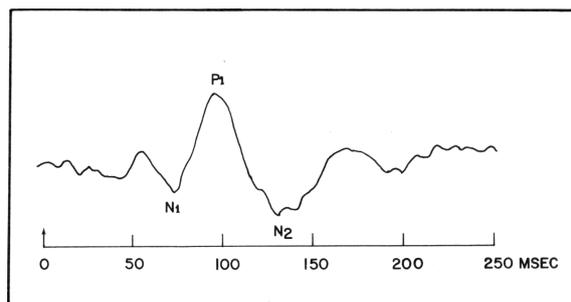


Figura 1. Potencial evocado visual normal utilizando el patrón reversible.

Deberán explorarse los dos ojos simultáneamente y cada ojo por separado, cubriendo el ojo contralateral. La onda P₁ se denomina también P₁₀₀ por su latencia, que corresponde a 100 msec. En nuestro laboratorio tenemos como valor normal de la P₁₀₀, 100 X 15 msec.

Tres alteraciones del potencial visual pueden presentarse: cambios en la amplitud, latencia o morfología de la onda. La amplitud está muy en función de la agudeza visual, y es por esto que debe siempre utili-

zarse el estímulo de luz intermitente, además del patrón reversible (3). Los pacientes con cataratas por ejemplo, podrán tener un patrón reversible anormal (baja amplitud) con un estímulo de luz intermitente normal. Enfermos con epilepsia fotosensible o mioclónica progresiva podrán mostrar un potencial de amplitud exagerada. El aumento en la latencia o ausencia de la onda P100 se observa sobre todo en casos de enfermedades desmielinizantes (4, 5) (Figura 2). Aproxima-



Figura 2. P 100 prolongada en un paciente con neuritis óptica.

damente el 95 % de los pacientes con historia de neuritis óptica, mostrarán un retraso en la latencia de la onda P100. Otras entidades como la ataxia de Friedrich (6), las atrofiás ópticas familiares y las neuritis ópticas isquémicas o tóxicas, también pueden dar un retraso en la latencia de esta onda.

Las lesiones compresivas producen alteraciones importantes de la morfología y amplitud del potencial visual (7). En entidades como la corea de Huntington, anemia perniciososa, adrenoleucodistrofias, sarcoidosis y enfermedad de Parkinson, también se producen alteraciones significativas de este examen (3, 8).

La edad no altera la amplitud pero sí puede producir un retraso en la latencia de la P100. Hay autores que consideran amplitudes por debajo de 2 a 4 microvoltios como anormales. La diferencia en la latencia de la P100 que resulta del estímulo de cada ojo individualmente no debe sobrepasar los 7 u 8 msec (1).

Potenciales somato-sensoriales. Dawson en 1947 es quien por primera vez practica este examen. El PSS es la respuesta del siste-

ma nervioso central y periférico a un estímulo de un nervio, ya sea en miembros superiores o inferiores.

Se tiene una mayor experiencia estimulando el nervio mediano o cubital y el nervio peronero o tibial posterior. Para practicar potenciales de miembros superiores se colocan cinco electrodos: en fosa supraclavicular (punto de ERB), en columna cervical (entre C3 y C4) y en la cabeza, dos electrodos activos y uno referencial. El electrodo referencial se coloca 8 cms. por delante del vértex (9), sobre la línea media si se está utilizando la técnica cefálica, o sobre el hombro si se está utilizando la técnica no cefálica. Los electrodos activos utilizando el sistema 10-20 del electroencefalograma, corresponderán a un punto entre C3 y P3 o C4 y P4 respectivamente. Esta es la zona correspondiente a la mano en la circunvolución post-central.

Para practicar PSS en miembros inferiores se colocan electrodos en L2 y L3 (9), que es donde mejor se obtiene una respuesta, estimulando el nervio peronero o tibial posterior. El electrodo en L3 será el activo y en L2 el referencial. En la cabeza se colocan electrodos 2 cms. a la derecha o izquierda del vértex, dependiendo del miembro que se esté estimulando (1). Se mantendrá también el electrodo referencial a 8 cms. por delante del vértex.

La respuesta o PSS obtenida con el estímulo del nervio mediano es la siguiente: punto de ERB, generado por el plejo braquial; ondas A y B generadas por el núcleo cuneatus y lemnisco medio respectivamente y ondas N₂ y P₂ generadas por el tálamo y corteza parietal muy posiblemente (10) (Figura 3). Los valores normales en nuestro laboratorio se consignan en la Tabla 1.

Para miembros inferiores, como mencionábamos anteriormente, se estimula el nervio tibial posterior o el peronero y la respuesta es la de una onda negativa N₁, que está generada por la cauda equina y un complejo N₂-P₂ generado por la corteza parietal y el tálamo. Estimulando el nervio peronero la onda N₁ tiene una latencia aproximada de 8.6 a 13.1 mseg, la onda N₂ 24.0 a 31.3 mseg y la onda P₂ 30.3 a 41.3 mseg (10).

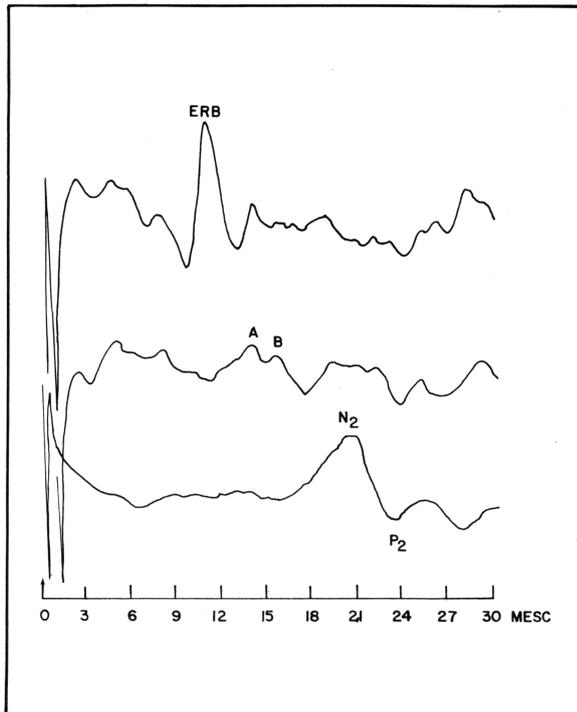


Figura 3. Potenciales somatosensoriales normales.

Tabla 1. Latencias absolutas e intervalo entre ondas en pacientes normales.

| | Min. (msec) | Max. (msec) |
|--------------|-------------|-------------|
| Punto de ERB | 8.0 | 11.1 |
| A | 9.7 | 13.4 |
| B | 11.8 | 15.2 |
| N2 | 17.2 | 20.8 |
| P2 | 19.3 | 24.4 |
| ERB - A | 1.4 | 2.9 |
| ERB - B | 3.5 | 4.5 |
| ERB - N2 | 8.2 | 10.1 |
| ERB - P2 | 11.0 | 14.2 |
| A - B | 1.0 | 2.3 |
| B - N2 | 4.8 | 6.1 |
| B - P2 | 7.0 | 9.9 |

Los PSS son de gran utilidad en diferentes entidades clínicas, como son la esclerosis múltiple, lesiones tumorales de médula, hernia de disco, en pacientes en coma y durante cirugía medular con monitoreo constante (11).

Las latencias absolutas e intervalos entre ondas son de gran importancia en PSS y ayudan a determinar la conducción central. Deberá pues tenerse en cuenta el intervalo A-B, B-N₂ y B-P₂. La amplitud de las diferentes ondas es muy variable y por lo tanto no tiene mucho valor. Sin embargo, una diferencia de amplitud de más de 50 % entre los dos lados, puede ser indicativa de bloqueo en la conducción central o un defecto axonal (1, 8, 10).

Los PSS de miembros superiores son anormales en las tres cuartas partes de todos los pacientes con esclerosis múltiple (definitiva, probable o posible) y en la mitad de los pacientes con esclerosis múltiple sin déficit sensitivo (1, 11, 12). Estimulando miembros inferiores tienden a dar mayor positividad, debida a la mayor extensión de sustancia blanca medular estudiada. En la esclerosis múltiple puede observarse la alteración en la latencia absoluta, amplitud o intervalo entre ondas A, B, N₂ y P₂ (12).

En lesiones vasculares isquémicas o hemorrágicas que comprometan el tálamo o la corteza parietal sobre todo, hay una tendencia a la ausencia del complejo N₂-P₂. En pacientes en coma la presencia de un complejo N₂-P₂ normal es indicativo de un mejor pronóstico en cuanto a recuperación (13, 14).

Potenciales de tallo. Los PET se utilizan para explorar la integridad del VIII par y del tallo cerebral. Se utiliza básicamente un estímulo auditivo de un click en el oído examinado, distrayendo el oído contralateral con un tono puro. Se colocan electrodos activos en los lóbulos de las orejas o en la mastoides, con un electrodo referencial en el vértex. Rutinariamente se utiliza una intensidad de estímulo de 60 Db por encima del umbral de audición determinado en el momento del examen (15).

Los PET están constituidos básicamente por seis ondas (Figura 4). La onda I está generada por el VIII par, la II por los núcleos cocleares, la III por núcleos olivares superiores, la IV lemniscolateral, la V por colículos inferiores, la VI y la VII parecen estar generadas por el cuerpo geniculado medial y las radiaciones auditivas. Las ondas I, III y V son las más constantes, mientras las ondas II, IV,

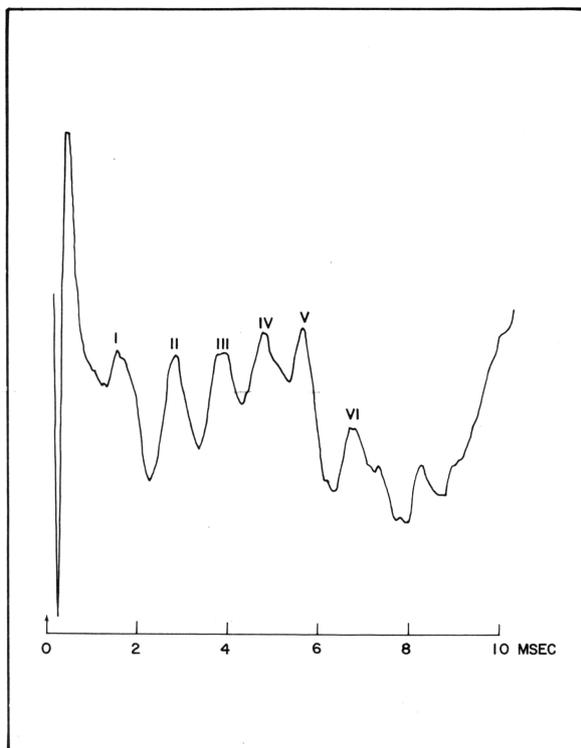


Figura 4. Potenciales de tallo normales.

VI y VII son más variables y pueden estar ausentes. El intervalo I-III nos da la conducción auditiva a nivel pontomedular; el intervalo III-V explora la conducción pontomesencefálica, y el intervalo I-V mide la conducción desde el nervio auditivo hasta la lámina colicular.

Las latencias normales para estas diferentes ondas en nuestro laboratorio pueden apreciarse en la Tabla 2.

La onda V puede observarse con intensidades de estímulos tan bajas como 5 Db, mientras que las ondas I, II y III comienzan a aparecer con estímulos mayores de 25 y

35 Db. Con el aumento en la intensidad del estímulo auditivo, las latencias disminuyen progresivamente y las amplitudes se aumentan.

Los PET son de gran utilidad tanto en lesiones del oído como en desórdenes neurológicos que comprometan el tallo cerebral. Las lesiones del oído medio e interno pueden prolongar la latencia de la onda I y de las ondas subsiguientes. En la enfermedad de Meniere los potenciales auditivos muestran latencias prolongadas a un estímulo de baja intensidad, normalizándose con un aumento en la intensidad del estímulo. Las lesiones tumorales del VIII par o los tumores del ángulo pontocerebeloso pueden generar una onda I normal, con prolongación en las latencias de las ondas subsiguientes (16, 17). Muchas veces pueden identificarse únicamente la onda I y V. Algunas lesiones pueden incluso producir abolición de los PET (Figura 5). También, y muy frecuentemente, puede haber ausencia de la onda I en pacientes con neurinomas del acústico.

En el oído sano o contralateral a la lesión puede haber una prolongación en el intervalo III-V o IV-V. Vale la pena mencionar que los PET son también muy útiles en lesiones intraxiales de tallo cerebral, y en general en tumores de fosa posterior (Figura 6).

Los potenciales evocados auditivos en esclerosis múltiple son anormales en un 64 % de los casos (18, 19). En pacientes sin evidencia clínica de lesión del tallo cerebral, el porcentaje de anormalidad va desde 21 a 55% de los pacientes (15). En la esclerosis múltiple puede observarse una disminución en la amplitud de la onda V, con prolongación en los intervalos I-III, III-V y I-V (Figura 7).

En la evaluación del paciente en coma son de gran utilidad los potenciales auditivos, ya

Tabla 2. Latencias absolutas e intervalo entre ondas en pacientes normales.

| | Latencias absolutas (msec) | | | | | | | Intervalo entre ondas (msec) | | | |
|--------|----------------------------|------|------|------|------|------|------|------------------------------|------|-------|-------|
| | I | II | III | IV | V | VI | VII | I-II | I-V | III-V | I-III |
| Mínimo | 1.57 | 2.76 | 3.72 | 4.93 | 5.62 | 7.08 | 8.75 | 1.19 | 4.05 | 1.91 | 2.15 |
| Máximo | 1.58 | 3.01 | 4.06 | 5.27 | 6.23 | 7.84 | (-) | 1.40 | 4.62 | 2.19 | 2.48 |

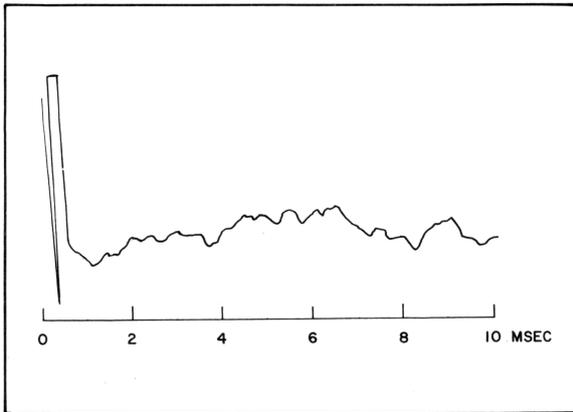


Figura 5. Paciente con neurinoma del acústico.

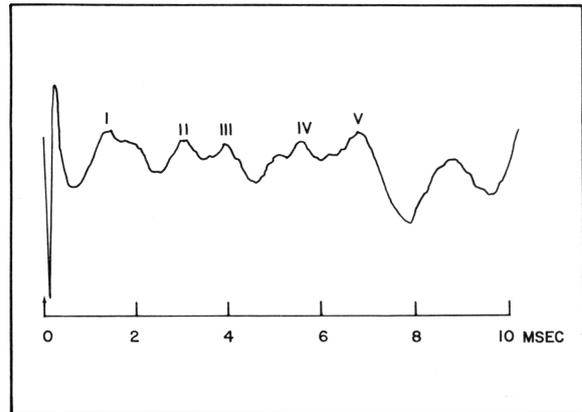


Figura 7. Pacientes con esclerosis múltiple. Intervalos I-V y III-V muy prolongados.

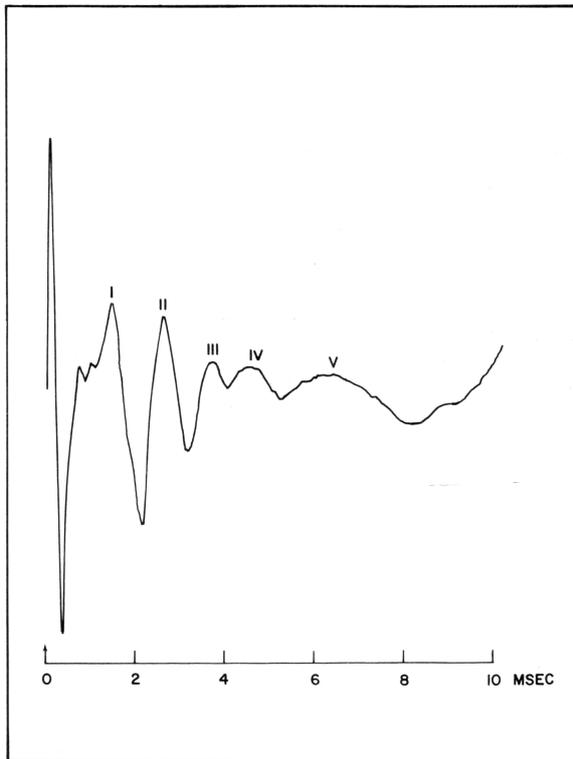


Figura 6. Paciente con lesiones tuberculosas de fosa posterior. Intervalos I-V y III-V prolongados, onda V disminución de amplitud.

que sólo se alteran en enfermos con compromiso del tallo cerebral (20); pacientes comatosos por lesiones corticales difusas metabólicas o tóxicas podrán tener potenciales de tallo normales.

Recientemente se han venido utilizando los potenciales auditivos para monitorizar cuadros de oto-toxicidad con muy buenos resultados (21, 22). Su utilidad en algunas enfermedades degenerativas, vasculares y metabólicas que comprometen el tallo cerebral, también es de gran importancia. En la valoración del paciente en muerte cerebral ha mostrado también resultados muy interesantes.

Sin lugar a duda, los potenciales evocados seguirán constituyendo una importante ayuda clínica en la evaluación dinámica del paciente neurológico.

ABSTRACT

Evoked potentials are among the most useful techniques in modern clinical neurophysiology. An evoked potential is the electrical manifestation of the brain response to external stimuli: visual, auditory or peripheral sensory nerve.

Three evoked potentials have been developed during the past decade as useful clinical tools: patterns shift visual, brainstem auditory and short latency somatosensory. The clinical usefulness of this technique is based upon its ability to demonstrate abnormal sensory system function when the history or the neurologic exam are equivocal.

Evoked potentials are commonly used in patients with multiple sclerosis, nervous system tumors, stroke, trauma and conversion symptoms. Their use in monitoring intraoperative

manipulation of the spinal cord and brainstem has been of great interest recently. Together with other electrophysiological techniques, they may be of value in comatose patients and for the diagnosis of brain death.

Proper performance and interpretation provide accurate, objective and reproducible data about sensory system function; they are more sensitive than the clinical evaluation.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SOKOL S. Visual Evoked Potentials. En: AMINOFF MICHAEL J. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. New York: Churchill Livingstone Inc. 1980: 348-369.
- 2.- PICTON TW, CELESIA GG, DOMER P. Recommended Standards for visual system evoked potentials. *Clin Neurophysiology*. 1984; 1: 15-31.
- 3.- CHIAPPA KH, ROPPER AH. Evoked potentials in clinical medicine. *N Eng J Med* 1982; 306: 1140-1150.
- 4.- GREEN JB, WALCOFF MR. Evoked potentials in Multiple Sclerosis. *Arch Neurol* 1982; 39: 696-697.
- 5.- HALLIDAY AM. Visual Evoked potentials in Demyelinating Disease. En: WAXMAN SG, RITCHIE J. *Demyelinating Disease: Basic and Clinical Electrophysiology*. New York: Raven Press 1981: 201-215.
- 6.- NUWER MR, PERLAM SL, PACKWOOD JW ET AL. Evoked potential abnormalities in the various inherited Ataxias. *Ann Neurol* 1983; 13: 20-27.
- 7.- KURAIWA Y, CELESIA GG. Visual Evoked potentials with hemifield pattern stimulation: their use in diagnosis of retrochiasmatic lesions. *Arch Neurol*. 1981; 38: 86-90.
- 8.- BODIS WOOLLNER I, YAHR MD. Measurement of visual evoked potentials in Parkinsons disease. *Brain*. 1978; 101: 661-671.
- 9.- GIBLIN DR. Scalp Recorded Somatosensory Evoked potentials. En: AMINOFF MICHAEL J. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. New York: Churchill Livingstone Inc. 1980: 414-450.
- 10.- EISEN A. The somatosensory evoked potencial. *Le Journal Canadiendes Sciences Neurologiques*. 1982; 9: 65-77.
- 11.- BROWN RH, NASH CL. Current status of spinal cord monitoring. *Spine* 1979; 4: 466-470.
- 12.- EISEN A, ODUSOTE K. Central and peripheal conduction times in Multiple Sclerosis. *Electroencephalography Clin Neurophysiol* 1980; 48: 253-265.
- 13.- HUME AL, CANT VR, SHAW NA. Central Somatosensory conduction time in comatose patients. *Ann Neurol*. 1979; 5: 379-384.
- 14.- HUME AL, CANT BR. Conduction time in central somatosensory phatways in man. *Electroencephalography Clin Neurophysiol*. 1978;45: 361-375.
- 15.- STOCKARD JJ, STOCKARD JE, Y SHARBROUGH FW. Brainstem Auditory Evoked potentials in Neurology: Methodology, Interpretation, Clinical application. En: AMINOFF MICHAEL J. *Electrodiagnosis in clinical Neurology*. New York: Churchill Livingstone Inc. 1980: 348-369.
- 16.- PARKER SW. Brainstem auditory evoked potentials in acoustic Neuroma and other cerebellar pontine angle tumors. *American Academy of Neurology*. Meeting April 29 - May 1, 1982.
- 17.- SELTERS WA, BRACKMAN DE. Acoustic tumor detection with brainstem electric responseaudiometry. *Arch Otolaryngol* 1977; 103: 181-187.
- 18.- CHIAPPA KH, HARRISON JL, BROOKS EB ET AL. Brainstem Auditory Evoked Responses in 200 patients with multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 1980. 7: 135-143.
- 19.- MAURER K, SCHAFAER E, LEITNER H. The location by early auditory evoked potentials of acoustic nerve and brainstem demyelination in multiple sclerosis. *J. Neurol*. 1980; 223: 43-58.
- 20.- UZIEL A, BENEZECH J. Auditory brainstem responses in comatose patients. A relationship with brainstem reflexes and levels of coma *Electroencephalography Clin Neurophysiol* 1978; 45: 5 15-545.
- 21.- CHIAPPA KH. Evoked potentials in Clinical Medicine. En: BAKER AB. *Clinical Neurology Vol. 1* Phyladelphia: Harper and Row. Publishers 1983. 19-23.
- 22.- GUERIT JM, MAHIEUP, HOUBEN S. The influence of ototoxic drugs on brainstem auditory evoked potentials in man. *Arch Otorhinolaryngol*. 1981. 233: 189-200.