

INDICACIONES MEDICAS Y QUIRURGICAS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS

OSCAR PAPAIZIAN, ISRAEL ALFONSO, RICARDO LUZONDO

Departamento de Neurología, Miami Children's Hospital, Miami, Florida, USA

Resumen Los potenciales evocados (PE) son procedimientos neurofisiológicos más sensibles que específicos, objetivos, fidedignos, reproducibles y seguros que se emplean para evaluar la integridad de las vías sensoriales y motoras periféricas y centrales. La integridad de estas vías se determina midiendo la latencia de los eventos eléctricos producidos por estímulos adecuados y registrados después de ser promediados digitalmente. Las indicaciones médicas y quirúrgicas incluyen condiciones en las cuales el diagnóstico, la determinación del riesgo de secuelas neurológicas en pacientes comatosos y anestesiados y la determinación del curso de la enfermedad y respuesta al tratamiento no se pueden definir con el examen neurológico y otras pruebas neurodiagnósticas.

Palabras clave: potenciales evocados somatosensoriales, auditivos del tronco cerebral, visuales y motores

Abstract *Medical and surgical indications of evoked potentials.* Evoked potentials (EP) are more sensitive than specific, safe, objective and reproducible neurophysiologic techniques to assess integrity of peripheral and central sensory and motor pathways. The integrity of pathways are determined by measurement of the latency of the recorded and digitally averaged electrical events elicited after adequate stimulation. EP are medically and surgically recommended in conditions in which the diagnoses, determination of neurological outcome in comatose and under anesthesia patients, and determination of the course and evaluation of treatment are uncertain with neurologic examination and other neurodiagnostic studies.

Key words: somatosensory evoked potential, auditory brainstem evoked potential, visual evoked potential, motor evoked potential

Los potenciales evocados (PE) son procedimientos neurofisiológicos más sensibles que específicos, objetivos, fidedignos, reproducibles, y sin riesgo para el paciente empleados para evaluar la integridad de las vías sensoriales y motoras. Las vías sensoriales más estudiadas son la visual (PEV), auditiva del tallo cerebral (PEATC) y somatosensorial (PES). La vía motora más estudiada es la corticoespinal.

El procedimiento consiste en registrar mediante electrodos cutáneos, promediar digitalmente, mostrar en un osciloscopio de rayos catódicos, almacenar digitalmente e imprimir en papel, los potenciales evocados por estímulos específicos para cada vía estudiada por duplicado. Una vez identificados los potenciales y comprobada su reproducibilidad, se mide la latencia absoluta y la amplitud del pico de cada potencial evocado, y la latencia relativa entre los distintos picos de cada potencial evocado. La latencia se mide en milisegundos y las amplitudes

en micro y milivoltios. Los valores obtenidos se comparan con normales previamente establecidos con los mismos parámetros de estimulación y registro.

Las alteraciones de la latencia absoluta y relativa de los potenciales evocados son más reproducibles y fidedignos que las alteraciones de la amplitud. Las alteraciones de las latencias representan trastornos de la conducción de los potenciales de acción a través de los axones y sinapsis de las vías exploradas. El conocimiento de los generadores de cada onda nos permite localizar anatómicamente el defecto de conducción, pero no la causa. Las alteraciones de la amplitud de cada onda representan alteraciones en el número de axones y neuronas de las vías exploradas.

Los PE son pruebas muy sensibles, pero de escasa especificidad etiológica, que complementan el examen neurológico y otras pruebas diagnósticas.

Las indicaciones médicas de los PE incluyen situaciones en las cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento no se pueden definir solamente con el examen neurológico y otras pruebas complementarias. Las indicaciones quirúrgicas de los PE se limitan a cualquier procedimiento o patología en la cual se esperen

complicaciones neurológicas. Entre ellas se encuentran las lesiones supratentoriales de la región motora y el lenguaje, tumores del tallo cerebral, intramedulares y la cola de caballo, rizotomía para disminuir la espasticidad y anclaje de la médula espinal. Las indicaciones quirúrgicas son opcionales cuando se emplean para predecir el resultado postoperatorio o puramente para investigación.

Los PE normales indican que la vía explorada está anatómica y funcionalmente en condiciones para realizar su función de transducir los estímulos a eventos eléctricos (potenciales de acción) y transmitirlos en forma fidedigna hasta su destino final para su interpretación. Sin embargo, no garantizan si el paciente reconoce o reconocerá la información.

Los PE anormales indican que la vía explorada no está en condiciones para realizar su función total o parcialmente. Sin embargo, en las alteraciones de la conducción parciales, y dependiendo de la localización en la vía explorada, el paciente puede o no reconocer en ese instante o en el futuro la información transmitida. El margen de seguridad de las vías exploradas es alto, de manera que pueden existir anomalías en los PE sin manifestaciones clínicas y viceversa.

El propósito de esta revisión es definir las indicaciones médicas y quirúrgicas de los PE. Para una revisión mas completa recomendamos consultar los siguientes trabajos¹⁻⁵.

Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC)

Concepto

La prueba de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente, evaluar la integridad de la vía auditiva desde los receptores cocleares hasta el colículo inferior. Esto se realiza midiendo las latencias absolutas y relativas de las ondas generadas (I, III y V) por chasquidos o ráfagas de tonos puros.

Objetivo

El objetivo es determinar anomalías de la conducción midiendo la latencia absoluta y relativa de las ondas I (porción auditiva del nervio auditivo), III (porción inferior del puente) y V (mesencéfalo) en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primaria o secundariamente a las vías auditivas no se puede realizar con el examen neurológico y otras pruebas complementarias convencionales.

Métodos

Pacientes

Los PEATC se pueden hacer desde la edad de concepción de 26 semanas pero preferiblemente desde las 38 semanas en pacientes despiertos, dormidos, sedados, anestesiados y comatosos^{1,2}.

Parámetros de estimulación

Los oídos se estimulan individualmente y por duplicado mediante un audífono o un tubo insertado en el meato auditivo externo sin tocar la membrana timpánica. Esta última forma de estimulación se emplea en recién nacidos, lactantes y durante la monitorización intraoperatoria y en la unidad de cuidado intensivo.

El primer paso es determinar el umbral para evocar la onda V. Se emplean primero chasquidos (sonidos con frecuencias mixtas entre 2 000-4 000 Hz) a intensidad de 40 dB nHL, de 100 microsegundos, de polaridad negativa o rarefacción y a la frecuencia de 10.4 o 31.1 Hz. Una vez establecido el umbral para evocar la onda V, repetimos la estimulación a 90 dB nHL para evocar las ondas I, III y V. Se estimula el oído contralateral con un chasquido de 30 dB menor que el empleado en el oído bajo prueba para evitar la estimulación vía conducción ósea o directamente de las células ciliadas contralaterales.

En los pacientes con la prueba anterior normal pero en los cuales se sospecha sordera fuera del rango del chasquido (2 000-4 000 Hz) se realiza la prueba con tonos puros a la intensidad umbral con la cual obtuvimos la onda V, a 27.7 Hz y 500, 1 000, 2 000, 4 000 y 8 000 Hz.

Parámetros de registro

Se emplean dos canales de registro. En el primero se coloca un electrodo en Cz conectado a la entrada positiva del amplificador y un electrodo en la región retro auricular estimulada conectado a la entrada negativa del amplificador. En el segundo canal empleamos con un puente el electrodo en Cz del canal primero y un electrodo en la región retro auricular no estimulada conectada a la entrada negativa del amplificador. El electrodo a tierra se coloca en Fpz y es común a ambos canales. La impedancia de los electrodos debe ser menor de 5 000 ohms lo cual se logra limpiando la piel con una pasta abrasiva.

La amplificación es 0.2 mcv/cm, la velocidad de barrido es 2 ms/cm, se filtran las respuestas por debajo de 100 y por encima de 2000 Hz y se promedian digitalmente 2 000 o más respuestas.

Identificación de las ondas

En los Estados Unidos el electrodo colocado en Cz se conecta a la entrada positiva del amplificador y solamente se miden las latencias de los picos de las ondas hacia arriba o positivas y se denominan en orden sucesivo con números romanos (I-V) contrario a las recomendaciones internacionales y los registros en otros países.

Interpretación de los resultados

Las ondas I y II representan la conducción de potenciales de acción del nervio auditivo en su porción distal y a su llegada al puente. Las ondas III, IV y V podrían representar los potenciales postsinápticos y la conducción de potenciales de acción a nivel y entre las neuronas de los núcleos cocleares (porción caudal del puente), complejo olivar superior (porción media del puente) y colículo inferior (porción inferior del mesencéfalo).

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta del pico positivo o hacia arriba de las ondas I, III y V y relativa entre los picos positivos de las ondas I y III, I y V y III y V expresados en milisegundos, evocada por estimulación de cada oído por separado a diferentes intensidades y la comparación entre los dos oídos. El procedimiento es más sensible que específico para detectar anomalías en la vía auditiva.

Factores no patológicos que afectan los resultados

Al interpretar los resultados tenemos que tomar en cuenta los siguientes factores no patológicos que afectan los resultados:

Edad

Los chasquidos evocan las ondas I, III y V a partir de las 26-28 semanas de gestación^{3,4}. Sin embargo, la configuración de las ondas del adulto no se observan hasta entre 3 y 6 meses de edad^{5,6}. La latencia absoluta de las ondas I, III y V disminuye entre 0.06-0.09 ms/semana hasta alcanzar las 38-40 semanas (onda I) y los 18-36 meses (ondas III y V) y alcanza los valores del adulto entre 1 y 3 meses (onda I) y entre los 18 y 36 meses (ondas III y V) de edad. Las latencias relativas I-V, I-III y III-V disminuyen entre 0.09, 0.07 y 0.06 ms/semana hasta alcanzar los valores del adulto entre los 18 y 36 meses de edad⁸.

Peso al nacer

Las PEATC evocados a 70 dB nHL en recién nacidos prematuros y a término pequeños para su edad de concepción son difíciles de obtener y/o reproducir^{1,2}. Sin

embargo, cuando se realizan una vez que hayan alcanzado el peso adecuado para su edad de concepción las ondas aparecen y son aceptables para interpretación.

Temperatura corporal

Las latencias absoluta y relativa aumentan a medida que disminuye la temperatura corporal en forma directamente proporcional entre 37 y 27 grados centígrados. Las latencias absoluta y relativa comienzan a aumentar por encima de 3 desviaciones estándar a temperaturas por debajo de 32.5 grados centígrados⁹.

Medicamentos

Los aminoglicósidos (gentamicina y kanamicina) administrados durante el período neonatal intravenosamente en dosis terapéuticas producen aumento transitorio de la latencia absoluta de la onda I¹⁰.

Los anestésicos generales y los barbitúricos hasta dosis dobles de las requeridas para no detectar la actividad eléctrica cerebral en el EEG convencional no afectan las latencias absolutas y relativas^{11,12}.

La administración de carbamazapina puede aumentar la latencia absoluta de las ondas III y V y relativa (I-V)¹³⁻¹⁵. El baclofen suprime las ondas III y V pero apenas afecta la onda I pero estos hallazgos no ha sido reproducidos^{15,16}.

Significado de los resultados

La determinación de la latencia de los PEATC nos permite determinar la función de los receptores cocleares y la integridad de las vías auditivas periféricas (nervio auditivo) y centrales (núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior).

La función de los receptores cocleares se determina midiendo la latencia de la onda V a la intensidad (dB nHL) umbral y 2 veces por encima del umbral. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad para determinar si la función de los receptores es normal o no.

En casos con trastornos en los receptores cocleares el umbral para obtener la onda V es mayor de 40 dB nHL y su latencia está aumentada o la onda V está ausente aun a 105 dB nHL. La latencia de la onda V a intensidades 2 veces por encima del umbral (80 o más dB nHL) es normal o la onda V está ausente aun a 105 dB nHL. La latencia absoluta de la onda I está aumentada, las latencias absolutas de las ondas III y V están normales, las latencias relativas I-III y I-IV están disminuidas y la latencia relativa III-V normal a intensidad doble del umbral.

En casos con trastornos de la conducción del estímulo a través del aire, los huesecillos y la endolinfa hasta

estimular los receptores cocleares (trastornos precocleares) el umbral para obtener la onda V es mayor de 40 dB nHL o su latencia está aumentada, pero raramente está ausente la onda V a intensidades mayores de 80 dB nHL. La latencia de la onda V a intensidades 2 veces por encima del umbral (80 o más dB nHL) está también proporcionalmente aumentada. La latencia absoluta de las ondas I, III y V están proporcionalmente aumentadas y las latencias relativas normales a intensidad doble del umbral.

La integridad de las vías auditivas periféricas (nervio auditivo) y centrales (núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior) se determina midiendo la latencia de las ondas I, III y V (latencia absoluta) y el tiempo de conducción entre cada una de las ondas (latencia relativa) a la intensidad 2 veces o por encima del umbral pero no mayor de 105 dB nHL. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad, para determinar si la función de los receptores y la conducción a través del nervio auditivo y las neuronas y sus axones de las vías centrales (los núcleos cocleares, complejo olivar superior y colículo inferior) son normales o no.

Normal

El estudio es normal cuando las latencias absolutas y relativas están dentro de 3 desviaciones estándar que cubre el 99.7% de la población normal.

Un estudio normal en recién nacidos indica que la vía auditiva está intacta desde los receptores cocleares hasta el colículo inferior. Por consiguiente, el paciente tiene todas condiciones para oír los sonidos pero no garantiza que entienda lo que oye o desarrolle posteriormente el lenguaje escuchado y hablado. Esto es más relevante si existen factores de riesgo perinatal. Semejante situación existe en niños mayores con factores de riesgo perinatal o retraso global del desarrollo psicomotor y el lenguaje.

No obstante, los resultados del escrutinio audiológico universal de recién nacidos en los Estados Unidos han demostrado una sensibilidad de 100%, especificidad de 99.7% y un valor predictivo positivo de 83.3% de desarrollar audición y lenguaje normales¹⁷.

Un estudio normal en pacientes en coma debido a trauma cerebral o eventos hipóxicos-isquémicos cerebrales es un signo de buen pronóstico para sobrevivir sin secuelas neurológicas (valor predictivo positivo de 50%)⁷. El valor predictivo positivo es mayor si los resultados se asocian con potenciales evocados somatosensoriales normales (80%)⁸.

Un estudio normal en pacientes con enfermedades neurodegenerativas y desmielinizantes no indica que el

paciente no tiene la condición, ni el grado de severidad ni el pronóstico.

Anormal

El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas, o presencia de todas las ondas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas.

Ausencia de todas las ondas

La ausencia de todas las ondas puede ocurrir sin consecuencias en prematuros pequeños para su edad de concepción^{1, 2}. También se observa en pacientes con sordera sensorial severa debido a ausencia, atrofia o mal funcionamiento de las células ciliares y/o del nervio auditivo en la gama de frecuencia explorada por los chasquidos (2 000-4 000 Hz) y muerte cerebral. También ocurre en procesos degenerativos de las neuronas del ganglio espiral y trastornos primarios de la mielina del nervio auditivo (neuropatía periférica motora-sensitiva hereditaria tipo I) o de todos los axones de la vía auditiva, ya sean procesos degenerativos (leucodistrofias) o raramente inflamatorios (esclerosis múltiple, encefalomielitis aguda diseminada)¹⁷.

Ausencia de ondas específicas

Onda I

La ausencia de la onda I casi siempre se asocia con ausencia de las ondas III y V en las sorderas cocleares severas y en los casos de muerte cerebral. La onda I está ausente y la latencia relativa III-V es normal en pacientes con neuromas del nervio acústico con o sin sordera sensorial⁹. La ausencia de las ondas I y III con presencia de onda V se observa en las sorderas sensoriales severas de alta frecuencia⁹.

Onda III

La ausencia de la onda III casi siempre se asocia con gliomas del puente con aumento de la latencia relativa I-V¹⁸.

Onda V

La ausencia de la onda V con latencias absolutas normales de la onda I y III y relativa I-III se observa en las etapas iniciales de los traumas cerebrales con aumento de la presión intracraneana, y en los procesos degenerativos y desmielinizantes¹⁹.

Aumento de las latencias relativas

Ondas I-V

El aumento de la latencia relativa I-V o tiempo de conducción central con latencia absoluta de la onda I normal se encuentra en procesos patológicos que afecten parcialmente a las vías auditivas en su porción próxima al puente (neurinomas del nervio auditivo) y en el puente (gliomas, trastornos desmielinizantes, enfermedades degenerativas y metabólicas).

Ondas I-III y III-V

El aumento de la latencia relativa I-III con latencia absoluta de la onda I normal se encuentra en procesos patológicos que afecten parcialmente a las vías auditivas en su porción próxima al puente (neurinomas del nervio auditivo) y en el puente (gliomas, trastornos desmielinizantes, enfermedades degenerativas y mesocéfalo. El aumento de la latencia relativa III-V se encuentra en semejantes procesos patológicos que afectan la conducción entre el complejo olivar superior y el colículo inferior.

Indicaciones

Los PEATC se consideran médicamente necesarios y justificados en las siguientes condiciones.

Médicas

Escrutinio universal

Los PEATC están indicados en recién nacidos cuando las pruebas de emisión acústica son anormales durante el escrutinio universal para detectar sorderas congénitas y establecer la intervención temprana¹⁷.

Sordera

Los PEATC están indicados en recién nacidos, lactantes y niños menores de 5 años con alto riesgo o sospechosos de sordera, con o sin antecedentes de meningitis, que no pueden ser efectivamente evaluados mediante las pruebas audiométricas convencionales^{2, 5}.

Tumores del nervio acústico

En los pacientes sospechosos de tener un neuroma del nervio acústico que no se ha podido diagnosticar mediante los métodos convencionales^{20, 21}.

Tumores del tronco cerebral

En los pacientes a los cuales se les han extirpado lesiones expansivas del tallo cerebral para evaluar la integridad de la vía auditiva hasta el colículo inferior^{18, 21}.

Anormalidades del examen neurológico sin correlación imagenológica

En los pacientes con anomalías del examen neurológico que no se pueden explicar con los hallazgos de la tomografía cerebral o la resonancia magnética¹⁷.

Enfermedades neurodegenerativas

En los pacientes con enfermedades neurodegenerativas que afecten el tallo cerebral para evaluar la eficacia del tratamiento y el curso de la enfermedad²¹.

Enfermedades desmielinizantes

En los pacientes con enfermedades desmielinizantes que afecten el tallo cerebral con fines diagnósticos y para evaluar la eficacia del tratamiento y el curso de la enfermedad¹⁹.

Coma

En los pacientes comatosos en los cuales el pronóstico no se puede definir claramente mediante pruebas convencionales (Por ejemplo, examen neurológico, neuroimágenes y EEG)²².

Muerte cerebral

En los pacientes en los que se sospecha muerte cerebral y los métodos convencionales diagnósticos no son determinantes^{17, 23}.

Indicaciones quirúrgicas

La monitorización intraoperatoria de las vías auditivas desde la coclea hasta el colículo inferior se recomienda en las cirugías de la fosa posterior con riesgo de lesionar permanentemente a los componentes de la vía auditiva, principalmente al nervio auditivo, que podría conducir a sordera permanente si los cambios en la latencia (aumento > 1 ms) y amplitud (disminución > 50%) de la onda V no se detectan y corrigen a tiempo.

Se ha reportado y recomendado en la extirpación de los neuromas del nervio acústico, meningiomas, descompresión micro vascular, malformaciones arteriovenosas,

aneurismas de la circulación posterior y tumores del cuarto ventrículo en adultos²⁴. Su valor predictivo de sordera en relación a los cambios en la latencia (> 1 milisegundo) y amplitud (< 50%) de la onda V solamente se ha demostrado en patologías diferentes a las del ángulo pontocerebeloso²⁵.

Las indicaciones en niños se limitan a descompresión en pacientes con malformación de Chiari tipo I sintomáticos²⁶, localización correcta de los electrodos de implantes cocleares²⁷, evaluación del efecto del enfriamiento y recalentamiento de pacientes con derivación circulatoria cardiopulmonar²⁸ y cirugía de tumores del tallo cerebral, ángulo pontocerebeloso y fosa posterior²⁹.

Sin embargo, los PEATC se consideran experimentales en el monitoreo quirúrgico, ya que su valor predictivo no ha sido científicamente probado.

Potenciales evocados visuales (PEV)

Concepto

La prueba de los potenciales evocados visuales (PEV) es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente evaluar la integridad de la vía visual desde los receptores visuales (conos y bastones) hasta la corteza visual primaria. Esto se realiza midiendo las latencias absoluta y relativa y la amplitud de las ondas generadas a nivel cortical (N75, P100 y N145) por destellos o patrones de imágenes contrastantes.

Objetivo

El objetivo es detectar anomalías de la conducción midiendo la latencia absoluta y relativa de las ondas N75, P100 y N145 en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primaria o secundariamente a las vías visuales no se pueden diagnosticar solamente con el examen oftalmológico, neurológico y otras pruebas neurodiagnósticas convencionales.

Métodos

Pacientes

Los PEV se pueden obtener en pacientes despiertos, dormidos o sedados pero raramente en pacientes anestesiados o comatosos mayores de 38 semanas de edad conceptual con destellos. Los PEV con estímulos que representan imágenes cuyo contraste se alterna, se pueden obtener solamente en pacientes despiertos y visualmente atentos mayores de 44 semanas de edad conceptual³⁰.

Parámetros de estimulación

Los estímulos adecuados para despolarizar los receptores visuales (conos y bastones) son: 1) la luz emitida por el filamento de tungsteno de una lámpara estroboscópica (destellos), o 2) la luz emitida por múltiples diodos colocados en espejuelos sobre fondo negro y adheridos a los ojos para evitar que la luz externa estimule la retina, en forma de destellos o en forma de patrones de cuadros o barras cuyo contraste se alterna con el del fondo entre un estímulo y el siguiente), y 3) imágenes cuyo contraste cambia proyectadas en la pantalla de un monitor de video.

Los destellos activan a los conos y bastones, tanto si el paciente está despierto, dormido, sedado pero no en forma consistente si está anestesiado o comatoso. Los destellos emitidos por un filamento de tungsteno o por diodos se emplean con fin de evaluar la integridad de las vías visuales periféricas y centrales pero no la visión.

Las imágenes de patrones alternantes activan a los conos más que a los bastones y requieren que el paciente pueda ver y prestar atención. Por lo tanto, si el paciente no coopera voluntaria o involuntariamente no se puede confiar en los resultados. Las imágenes de patrones alternantes se usan para evaluar la integridad de las vías visuales y la visión.

Los parámetros de estimulación para los destellos con los lentes de diodos son intensidad fija, duración (5 msc) y frecuencia (1.9 Hz). Los parámetros de estimulación para las imágenes con patrones alternantes proyectadas en un monitor de video a la distancia de 1 metro de los ojos del paciente son: tamaño de los cuadrados (1.5-3.5 cm), intensidad fija, duración (10 ms) y frecuencia (1 Hz).

Parámetros de registro

Se emplean 3 canales de registro. Los electrodos se colocan en O1, O2 y Oz y en la entrada negativa del amplificador, y el de referencia en Cz y la entrada positiva del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas. El electrodo a tierra se coloca en Fpz. La impedancia de los electrodos debe ser menor de 5000 ohms. La amplificación es 2 microvoltios/cm, la velocidad de barrido es 50 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 0.5 y 100 Hz y se promedian digitalmente 150 o más respuestas.

Identificación de las ondas

Los potenciales eléctricos generados a nivel de la corteza visual primaria (ondas N75, P100 y N145) mediante la estimulación de los receptores retinianos (conos y bastones) con destellos o imágenes que alternan su contraste varían en morfología y latencia con la edad, como discutiremos más adelante en la sección sobre factores no patológicos que afectan los resultados.

Interpretación de los resultados

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta de cada onda y relativa entre cada onda expresados en milisegundos, evocada por estimulación de cada ojo por separado y la comparación entre los dos ojos. Entre los factores que influyen en la interpretación de los resultados se encuentran.

Edad

Potenciales visuales evocados por destellos

Los potenciales visuales se pueden evocar empleando destellos de alta intensidad y baja frecuencia emitidos por un filamento de tungsteno desde las 24 semanas de edad gestacional. Estos consisten en una onda negativa mono-fásica con una latencia de 300 ms. Hacia las 30 semanas una pequeña onda positiva con una latencia de 200 ms precede a la anterior. Entre las 38 y 40 semanas la onda positiva aumenta de tamaño. Hacia las 44 semanas se hace bífida y la onda N300 menos definida. El primer componente de esta onda P200 bífida alcanza el valor del adulto entre los 12 y 24 meses tras la concepción^{30, 31}.

Potenciales visuales evocados por patrones luminosos alternantes

Los potenciales visuales se pueden evocar empleando cuadrados luminosos bien contrastados, a baja frecuencia y con un arco de 120 minutos desde las 33 semanas de edad gestacional. Los mismos consisten en una onda positiva con una latencia de 300 ms (P300). Entre las 44 y 46 semanas de edad gestacional se puede evocar utilizando cuadrados luminosos con un arco de 60 minutos, una onda positiva bien definida con una latencia de 200 ms (P200). La morfología y latencias del adulto pueden evocarse con cuadrados luminosos con un arco de hasta 15 minutos desde los 4 años posconcepción³²⁻³⁵.

Estos cambios fisiológicos reflejan el grado progresivo de maduración de los conos y bastones, la mielinización de las vías visuales y el desarrollo de las sinapsis en el ganglio geniculado lateral y corteza visual primaria³⁶.

Sin embargo, cuando se realizan una vez que hayan alcanzado el peso adecuado para su edad de concepción las ondas aparecen y son aceptables para interpretación³⁷.

Temperatura corporal

Los PEV no se detectan a temperaturas corporales por debajo de 27 grados centígrados y comienzan a aumentar su latencia mayor de 3 desviaciones estándar alrededor de los 32.5 grados centígrados³⁸.

Medicamentos

Los PEV no se detectan bajo coma con barbitúricos. Se han reportado aumento de la latencia de P100 y disminución de la amplitud de N75/P100 y P100/N145 en pacientes tratados con carbamazepina y ácido valproico^{39, 40}.

Nivel de conciencia

Los PEV no se detectan en forma consistente en pacientes comatosos o bajo anestesia general.

Significado de los resultados

La determinación de la latencia de los PEV nos permite determinar la función de los receptores visuales (conos y bastones) y la integridad de las vías visuales periféricas (nervio óptico) y centrales (núcleos geniculado lateral corteza visual primaria).

La función de los receptores retinianos se determina indirectamente midiendo la latencia de la onda P100 empleando luz emitida por diodos y/o imágenes cuyo contraste se alterna entre un estímulo y el siguiente. La última técnica nos permite también evaluar la agudeza visual aun en niños que no se comunican pero visualmente atentos. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad para determinar si la función de los receptores es normal o no.

En casos con trastornos en los receptores retinianos la onda P100 puede estar ausente o presente pero con latencia aumentada. En estos casos recomendamos realizar un electroretinograma para la mejor evaluación de los receptores retinianos, ya que semejantes hallazgos los podemos encontrar en procesos patológicos que afecten las células ganglionares, el nervio óptico, el quiasma óptico, el ganglio geniculado lateral, las radiaciones ópticas y la corteza visual primaria.

La integridad de las vías visuales se determina midiendo la latencia de las onda P100 por estimulación individual de cada ojo y registrada simultáneamente de la Cz, C1 y C3. Debido a que la onda P100 detectada en la corteza visual contiene información de los receptores retinianos de la mitad de la retina de cada ojo, la ausencia o aumento de la latencia y disminución de la amplitud de la onda P100 en un hemisferio y siempre presente y normal la latencia y amplitud en el hemisferio opuesto, indica un trastorno retroquiasmático.

En los casos con trastornos de la vía visual prequiasmáticos la onda P100 puede estar ausente o con latencia prolongada y la amplitud disminuida en los dos hemisferios al estimular el ojo afectado, y siempre presente con latencia normal pero amplitud disminuida en los dos hemisferios al estimular el ojo sano. El significado de las alteraciones de las otras ondas es menos conocido.

Normal

El estudio es normal cuando las latencias absolutas y relativas están dentro de 3 desviaciones estándar que cubre el 99.7% de la población normal. Un estudio normal en niños con factores de riesgo perinatal o retraso global del desarrollo psicomotor e inatención visual indica que el paciente puede ver, pero no si sabe lo que está viendo o lo entiende (ceguera cortical) y si va a tener o no un desarrollo psicomotor normal.

La latencia de las ondas N75/P100/N145 pueden ser normales en pacientes con amaurosis de Leber y el síndrome de Rubinstein-Taybi cuando las células ganglionares no están afectadas.

Un estudio normal en pacientes en coma debido a trauma cerebral o eventos hipóxicos-isquémicos cerebrales no garantiza que el paciente no morirá, o si sobrevive, se recupere o no del coma y si va a tener o no secuelas neurológicas, ni la severidad de las mismas.

Anormal

El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas, o presencia de todas las ondas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas en uno o los dos ojos.

Ausencia de todas las ondas

La ausencia de todas las ondas puede ocurrir sin consecuencias en prematuros pequeños para su edad de concepción, en niños con anoftalmia y micro oftalmia, hipoplasia del nervio óptico y atrofia de la retina tales como en la amaurosis de Leber y el síndrome de Rubinstein-Taybi cuando las células ganglionares están afectadas, leucodistrofias y alteraciones de la corteza visual, trastornos de la migración neuronal tales como lisencefalia, polimicrogiria y paquigiria y más comunes como ambliopía ex anopsia si no se corrige a tiempo.

Indicaciones

Los PEV se consideran médicamente necesarios y justificados en las siguientes condiciones.

Médicas

Ceguera

Evaluar los síntomas y signos de pérdida de la visión en personas que no se pueden comunicar²⁹.

Escrutinio universal de recién nacidos

Los PEV se consideran una prueba experimental e investigacional para el escrutinio de rutina de recién nacidos y lactantes³¹.

Enfermedades desmielinizantes

Los PEV están indicados para identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar esclerosis múltiple definitiva³⁹ y diagnosticar y monitorear pacientes con esclerosis múltiple (fases aguda y crónica)⁴¹.

Defectos del campo visual

Identificar la causa de defectos del campo visual que no se pueden explicar mediante las anomalías en la Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética, trastornos metabólicos o enfermedades infecciosas³⁹.

Los PEV se han empleado pero su valor diagnóstico y pronóstico no se ha científicamente demostrado en las siguientes condiciones: ambliopía exanopsia para monitorear el efecto del tratamiento, neurofibromatosis y esclerosis tuberosa, mucopolisacaridosis, enfermedad de Crozon, acondroplasia y enfermedad de Apert.

Indicaciones quirúrgicas

Los PEV se han empleado para monitorear lesiones que comprimen las vías visuales, tales como gliomas del nervio óptico y retinoblastoma, meningiomas, rabdomiosarcoma, linfomas, tuberculomas y osteosarcomas, o indirectamente al aumentar la presión intraocular (glaucoma) o intracerebral (pseudotumor cerebral, quistes aracnoideos, hidrocefalia).

Sin embargo, los PEV se consideran experimentales en monitoreo intraoperatorio ya que su valor predictivo no ha sido científicamente probado.

Potenciales evocados somatosensitivos

Concepto

La prueba de los potenciales evocados somatosensitivos (PES) es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente evaluar la integridad de la vía somatosensorial desde los receptores cutáneos o nervios periféricos mielinizados (tipo IA) hasta la corteza somatosensorial primaria.

Esto se determina midiendo las latencias absolutas y relativas de las ondas generadas a nivel del nervio periférico (codo y punto de Erb con estimulación del nervio

mediano y fosa poplítea con estimulación del nervio poplíteo), entrada a la médula espinal (apófisis espinosas de las vértebras lumbares IV y V con estimulación del nervio poplíteo, y cervical VII con estimulación de los nervios mediano y poplíteo) y cortical (con estimulación de los nervios mediano y poplíteo).

Objetivo

El objetivo es detectar anomalías de la conducción midiendo la latencia absoluta y relativa de las ondas a nivel proximal del nervio periférico estimulado, entrada a la médula espinal y cortical en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primaria o secundariamente a las vías somatosensoriales, pero que no se pueden diagnosticar solamente con el examen neurológico y otras pruebas neurodiagnósticas convencionales.

Métodos

Pacientes

Los PES se pueden obtener en pacientes despiertos, dormidos, sedados, anestesiados y comatosos mayores de 38 semanas de edad conceptual⁴².

Parámetros de estimulación

El estímulo adecuado para despolarizar los nervios mielinizados periféricos mixtos (nervios mediano y tibial posterior) son pulsos eléctricos rectangulares que se administran a través de electrodos metálicos (área de 0.19 cm) colocados sobre la piel donde se encuentra el nervio a una distancia de 1-2 cm entre ellos, siendo el electrodo más proximal el negativo, después de limpiar la piel con alcohol y una pasta abrasiva para disminuir la impedancia.

Los parámetros de estimulación son intensidad (umbral motor o entre 15-30 mA), duración (100-200 microsegundos) y frecuencia (1.7-2.1 Hz).

Parámetros de registro

Nervio mediano

Se emplean 4 canales. Se estimula el nervio mediano a nivel del carpo y se registran los PE con electrodos cutáneos colocados, después de limpiar el área con una pasta abrasiva para disminuir la impedancia a menos de 5000 ohms, a nivel de la flexura del codo (FC1), punto de Erb (PE), apófisis espinosa de la vértebra cervical VII (AECVII) y 2 cm posterior y lateral al vértex (P4' o P3'). En los recién nacidos y lactantes este último electrodo se coloca 1 cm posterior al vértex. El electrodo FC1 se

referencia a un electrodo colocado 2 cm proximal en la línea media sobre la flexura del codo (FC2). El resto de los electrodos se referencian con un electrodo colocado en la línea media en la frente (PE-Fpz, AECVII-Fpz y P4' o P3'-Fpz) conectado a la entrada negativa del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas.

La amplificación es 50 microvoltios/cm, la velocidad de barrido es 10 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 30 y 1000 Hz y se promedian digitalmente 150 o más respuestas.

Nervio poplíteo posterior

En las extremidades inferiores se estimula el nervio poplíteo posterior a nivel del tarso y se registran los PE con electrodos cutáneos metálicos colocados a nivel de la línea media en la fosa poplítea (FP1), apófisis espinosa de la vértebra lumbar V (AELV), apófisis espinosa de la vertebral cervical VII (AECVII) y 2 cm posterior al vértex (Cz'). En los recién nacidos y lactantes este último electrodo se coloca 1 cm posterior y lateral al vértex. El electrodo FP1 se referencia a un electrodo colocado 2 cm proximal en la línea media sobre la fosa poplítea (FP2). El electrodo AELV se referencia a un electrodo colocado en la apófisis espinosa de la vértebra lumbar IV (AELIV). El resto de los electrodos se referencian con un electrodo colocado en la línea media en la frente (AECVII-Fpz y Cz'-FPZ) conectado a la entrada negativa del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas.

Los parámetros de registro son amplificación de 50 microvoltios/cm, velocidad de barrido de 10 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 30 y 1000 Hz y se promedian digitalmente 150 o más respuestas.

Identificación de las ondas

Nervio mediano

En el primer canal registramos el potencial de acción de las fibras IA a nivel de la flexura del codo por estimulación del nervio mediano a nivel del carpo (FC 5). En el segundo canal registramos los potenciales de acción de las fibras IA en su recorrido a través del punto de Erb (PE 10). En el tercer canal registramos la conducción de los potenciales de acción de las fibras IA en su llegada a la médula espinal y sinapsis con las neuronas de segundo orden del núcleo cuneado (PECVII N13 y P15). El cuarto canal registra la conducción de los potenciales de acción de los axones mielinizados de las neuronas del núcleo cuneado que atraviesan la línea media para formar parte del lemnisco medial contralateral y su llegada al tálamo y a la corteza somatosensorial primaria (N19 y P23). La primera onda detectada a nivel cortical es una deflexión

hacia arriba o negativa (N20), la segunda una deflexión hacia abajo o positiva (P23) y la tercera es una deflexión hacia arriba o negativa (N40).

Interpretación de los resultados

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta de cada onda y relativa entre cada onda expresados en milisegundos, evocada por estimulación de cada nervio por separado y la comparación entre los mismos. Los resultados son normales o anormales.

El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas o presencia de todas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas.

Factores que afectan los resultados

Entre los factores que influyen en la interpretación de los resultados se encuentran

Edad

La estimulación eléctrica del nervio mediano a nivel del carpo y del nervio tibial posterior en el tarso evoca potenciales de acción sensoriales en el punto de Erb y la fosa poplítea a las 28 semanas, y potenciales estacionarios y conducidos en la médula espinal, tallo cerebral y corteza cerebral a las 31 semanas de edad posconcepción. Aunque los componentes centrales de los PES se registran, nunca lo hacen de manera consistente hasta las 48 y 52 semanas posconcepción para el nervio mediano y tibial posterior, respectivamente^{42, 43}. Estos cambios fisiológicos se deben al grado de mielinización, que es más rápido en los nervios periféricos que en los centrales^{44, 45}. Como resultado, existe un aumento directo en la velocidad de conducción que varía desde 20 m/s a las 28 semanas a 28 m/s a las 40 semanas posconcepción. Los valores del adulto (50-60 m/s) se alcanzan entre los 24 y 36 meses de edad posconcepción^{46, 48}.

La conducción a través de la médula espinal (L3-C7) cuando se estimulan los nervios tibiales posteriores a nivel del tarso es 15-20 m/s a las 28 semanas y 25-30 m/s a las 40 semanas posconcepción. Los valores del adulto (60-70 m/s) se alcanzan entre los 60 y 72 meses de edad posconcepción⁴⁷. El tiempo de conducción central (unión cervicomedular-corteza somatosensorial) es 21 ms (media) para el nervio mediano y 25 ms (media) para el nervio tibial posterior a la edad posconcepción de 30 semanas, y de 16 ms (media) para el nervio mediano y 17 ms (media) para el nervio tibial posterior a las 40 semanas. Los valores del adulto se alcanzan para el nervio mediano y el nervio tibial posterior entre los 8 y 10 años^{47, 48}.

Indicaciones

Los PES se consideran médicamente necesarios en las siguientes situaciones:

Enfermedades desmielinizantes

En los pacientes con mielopatías de origen desconocido tal como la mielitis transversa. Para identificar lesiones clínicamente silentes en pacientes con sospecha de esclerosis múltiple y enfermedad de Pelizaeus-Merzbache⁴⁹.

Enfermedades neurodegenerativas

Para determinar la eficacia del tratamiento y el curso de pacientes con degeneración espinocerebelosa (por ejemplo Ataxia de Friedreichs, degeneración olivopontocerebelosa⁵⁰.

Anormalidades neurológicas

Para localizar lesiones neurológicas que no se explican por los hallazgos imagenológicos (TC y/o RM cerebrales)⁴⁹.

Lesiones medulares traumáticas

Para evaluar cualquier empeoramiento que pudiera requerir cirugía de emergencia en pacientes comatosos con lesiones medulares traumáticas^{49, 51}.

Lesiones estructurales específicas del sistema somatosensorial

Para evaluar pacientes con lesiones estructurales específicas del sistema somatosensorial que son candidatos para cirugía medular de emergencia⁵¹.

Coma

En los pacientes comatosos en los cuales el pronóstico no se pueden definir claramente mediante pruebas convencionales (por ejemplo, examen neurológico, neuroimágenes y EEG) para determinar la severidad y pronóstico^{49, 50}.

Muerte cerebral

Para evaluar pacientes con sospecha de muerte cerebral en los cuales el EEG no es diagnóstico^{49, 52}.

Indicaciones quirúrgicas

Los PES realizados solos o en combinación con los potenciales evocados motores se consideran médicamente necesarios para monitorear intraoperativamente la inte-

gridad de la médula espinal para detectar anomalías en estos estudios, antes que se produzcan daños irreversibles durante las cirugías de la médula espinal, intracraneal, ortopédica o procedimientos vasculares⁵³.

Cirugía de la médula espinal

Las indicaciones quirúrgicas para monitorear la integridad de la médula espinal durante cirugía de la columna vertebral y de la médula espinal en las cuales esté a riesgo de lesión irreversible debido a descompresión de la médula espinal incluyen: a) extirpación de los tumores de la médula espinal, b) cirugía debido a lesiones producidas por trauma a la médula espinal, c) cirugía para malformaciones venosas de la médula espinal, d) cirugía para corregir escoliosis o deformidades de la columna vertebral que implique tracción sobre la médula espinal⁵³⁻⁵⁶.

Cirugías intracraneales

Los pacientes en los cuales la médula espinal está a riesgo durante las siguientes cirugías intracraneales: a) corrección de aneurismas cerebrales, b) estimulación cerebral profunda, c) descompresión microvascular de nervios craneales (por ejemplo, los nervios óptico, trigémino, facial y auditivo), d) extirpación de los tumores del seno cavernoso, e) extirpación de los tumores de los nervios craneales, f) extirpación de los tumores cercanos al área motora primaria y requieran mapeo cerebral, g) extirpación de tejido cerebral o tumor epileptogénico, h) cirugía debido a trauma cerebral, i) cirugía de las malformaciones arteriovenosas intracraneales, j) cirugía de los trastornos de los movimientos refractarios y k) resección vestibular en casos de vértigo refractario.

Cirugías vasculares

Los pacientes en los cuales la médula espinal está a riesgo durante las siguientes cirugías o procedimientos vasculares: a) arteriografía con oclusión temporaria de la carótida, b) parada de la circulación con hipotermia, c) procedimientos aórticos distales con riesgo de isquemia a la médula espinal, d) cirugía del arco aórtico, sus ramas o la aorta torácica incluyendo la carótida cuando exista riesgo de isquemia cerebral.

Los PES se consideran experimentales en cualquier otra condición, ya que su valor diagnóstico o predictivo no ha sido científicamente probado.

Potenciales evocados motores

Concepto

La prueba de los potenciales evocados motores (PEM) es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual

podemos objetivamente y con escaso riesgo para el paciente evaluar la integridad de la vía motora corticoespinal y bulbar, desde las motoneuronas superiores en el área motora primaria (área 4), haces córtico bulbares y medulares, neuronas motoras inferiores bulbares y medulares, raíces anteriores y nervios periféricos mielinizados (A alfa) motores, transmisión neuromuscular y músculos estriados.

Las motoneuronas corticales se estimulan eléctricamente o electromagnéticamente. La prueba de los PEM se basa en la medición de las latencias absolutas y relativa del potencial de acción muscular compuesto, o potencial de acción en el nervio mediano y peroneo evocado por la estimulación de las neuromas motoras corticales superiores y la raíz anterior L4-L5 y C7-8.

Objetivo

El objetivo es detectar anomalías de la conducción midiendo la latencia absoluta y relativa del potencial de acción muscular compuesto o potencial de acción en el nervio mediano y peroneo evocado por la estimulación de las neuronas motoras corticales superiores y la raíz anterior L4-L5 y C7-8 en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primaria o secundariamente a las vías córtico bulbares y espinal no se pueden diagnosticar solamente con el examen neurológico y otras pruebas neurodiagnósticas convencionales.

Métodos

Pacientes

Los PEM se detectan con el paciente despierto, dormido, sedado, y anestesiados, con ciertos anestésicos, y raramente en comatosos mayores de 2 años de edad⁵⁶.⁵⁷ El procedimiento está contraindicado en pacientes con marcapaso, estimulador eléctrico vesical y/o espinal, historia de trauma o trepanación craneal, epilepsia e historia familiar de epilepsia y la presencia de cuerpos extraños metálicos⁵⁶.

Parámetros de estimulación

El estímulo adecuado para despolarizar las neuronas motoras primarias o superiores (área 4) y las raíces anteriores medulares es electromagnético (extraoperatorio) y eléctrico (intraoperatorio). Los estímulos electromagnéticos se administran transcutáneamente y los eléctricos a través de electrodos en tirabuzón que se incrustan en el cuero cabelludo o cutáneo para estimular los neuromas de la corteza motora y las raíces medulares.

El generador de ondas electromagnéticas en 8 es superior al circular y se debe sujetar firme y tangencial-

mente contra la superficie de la estructura estimulada. El hemisferio derecho se estimula con corrientes en contra de las manecillas del reloj y el izquierdo lo opuesto. El ánodo se debe colocar a 7 cm del vértex en la línea entre el vértex y el tragus y el cátodo en el vértex para obtener respuestas en los músculos de la mano. La estimulación electromagnética permite seleccionar músculos específicos pero no así la eléctrica.

Los parámetros de estimulación para los estímulos electromagnéticos son: intensidad (1 Tesla), duración (100-200 microsegundos) y frecuencia (1.9-2.1 Hz). Los parámetros de estimulación para los estímulos eléctricos son: intensidad (15-30 mA), duración (100-200 microsegundos) y frecuencia (1.9-2.1 Hz).

Parámetros de registro

Se emplean 2 canales. Se estimula a nivel cortical, cervical (CVII) y lumbar (LV). Se registran los PE con electrodos cutáneos colocados, después de limpiar el área con una pasta abrasiva para disminuir la impedancia a menos de 5 000 ohms, a nivel del músculo abductor pollicis brevis o nervio mediano a nivel del carpo y músculo tibial anterior o nervio peroneo a nivel de la rodilla y/o médula espinal (cauda equina).

Los parámetros de registro son amplificación de 50 microvoltios/cm, velocidad de barrido de 10 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 30 y 1000 Hz y se promedian digitalmente 150 o más respuestas.

Identificación de las ondas

Los potenciales de acción muscular compuestos (PAMC) y/o potenciales de acción neural (PAN) evocados mediante estimulación cortical y radicular (cervical y lumbar) lo registramos en el primer, segundo y tercer canal. Intraoperatoriamente se añade un cuarto canal para registrar la cola de caballo con electrodos epidurales.

Resultados

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta de cada PAMC y PAN y calcular la diferencia para estimar el tiempo de conducción central en milisegundos de cada región estimulada por separado.

Factores que afectan los resultados

Entre los factores que influyen en la interpretación de los resultados se encuentran la edad del paciente y el tipo de anestesia^{57, 59}.

Indicaciones

Las indicaciones aceptadas como médicamente necesarias y justificadas debido a que su valor diagnóstico y

predictivo ha sido científicamente probada, son solamente para el monitoreo quirúrgico.

Médicas

Los PEM se han empleado en pacientes con hemiplejía congénita⁶⁰, esclerosis múltiple⁶¹, espina bífida⁶², disgenesias de la corteza motora⁶³, enfermedad de Krabbe⁶⁴ y trastornos de la atención con hiperactividad⁶⁵. Sin embargo, no existen evidencias científicas que demuestren que la ejecución de los PEM añade nada al diagnóstico o sirva para monitorear la eficacia del tratamiento de estas entidades, por lo cual no se recomienda su uso en las mismas.

Quirúrgicas

Por el contrario, los PEM se recomiendan para el monitoreo intraoperatorio junto con los PES en las indicaciones anteriormente señaladas para los PES, pero no sustituyendo a los PES. Estas incluyen cirugía de columna vertebral^{66, 67}, médula espinal⁶⁸⁻⁷⁰, cerebro⁷¹ y cardiovascular⁷².

Conflicto de interés: ninguno

Bibliografía

1. Soares I, Collet L, Desreux V, Morgon A, Salle B. Differential maturation of brainstem auditory evoked potentials in preterm infants according to birthweight. *Int J Neurosci* 1992; 64: 259-66.
2. Papazian O, Alfonso I. Evoked potentials in newborns. *Int Pediatr* 1994; 9: 102-13.
3. Krumholz A, Felix JK, Goldstein PJ, McKenzie E. Maturation of the brainstem auditory evoked potential in premature infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 62: 12434.
4. Salmay A. Maturation of the auditory brainstem response from birth through early childhood. *J Clin Neurophysiol* 1984; 1: 293-329.
5. Shulman-Galambos C, Galambos R. Brainstem evoked response audiometry in newborn hearing screening. *Arch Otolaryngol* 1979; 105: 68-90.
6. Adelman C, Levi H, Linder N, Shoner H. Neonatal auditory brainstem response threshold and latency: 1 hour to 5 months. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 77: 77-80.
7. Picton TW, Taylor MG, Durieux-Smith A. Brainstem auditory evoked potentials in pediatrics. In: Aminoff MJ, (ed.) *Electrodiagnosis in clinical neurology*. New York: Churchill Livingstone; 1992. p. 555-88.
8. Helmers, SL. Brainstem Auditory Evoked Potentials in Pediatrics Normal. In: Holmes GL, Moshe SL, Jones HR, (eds) *Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence*. 2006; p. 182-205.
9. Stockard JJ, Sharbrough FW, Tinker JA. Effects of hypothermia on the human brainstem auditory evoked response. *Ann Neurol* 1978; 3: 368-70.
10. Guerit J-M, Mahieu P, Houben-Giurgea S, Herbay S. The influence of ototoxic drugs on the brainstem auditory

- evoked potentials in man. *Arch Otorhinolaryngol* 1981; 233: 189-199.
11. Drummond JC, Todd MM, U HS. The effect of high dose sodium tiopental on brain stem auditory and evoked median nerve somatosensory evoked responses in humans. *Anesthesiology* 1985; 63: 249-54.
 12. Stockard JJ, Rossiter VS, Jones TA, Sharbrough FW. Effects of centrally acting drugs on brainstem, auditory responses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 43: 550: 51.
 13. Wakamoto H, Kume A, Nakano N. Elevated pitch perception owing to carbamazepine-activating effect on the peripheral auditory system: auditory brainstem response study. *J Child Neurol* 2004; 19: 453-5.
 14. Clemens B, Menes A, Nagy Z. Objective assessment of neurotoxicity while shifting from carbamazepine to oxcarbazepine. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 324-9.
 15. Poblano A, Belmont A, Sosa J, Ibarra J, Rosas Y, Lopez V, Garza S Effects of prenatal exposure to carbamazepine on brainstem auditory evoked potentials in infants of epileptic mothers. *J Child Neurol* 2002; 17: 364-8.
 16. Martin MR. Baclofen and the brain stem auditory evoked potential. *Exp Neurol* 1982; 76: 675-80
 17. Hall JW 3rd, Smith SD, Popelka GR. Newborn hearing screening with combined otoacoustic emissions and auditory brainstem responses. *J Am Acad Audiol* 2004, 15: 414-25.
 18. Helmers, SL. Brainstem Auditory Evoked Potentials in Pediatrics Abnormal. In: Holmes GL, Moshe SL, Jones HR, (eds) Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence. 2006; p. 473-88.
 19. Weston PF, Manson JI, Abbot KJ. Auditory brainstem-evoked in childhood brainstem glioma. *Childs Nerv Syst* 1986; 2: 301-305.
 20. Markand ON, Garg BP, de Meyer WE, et al. Brainstem auditory, visual and somatosensory evoked potentials in Leukodystrophies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54: 39-48.
 21. Barrs DM, Brackmann DE, Olson JE, House WF. Changing concepts of acoustic neuronoma diagnosis. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 17-21.
 22. Galambos R, Hecox KE. Clinical applications of the auditory brain stem response. *Otolaryngol Clin North Am* 1978; 11: 709-22.
 23. Rosenberg C, Wogensen K, Starr A. Auditory brain-stem and middle and long latency evoked potentials in coma. *Arch Neurol* 1984; 45: 235-244.
 24. Mejia RE, Pallack MM. Variability in brain death determination practices in children. *JAMA* 1995; 274: 1761-2.
 25. James ML, Husain AM. Brainstem auditory evoked potential monitoring: when is change in wave V significant? *Neurology* 2005, 22; 65: 1551-5.
 26. Anderson RC, Dowling KC, Feldstein NA, Emerson RG. Chiari I malformation: potential role for intraoperative electrophysiologic monitoring. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 65-72.
 27. Nevison B. A guide to the positioning of brainstem implants using intraoperative electrical auditory brainstem responses. *Adv Otorhinolaryngol* 2006; 64: 154-66.
 28. Rodriguez RA, Edmonds HL Jr, Auden SM, Austin EH 3rd. Auditory brainstem evoked responses and temperature monitoring during pediatric cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth* 1999; 46: 832-9.
 29. Sala F, Krzan MJ, Deletis V. Intraoperative neurophysiological monitoring in pediatric neurosurgery: why, when, how? *Childs Nerv Syst* 2002; 18: 264-87.
 30. Taylor MJ, McCulloch DL. Visual evoked potentials in infants and children. *J Clin Neurophysiol* 1992; 9: 3572.
 31. Taylor MJ, Menzies R, MacMillan MJ, Whyte HE. VEPs in normal fullterm and premature neonates: longitudinal versus crosssectional data. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68: 207.
 32. Taylor MJ. Visual evoked potentials. In: Eyre JA, (ed) The Neurophysiological examination of the newborn infant. London: MacKeith Press; 1992. p. 93111.
 32. Harding GFA, Grose J, Wilton A, Bissenden JG. The pattern reversal VEP in shortgestation infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 74: 7680.
 33. Moskowitz A, Sokol S. Developmental changes in the human visual system as reflected by the pattern reversal VEP. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 115.
 34. McCulloch DL, Skarf B. Development of the human visual system: monocular and binocular VEP latency. *Inv Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 237281.
 35. Placzek M, Mushin J, Dubowitz LMS. Maturation of the visually evoked response and its correlation with visual acuity in preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1985; 27: 44854.
 36. KosPietro S, Towle VL, Cakmur R, Spire JP. Maturation of human visual evoked potentials: 27 weeks conceptional age to 2 years. *Neuropediatrics* 1997; 28: 31823.
 37. Lambert SR, Kriss A, Taylor D. Delay visual maturation: a longitudinal clinical and electrophysiological assessment. *Ophthalmology* 1989; 96: 52-49.
 38. Goldie, W. Visual Evoked Potentials in Pediatrics. Normal. In: Holmes GL, Moshe SL, Jones HR, (eds) Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence. 2006. p. 206-15.
 39. Goldie, W. Visual Evoked Potentials in Pediatrics. Abnormal. In: Holmes GL, Moshe SL, Jones HR, (eds) Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence. 2006. p. 489-501.
 40. Verroiti A, Trotta D, Cutarella R, et al: Effects of anti-epileptic drugs on evoked potentials in epileptic children. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 397-402.
 41. Miyazaki I, Adachi E, Kuroda N: Follow-up studies in pattern VECP in demyelinating diseases in children. *Doc Ophthalmol* 1986; 63: 5-12.
 42. Gallai V. Maturation of SEPS in preterm and fullterm neonates. In: Gallai V, (ed) Maturation of CNS and evoked potentials. Amsterdam: Elsevier; 1987. p. 95106.
 43. Willis J, Seales D, Frazier E. Short latency somatosensory evoked potentials in infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 36673.
 44. Mutoh K, Hojo H, Mikawa H. Maturation studies of short latency somatosensory evoked potentials after posterior tibial nerve stimulation in infants and children. *Clin Electroencephalogr* 1989; 20: 91102.
 45. Yakolev P, Lecours A. The myelogenetic cycle of regional maturation of the brain. In: Minkowski A, (ed) Regional development of the brain in early life. Philadelphia: FA Davis; 1967. p. 369.
 46. KhatteBoidin J, Duron B. Evolution of motor, IA and cutaneous nervefiber conduction velocities in pretermatures and fullterm newborns. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 4759.
 47. Cracco JB, Cracco RQ, Stolove R. Spinal evoked potential in man: a maturational study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 46: 5864.
 48. Gilmore RL. Somatosensory Evoked Potentials in Pediatrics Normal. In: Holmes GL, Moshe SL, Jones HR, (eds) Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence. 2006. p. 216-226.
 49. Gilmore RL. Somatosensory Evoked Potentials in Pediatrics Abnormal. In: Holmes GL, Moshe SL, Jones HR, eds. Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence. 2006. p. 463-71.
 50. Rossini PM, Zarola F, Di Capu M, et al. Somatosensory

- evoked potentials in neurodegenerative system disorders. In: Gallai V, (ed) *Maturation of CNS and evoked potentials*. Amsterdam: Elsevier; 1987.
51. Kresch EN, Levitan ML, Baran EM, et al. Correlation analysis of somatosensory evoked potential waveforms: Clinical applications. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:184-190.
 52. Facco E, Munari M, Gallo F, et al. Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1855-66.
 53. Helmers SL, Hall JE: Intraoperative somatosensory evoked potential monitoring in pediatrics. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 483-9
 54. Grant GA, Farrell D, 21: Wilson-Holden TJ, Padberg AM, Lenke LG, Larson BJ, Bridwell KH, Bassett GS. Efficacy of intraoperative monitoring for pediatric patients with spinal cord pathology undergoing spinal deformity surgery. *Spine* 1999; 15; 24: 1685-92.
 55. Silbergeld DL. Continuous somatosensory evoked potential monitoring during brain tumor resection: Report of four cases and review of the literature. *J Neurosurg* 2002; 97: 709-713.
 56. de Gauzy JS, Cahuzac JP. Spinal cord monitoring in scoliosis surgery using an epidural electrode. Results of a prospective, consecutive series of 191 cases. *Spine* 2006; 31: 2614-23.
 57. Garvey MA, Gilbert DL. Transcranial magnetic stimulation in children. *Eur J Paediatr Neurol* 2004; 8: 7-19.
 58. Lieberman JA, Lyon R, Feiner J, Diab M, Gregory GA. The effect of age on motor evoked potentials in children under propofol/isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2006; 103: 316-21.
 59. Erb TO, Ryhult SE, Duitmann E, Hasler C, Luetsch J, Frei FJ. Improvement of motor-evoked potentials by ketamine and spatial facilitation during spinal surgery in a young child. *Anesth Analg* 2005; 100: 1634-6.
 60. Maegaki Y, Maeoka Y, Ishii S, et al. Mechanisms of central motor reorganization in pediatric hemiplegic patients. *Neuro-pediatrics*. 1997; 28: 168-74.
 61. Dan B, Christiaens F, Christophe C, Dachy B. Transcranial magnetic stimulation and other evoked potentials in pediatric multiple sclerosis. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 136-8.
 62. Geerdink N, Pasman JW, Roeleveld N, Rotteveel JJ, Mullaart RA. Responses to lumbar magnetic stimulation in newborns with spina bifida. *Pediatr Neurol* 2006; 34: 101-5.
 63. Staudt M, Krageloh-Mann I, Holthausen H, Gerloff C, Grodd W. Searching for motor functions in dysgenic cortex: a clinical transcranial magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging study. *J Neurosurg* 2004; 101 (1 Suppl): 69-77.
 64. Zafeiriou DI, Michelakaki EM, Anastasiou AL, Gombakis NP, Kontopoulos EE. Serial MRI and neurophysiological studies in late-infantile Krabbe disease. *Pediatr Neurol* 1996; 15: 240-4.
 65. Ucles P, Serrano JL, Rosa F. Central conduction time of magnetic brain stimulation in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 2000; 15: 723-8.
 66. Frei FJ, Ryhult SE, Duitmann E, Hasler CC, Luetsch J, Erb TO. Intraoperative monitoring of motor-evoked potentials in children undergoing spinal surgery. *Spine* 2007 Apr 15; 32: 911-7.
 67. Schwartz DM, Drummond DS, Ecker ML. Influence of rigid spinal instrumentation on the neurogenic motor evoked potential. *J Spinal Disord* 1996; 9: 439-45.
 68. Kothbauer KF, Novak K. Intraoperative monitoring for tethered cord surgery: an update. *Neurosurg Focus* 2004; 16: E8.
 69. Morota N, Deletis V, Constantini S, Kofler M, Cohen H, Epstein FJ. The role of motor evoked potentials during surgery for intramedullary spinal cord tumors. *Neurosurgery* 1997; 4: 1327-36.
 70. Kothbauer K, Deletis V, Epstein FJ. Intraoperative spinal cord monitoring for intramedullary surgery: an essential adjunct. *Pediatr Neurosurg* 1997; 26: 247-54.
 71. Neuloh G, Schramm J. Motor evoked potential monitoring for the surgery of brain tumours and vascular malformations. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2004; 29: 171-228.
 72. Kawanishi Y, Munakata H, Matsumori M, et al. Usefulness of transcranial motor evoked potentials during thoracoabdominal aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 456-61.

*Vivir no es sólo existir
sino existir y crear,
saber gozar y sufrir
y no dormir sin soñar.
Descansar
es empezar a morir*

Gregorio Marañón (1887-1960)