

UNIVERSIDADE DA CORUÑA

CONDUCCIÓN MEDULAR SOMATOSENSORIAL

Método Indirecto de Estudio de la Conducción en la Médula Espinal

Antonio Martínez Figueroa

1998



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CENTRO UNIVERSITARIO DE OZA

15006 A Coruña

F. Javier Cudeiro Mazaira Catedrático de Fisiología (E.U. Fisioterapia) del Departamento de Medicina de la Universidad de A Coruña, CERTIFICA que el el trabajo titulado "**Conducción medular somatosensorial. Metodo indirecto de estudio de la conducción en la médula espinal**", ha sido realizado por el Licenciado en Medicina Dn. Antonio Martínez Figueroa bajo mi dirección.

Dicho trabajo reúne las condiciones necesarias de originalidad y rigor científico para ser defendido públicamente y optar al grado de Doctor en Medicina.

En A Coruña a 11 de Marzo de 1998

UNIVERSIDADE DA CORUÑA

Departamento de Medicina

—

Tesis Doctoral

—

CONDUCCIÓN MEDULAR

SOMATOSENSORIAL

Método Indirecto de Estudio

de la

Conducción en la Médula Espinal

—

— Antonio Martínez Figueroa —

—

Director: Profesor F. Javier Cudeiro Mazaira

Tutor: Profesor Jorge Teijeiro Vidal

ÍNDICE

ÍNDICE

	<i>Página</i>
I. OBJETIVOS.	1
II. INTRODUCCIÓN.	5
III. CONSIDERACIONES TÉCNICAS Y ANATOMOFISIOLÓGICAS EN EL REGISTRO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (PESS)	9
IIIa. Métodos de Detección de los Potenciales Evocados.	11
Instrumentación	11
Métodos de optimización del cociente señal/ruido	12
Optimización basada en los caracteres temporales de los potenciales	12
Incremento del número de respuestas promediadas	16
El amplificador diferencial	17
Reducción del ruido de fondo	18
Filtros de frecuencias	20
Incremento de la amplitud de la señal	20

IIIb. Vías de Conducción de los Potenciales Evocados Somatosensoriales.	25
Tipos de fibras nerviosas que contribuyen a los PESS	25
Aferentes primarios	28
Potenciales medulares (Potenciales del Dorso Medular)	29
Relación entre los potenciales medulares y los PESS cervicales y dorsolumbares	32
Conducción Medular de los PESS	32
Proyecciones sobre el complejo nuclear ventro-pósterolateral del (VPL) tálamo	35
Áreas receptoras corticales	36
IIIc. PESS de los Nervios Mediano y Tibial Posterior.	39
Nomenclatura de las ondas	39
PESS de los miembros superiores (nervio mediano)	41
Estimulación	41
Lugares de registro	42
Montajes	43
Formas de onda obtenidas	43
Registro en el punto de Erb	45
Registros en la columna cervical	45
Registros craneales	46
Medidas y cálculos basados en las ondas registradas	51

PESS de los miembros inferiores (nervio tibial posterior)	53
Estimulación	53
Lugares de registro	54
Montajes	54
Formas de onda obtenidas	54
Columna dorsolumbar	54
Columna cervical	54
Respuestas craneales	56
Medidas y cálculos basados en las ondas registradas	56
Efectos de la edad sobre los PESS	57
III d. Generadores de los PESS.	59
Generadores de los PESS de los miembros superiores (nervios medianos)	59
Ondas N9 y P9	59
Salva proximal del plexo braquial	60
Ondas N11 y P11	60
Onda N13	62
El potencial P13 de campo lejano	64
Potencial P14 de campo lejano	65
Negatividad difusa N18	67
Potenciales talámicos	68

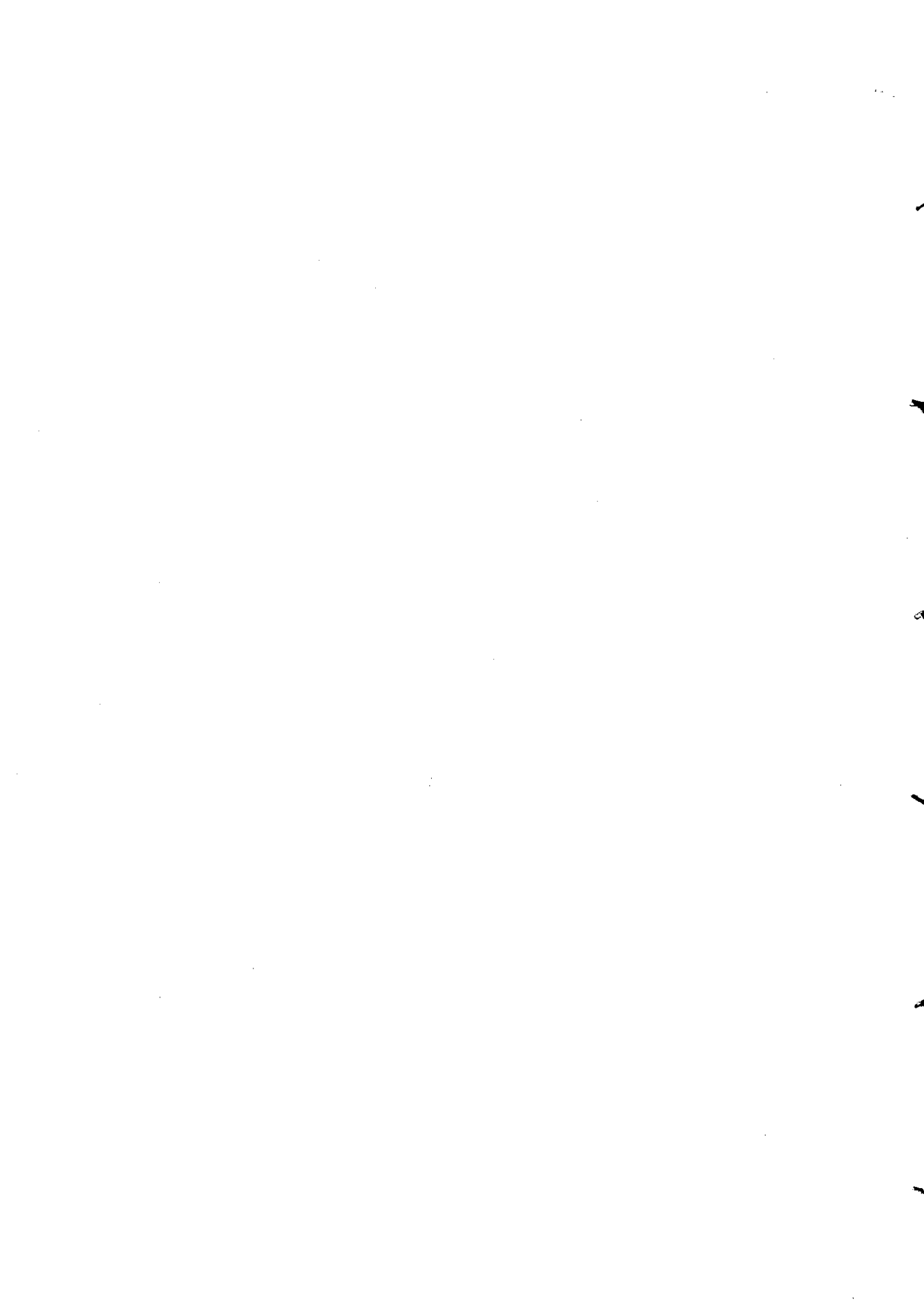
Orígenes de los complejos corticales de ondas de corta latencia	68
Potenciales corticales ipsilaterales	73
Generadores de los PESS de los miembros inferiores	74
Potenciales dorsolumbares	74
Ondas registradas	76
Respuestas en la columna dorsal y cervical	79
Respuestas al nivel del cráneo	80
Lateralización paradójica de las respuestas corticales	81
IIIe. Medida de la Conducción Medular.	83
Técnicas directas de estimación de la velocidad de conducción medular	83
Métodos indirectos de medida de la conducción medular	87
Método de Dorfman	87
Método de Eisen y colaboradores	89
Método de Rossini y Treviso	91
Variaciones de la velocidad de conducción medular con la edad	91
IV. METODOLOGÍA (MATERIAL Y MÉTODOS)	93
Sujetos del Estudio	95
Instrumentación	96
Lugares de Registro y Montajes	97
Filtros de frecuencias	99
Medidas	99

Realización de la Prueba	100
Potenciales Analizados	100
Sistema de Cálculo de la Conducción Medular usado en este estudio	102
Razones para el uso de los métodos indicados	109
V. RESULTADOS	119
Datos Generales de los Sujetos del Estudio	121
PESS de los Nervios Medianos	122
Registro en el punto de Erb	123
Registro al nivel de la apófisis espinosa de C6	124
Registro en las derivaciones craneales postcentrales	127
Derivaciones contralaterales al estímulo	127
Derivaciones ipsilaterales al estímulo	134
PESS con estimulación de los Nervios Tibiales Posteriores	137
Registro sobre la apófisis espinosa de D12	137
Registro en localización postcentral Cz'	139
Cálculos Realizados	143
Tiempo de conducción cérvico-cortical (TCC)	143
Tiempo de conducción lumbo-cortical (TLC)	144
Cociente TLC/TCC	144
Velocidad de conducción medular	145
Velocidad de conducción D12 a vértex	146

Velocidades y tiempos de conducción periférica	146
Velocidad de conducción muñeca a punto de Erb	146
Velocidad de conducción tobillo a D12	147
Intervalo N9 (punto de Erb) a N13	148
VI. DISCUSIÓN.	149
Comparación entre los resultados de este estudio y otros datos publicados	152
Métodos de cálculo de la conducción medular	159
Variabilidad de las velocidades de conducción medular	162
Estudio actual	169
VI. CONCLUSIONES.	177
BIBLIOGRAFÍA.	181

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

A-D (Conversor...)	Conversor analógico-digital.
CMRR	Cociente de rechazo de modo común ("common mode rejection ratio").
d.t.	Desviación típica.
IFCN	International Federation of Clinical Neurophysiology.
ISI	Intervalo intermuestral ("intersample interval" o "dwell time").
LCR	Líquido cefalorraquídeo.
\bar{m}	Media.
max.	Valor máximo.
min.	Valor mínimo.
PESS	Potenciales evocados somatosensoriales.
TCC	Tiempo de conducción central cérvico-cortical.
TLC	Tiempo de conducción central lumbo-cortical.
VC o V.C.	Velocidad de conducción.
VCM	Velocidad de conducción medular.
VPL (núcleo)	Núcleo ventro-pósterolateral del tálamo.
VPLc	Pars caudalis del VPL.
VPLo	Pars oralis del VPL.



I

OBJETIVOS

I

OBJETIVOS

En la actualidad, los potenciales evocados somatosensoriales constituyen una de las técnicas básicas de exploración de las vías de conducción aferentes del sistema nervioso central; pero presentan ciertas limitaciones en la localización del nivel de las lesiones de estas vías; particularmente cuando éstas ocurren en la médula espinal.

Los potenciales evocados obtenidos mediante la estimulación de los miembros superiores con las técnicas habituales permiten la exploración de las vías de conducción dependientes de los cordones posteriores de una manera bastante adecuada; ya que los segmentos examinados incluyen el nervio periférico hasta su entrada en la médula cervical y el corto tramo de sistema nervioso central entre ésta y la corteza cerebral. En el caso de los potenciales evocados obtenidos mediante estimulación de los miembros inferiores, la exploración habitual puede examinar también el segmento constituido por el nervio periférico hasta su entrada en la médula lumbosacra; pero habitualmente sólo es posible explorar de manera global y poco detallada el largo tramo de sistema nervioso central comprendido entre el nivel más caudal de la médula espinal y la corteza cerebral. Debido a esto último, en la mayoría de las ocasiones no es posible valorar si la lesión se encuentra en la médula espinal o es intracraneal.

Con el fin de explorar el largo segmento medular que abarca desde la médula lumbosacra hasta la cervical, se han ideado diversas técnicas; la mayoría de ellas

aplicables únicamente en el estudio experimental dada su naturaleza invasiva o sus requisitos de medios sólo disponibles en algunos laboratorios especialmente dotados. Por otra parte, los procedimientos no invasivos disponibles hasta la fecha presentan o bien dificultades de realización por requerir sedación intensa del paciente o exploraciones muy prolongadas o tienen unas bases teóricas poco claras.

Las limitaciones antes señaladas han conducido a plantear el presente trabajo de investigación con el objetivo de valorar un método práctico y no lesivo de estudio de la conducción medular en los niveles lumbosacro y dorsal. El propósito del autor es el análisis de una técnica para la exploración de ese segmento que ofrezca suficiente fiabilidad; unas bases teóricas adecuadas; ejecutable con los medios habitualmente disponibles en un laboratorio de Neurofisiología Clínica medianamente dotado; que no sea invasivo y que se pueda realizar en pacientes sin preparación previa y en un tiempo razonable.

II

INTRODUCCIÓN

II

INTRODUCCIÓN

Se denominan potenciales evocados a los cambios en la actividad eléctrica del sistema nervioso en respuesta a un estímulo externo. Aun cuando el término se puede referir a los potenciales producidos en cualquier estructura neurológica, actualmente se aplica a los estudios que registran los potenciales generados en el sistema nervioso central ¹.

Desde el trabajo original de Dawson en 1947 ², en el que este autor registró por primera vez las respuestas cerebrales a la estimulación de los nervios periféricos, el campo de los potenciales evocados ha evolucionado paralelamente a los avances que a lo largo de los años han ocurrido en la electrónica y en la informática, ha añadido datos nuevos a la comprensión del funcionamiento del sistema nervioso central y se ha convertido paulatinamente en un método diagnóstico cuyo uso es ahora habitual en los laboratorios de neurofisiología clínica.

En la época del primer trabajo de Dawson, los dispositivos electrónicos primitivos y poco precisos eran incapaces de presentar unos registros con la suficiente fiabilidad como para convertir a los potenciales evocados en una técnica de uso generalizado en la investigación del funcionamiento del sistema nervioso. Esto explica que hubiera de transcurrir una década antes de que apareciesen nuevos trabajos sobre las respuestas somatosensoriales registradas sobre la superficie craneal; a pesar de que en este período se comenzaron a registrar potenciales evocados directamente en la corteza cerebral después del primer trabajo de Woolsey y colaboradores en 1949 ³

con este método. A medida que se fueron acumulando nuevos avances en la electrónica y, particularmente cuando más adelante se introdujeron las técnicas de promediación, la literatura médica y fisiológica registró un aluvión de estudios sobre potenciales evocados somatosensoriales.

Hoy, los potenciales evocados somatosensoriales son una herramienta aceptada en la investigación clínica y de laboratorio, además de ser un método de exploración habitual en la neurología clínica. Pero, incluso hoy en día, cuando todos los laboratorios de neurofisiología clínica usan los PESS como una técnica rutinaria de exploración, este campo está sometido a una revisión permanente de las técnicas a emplear, de la fisiología subyacente a la generación de los potenciales, de las vías anatómicas de propagación y de sus aplicaciones en la clínica. En el siguiente capítulo, antes de pasar a la descripción del método y resultados del presente estudio, se hará una descripción de las bases anatomofisiológicas y técnicas que se han tenido en cuenta para la realización de este trabajo.

III

**CONSIDERACIONES
TÉCNICAS Y ANATOMOFISIOLÓGICAS
EN EL REGISTRO DE LOS
POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES
(PESS)**

III

CONSIDERACIONES TÉCNICAS Y ANATOMOFISIOLÓGICAS EN EL REGISTRO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (PESS)

IIIa. MÉTODOS DE DETECCIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS

Instrumentación

El método general usado en la mayoría de las exploraciones en Neurofisiología Clínica consiste en el registro de la diferencia de potencial entre dos electrodos; diferencia de potencial que presuntamente refleja la actividad de las estructuras del sistema nervioso. Los resultados obtenidos varían de acuerdo con el tipo de estimulación y la forma en que se realice el registro, así como de las características del paciente. Existen así múltiples estudios que tratan de esclarecer el efecto de diversos factores sobre el registro final de los potenciales evocados, factores que comprenden, entre otros, las intensidades del estímulo^{4,5}; estatura del paciente^{6,7,8,9}; edad^{6,9}; tipo de filtros empleados^{9,10}; el uso de estimulación uni o bilateral⁹ y el electrodo de referencia que se utiliza⁵.

El registro de los potenciales evocados presenta dos problemas fundamentales: su baja amplitud y el hecho de que se encuentren inmersos en el resto de la actividad

eléctrica presente en el organismo, la cual es generalmente de mayor amplitud que el propio potencial que tratamos de detectar ¹¹.

La baja amplitud de los potenciales viene dada no sólo porque el potencial generado es de por sí pequeño, sino también por la considerable atenuación que tiene como causa la existencia de tejidos interpuestos entre el lugar de generación y el de registro. Así, un potencial que generado en la corteza cerebral puede tener amplitudes del orden de milivoltios, puede que sea registrado sobre la piel con amplitudes de sólo microvoltios (0,1 - 20 μV) ¹¹; ya que ha sido atenuado por los tejidos intermedios tales como las meninges, líquido cefalorraquídeo, cráneo, periostio, músculos y piel.

Existe, además, una serie de fuentes generadoras en el propio organismo cuyos potenciales se mezclan con el potencial evocado; estas fuentes, tales como el EEG y el ECG, pueden generar actividades con amplitudes del orden de cientos de microvoltios o de milivoltios. Se añade a lo anterior el hecho de que cualquier actividad electromagnética externa es capaz de originar corrientes inducidas sobre el volumen conductor; así, las radiofrecuencias y la propia red de suministro eléctrico inducen corrientes que dan lugar a potenciales que pueden exceder en mucho a la amplitud de los propios potenciales evocados.

Métodos de optimización del cociente señal/ruido

Lo anterior puede resumirse diciendo que en el caso de los potenciales evocados el cociente señal/ruido tiene un valor muy bajo: la amplitud de la señal es muy pequeña comparada con la del ruido eléctrico de fondo. Se ha hecho frente a esta situación y se ha facilitado así la obtención de potenciales evocados con varios métodos entre los que se incluyen los siguientes: 1) el aprovechamiento de las características temporales de los propios potenciales evocados; 2) la utilización de amplificadores diferenciales; 3) el uso de filtros de frecuencias; 4) la reducción del ruido de fondo; 5) el incremento de la amplitud de la señal que se desea registrar ¹².

Optimización Basada en los Caracteres Temporales de los Potenciales.

El potencial evocado está ligado temporalmente al estímulo (el potencial aparece un tiempo fijo después del estímulo); mientras que el ruido de fondo aparece

al azar, sin relaciones temporales fijas con el estímulo. Esta característica de los potenciales evocados ha dado lugar a métodos muy efectivos de mejora del cociente señal/ruido.

Superposición fotográfica. Inicialmente, se ideó un sistema de superposición fotográfica de las respuestas ^{2, 13}. En este sistema, las respuestas que aparecían en el osciloscopio de rayos catódicos eran fotografiadas superponiendo en una misma placa varios registros sucesivos. Mediante este procedimiento, sobre la placa fotográfica destacaban más nítidamente las señales que siempre ocupaban el mismo lugar en la pantalla (el potencial evocado) y quedaban más difuminadas las que aparecían en ella al azar (el ruido de fondo). El interés de esta técnica es actualmente sólo histórico, ya que ha sido sustituida por los procedimientos de procesamiento electrónico de las señales.

Promediación electrónica. El avance más importante en el registro de los PESS surgió con la invención por Dawson de "una técnica de sumación para la detección de pequeñas señales en un fondo irregular de gran amplitud" ^{14, 15, 16} en la que el autor usaba un procedimiento electromecánico que promediaba las respuestas; con lo cual el ruido de fondo se atenuaba considerablemente y destacaba claramente la respuesta evocada. Estos sistemas electromecánicos primitivos fueron seguidos por las técnicas de promediación auxiliadas por ordenador, diseñadas inicialmente en el Research Laboratory of Electronics del Massachusetts Institute of Technology por Clark y colaboradores ¹⁷.

Las técnicas de promediación digital actualmente en uso siguen básicamente el método siguiente ¹ (figura 1):

En primer lugar, es necesario que la señal analógica

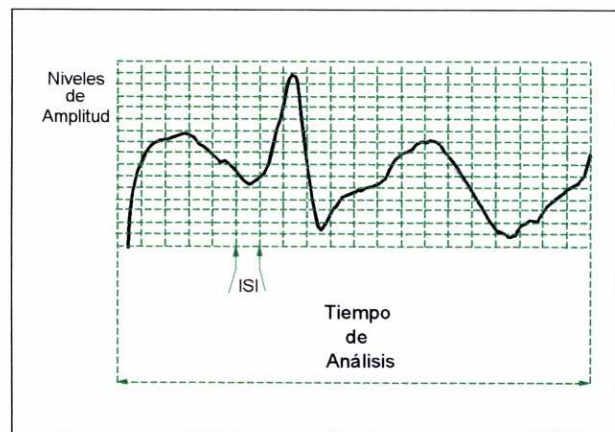


Figura 1. Descomposición de una onda por el conversor analógico-digital.

procedente del amplificador sea convertida a la forma digital apropiada para el ordenador que va a realizar la promediación. Esta función va a realizarla el conversor analógico-digital (A-D). Este dispositivo toma los valores de la amplitud de la señal a intervalos fijos que varían generalmente entre 1 μ s y 1 ms. El intervalo de tiempo entre una y otra medida de la amplitud de la señal analógica se ha denominado intervalo intermuestral (ISI: intersample interval o dwell time en la literatura anglosajona). Una cifra citada con frecuencia en muchos trabajos es el cociente de muestreo o "sampling rate" (número de "muestras" o intervalos por segundo) que es otra manera de expresar el ISI. Así, un ISI de 1 ms equivale a un cociente de muestreo de 1000 y un ISI de 0,5 ms equivale a 2000 muestras/s (una cifra que en ocasiones se expresa erróneamente como 2000 Hz)¹¹. El conversor A-D asigna a cada una de las muestras así formadas un valor íntegro proporcional a la magnitud de la señal en ese instante; con lo cual se indica el voltaje presente en un determinado momento de la onda; y a cada valor se le asigna una localización específica en la memoria del promediador denominada dirección. Existirán así v cifras ligadas a una dirección determinada a lo largo del eje temporal. El número v de muestras vendrá dada por el cociente entre el tiempo de análisis (intervalo completo que vamos a analizar) y el ISI. Así, con un tiempo de análisis de 200 ms y un ISI de 0,5 ms tendremos 400 muestras ($v = 400$). La mayoría de los promediadores actuales operan con al menos 1000 direcciones¹. Existe una frecuencia mínima a la que deberá hacerse el muestreo para que la onda se reconstruya sin pérdida de información. Esta frecuencia mínima de muestreo es el doble de la frecuencia más alta existente en la onda entrante*.

Tratándose de dispositivos digitales, los conversores A-D no sólo han de tomar valores de amplitud a intervalos temporales determinados, sino que, además, estos niveles de voltaje sólo podrán tener ciertos valores discretos, sin cifras intermedias. Cuantos más niveles puedan diferenciarse mayor será el parecido entre la señal digital y la analógica de la que procede. Este número de niveles dependerá de

* Para un estudio de la reconstrucción de ondas mediante interpolación: Oppenheim AV y Willsky AS. *Señales y Sistemas*. Prentice Hall (1996). p.: 559.

la capacidad del promediador para asignar valores y esto depende de la longitud de los números binarios con los que pueda operar el dispositivo. Dado que la longitud de un número binario depende del número de bits o cifras 0 y 1 que lo componen, un promediador de n bits podrá diferenciar entre 2^n valores. Se habla así del poder de resolución de un conversor A-D en función de su número de bits. Un conversor de 8 bits resolverá $2^8 = 256$ niveles distintos de amplitud; mientras que uno de 12 bits lo hará con una resolución de $2^{12} = 4096$ niveles ¹¹. Se obtienen así una serie de pares de números en los cuales uno de ellos representa el número que le corresponde en la secuencia de fragmentos (su dirección) y el otro representa la amplitud ligada a esa dirección.

La mayoría de los promediadores operan sumando los pares de valores de amplitud correspondientes a cada dirección con sus homólogos de las siguientes respuestas y dividiendo el resultado de estas sumas por el número de respuestas obtenidas hasta ese momento; un proceso ^{completo} como "normalización". Así, la segunda respuesta al estímulo es también dividida en el mismo número de intervalos y las amplitudes de cada una promediadas a las de su par correspondiente. Este procedimiento se continúa N veces obteniendo al final los pares que indican la media de la amplitud en cada uno de los v trozos en los que se ha dividido la curva.

En algunos promediadores esta "normalización" o división por el número de respuestas adquiridas hasta ese momento se hace cuando ya se ha terminado la recogida del número total de respuestas requeridas y no después de cada estímulo, como se ha descrito anteriormente ¹¹.

La razón del éxito de este sistema está en que cuando se realiza la promediación, la señal resultante, ligada temporalmente al estímulo, incrementa en amplitud de forma linealmente proporcional al número de respuestas promediadas (N); mientras que el ruido de fondo lo hace de manera proporcional a \sqrt{N} ¹. Debido a esto, el cociente señal ruido se incrementa también de manera proporcional a \sqrt{N} ; ya que: $\frac{N}{\sqrt{N}} = \sqrt{N}$

Todavía de mayor utilidad es el hecho de que un ruido infrecuente y no sinusoidal se atenúa en función de N y no de \sqrt{N} , con lo cual desaparece con mayor rapidez.

La validez de la promediación depende de que sean válidos dos supuestos iniciales ¹: 1) que cada una de las respuestas tenga la misma latencia y configuración, de tal manera que ambas se mantengan constantes durante toda la sumación; 2) que el ruido de fondo sea independiente temporalmente del estímulo; ya que de otro modo se promediaría como si se tratase de una señal dependiente de aquél. Con el fin de evitar que el ruido inducido por la red de suministro eléctrico a 50 Hz pueda estar ligado temporalmente al estímulo, es conveniente que la frecuencia de estimulación no sea un submúltiplo de 50 ¹. En la práctica, es una buena idea el uso de frecuencias que no sean números enteros; así se pueden utilizar estímulos a 1,7 Hz, en lugar de 2 Hz, o 4,7 Hz en lugar de 5 Hz.

Incremento del Número de Respuestas Promediadas. Con el incremento en el número de estímulos y respuestas disponibles podemos lograr una mejoría de la señal final detectada, pero este procedimiento tiene sus limitaciones. Como se ha visto anteriormente, mediante la promediación se reduce el cociente señal/ruido de manera proporcional a la raíz cuadrada del número de estímulos. Esto quiere decir, que al incrementar el número de éstos al doble no se va a conseguir una reducción doble del cociente señal/ruido, sino que éste disminuirá solamente en un factor de $\sqrt{2}$ o aproximadamente 1,4. Sólo cuadruplicando el número de respuestas promediadas doblaremos el cociente señal/ruido. Debido a esto, si realizamos una promediación de 1024 respuestas y no obtenemos un buen resultado, la mejoría de los resultados será obtenida incrementando considerablemente el número de respuestas promediadas. Si suponemos una señal con un cociente señal/ruido de 1/20, tendríamos que promediar 10.000 respuestas para obtener un cociente de 5/1. Obviamente, en muchos casos es poco práctico el obtener una mejoría del registro simplemente incrementando el número de respuestas promediadas, lo cual limita la utilidad del método, y la mejoría de la calidad del registro se ha de basar en tener de entrada unas condiciones lo más favorables posible.

El Amplificador Diferencial. Otro sistema electrónico que permite excluir gran parte del ruido eléctrico de fondo es el uso de amplificadores diferenciales. El amplificador diferencial ha sido definido por el Terminology Committee of IFSENC (Federación Internacional de Sociedades de EEG y Neurofisiología Clínica) ¹⁸ como "un amplificador cuya salida es proporcional a la diferencia de voltaje entre sus dos entradas". La función de este mecanismo es amplificar las diferencias de potencial existentes entre las entradas, independientemente del voltaje absoluto que tenga cada una de ellas. Si existe un potencial que sólo se observa en una de estas entradas o que tiene polaridad o amplitud distinta en ambas, será amplificado, pero si el potencial es igual en ambas entradas, el potencial será rechazado (lo que se denomina "rechazo de modo común"). La primera situación, polaridad o amplitud diferentes en cada una de las entradas, es la que suele ocurrir en el caso de un potencial producido por un generador; mientras que la segunda es la que se encontraría en el caso de una señal inducida por radiofrecuencias o la red de suministro eléctrico o incluso por el ECG registrado en el cráneo; ya que en este caso ambas entradas se afectan por igual.

Las dos entradas de los amplificadores diferenciales son denominadas entrada 1, inversora o G1 (de grid 1; un antiguo término relacionado con los amplificadores de válvulas) y entrada 2, no inversora o G2. La entrada inversora está diseñada, por convención en potenciales evocados y EEG, de tal manera que si es más negativa que la no-inversora se produce en el registro una deflexión hacia arriba; lo opuesto ocurre con la entrada no inversora ¹¹. Así, una deflexión hacia arriba se obtiene siempre que el electrodo conectado a la entrada 1 sea más negativo que el conectado a la entrada 2. Esto puede ocurrir de tres maneras: la primera sucede cuando el electrodo conectado a la entrada 1 detecta un potencial negativo y el electrodo en la entrada 2 un potencial positivo; la segunda cuando ambos electrodos son negativos, pero la entrada 1 es más negativa que la entrada 2; la tercera cuando ambos son positivos, pero la entrada 1 es menos positiva que la entrada 2. Una deflexión hacia abajo aparecerá en los casos opuestos a los anteriores: si la entrada 1 es positiva y la entrada 2 es negativa; si siendo ambas negativas, la entrada 1 es menos

negativa que la entrada 2; si siendo ambas positivas, la entrada 1 es más positiva que la entrada 2.

Dado que las señales que son distintas en ambas entradas de un amplificador diferencial van a ser consideradas como válidas y amplificarse, va a influir mucho en su funcionamiento correcto el que la impedancia de ambas entradas sea la misma. En caso de que la impedancia fuera distinta, una señal igual en ambas entradas sería recibida como diferente y sería amplificada en lugar de ser rechazada. Esta es una situación frecuente cuando la colocación de los electrodos es defectuosa y la resistencia entre ellos y la piel es diferente para cada electrodo; de aquí que sea necesario el asegurar que las impedancias de los electrodos sean lo suficientemente bajas e iguales en todos ellos.

Se ha de tener en cuenta que el rechazo de modo común no es perfecto; si se aplica una señal de gran amplitud a ambas entradas, va a aparecer un pequeño voltaje de salida. Esto es debido a que la impedancia de las entradas y las características de los componentes que forman los amplificadores no están nunca totalmente equilibradas. Se define el *cociente de rechazo de modo común* (CMRR: common mode rejection ratio) como la relación entre el voltaje común aplicado a las entradas y el voltaje obtenido en la salida del amplificador ¹⁹

$$CMRR = \frac{\text{Voltaje común de la señal}}{\text{Voltaje de salida no amplificado}}$$

En amplificadores modernos este cociente es de alrededor de 10.000: 1 ¹⁹.

Reducción del Ruido de Fondo. Obviamente, el procedimiento más lógico para obtener una reducción del cociente señal/ruido es mediante la reducción del ruido. Aun cuando en algunas ocasiones es difícil de conseguir, pueden usarse varios procedimientos que ayudan a disminuir el nivel del ruido de fondo; tales como la obtención de una buena relajación muscular, el uso de filtros y el rechazo manual o automático de las respuestas en las que existen artefactos.

La actividad muscular es una fuente de interferencias muy frecuente que puede llegar a impedir la obtención de registros valorables. En ocasiones es suficiente un

buen posicionamiento del paciente para obtener un registro relativamente libre de artefactos musculares, pero en otras ocasiones es necesario el uso de tranquilizantes o incluso de somníferos para inducir una relajación adecuada. Esto último puede no ser útil en todos los casos, porque en algunos pacientes persiste actividad muscular significativa incluso durante el sueño de ondas lentas¹². Es conveniente en todas las ocasiones el realizar una buena preparación previa y evitar situaciones de nerviosismo que impidan una buena relajación; así como procurar que durante la prueba el paciente se encuentre en una postura cómoda que ayude a evitar la contracción sostenida de los músculos cercanos a la zona explorada. En presencia de un artefacto continuo de contracción muscular, la relajación del paciente es más efectiva para la obtención de buenos registros que el incremento del número de respuestas promediadas¹.

Rechazo de Artefactos. En muchas ocasiones puede realizarse una vigilancia de la actividad cerebral a medida que ésta va siendo registrada y muchos de los aparatos actuales permiten rechazar manualmente respuestas contaminadas por artefactos; esto se ve favorecido si existe algún sistema que permita retrasar el procesamiento de la señal el tiempo suficiente para aceptarla o descartarla¹¹. Existen, además, dispositivos, disponibles en casi todos los aparatos actuales, que rechazan automáticamente las señales cuya amplitud excede un nivel preestablecido^{1,11}. Este sistema de rechazo automático, no obstante, es insuficiente por sí solo en la mayoría de los casos, ya que en muchas ocasiones el ruido tiene amplitudes comparables a la actividad de interés; con lo cual una vigilancia constante de las señales es aconsejable para evitar aceptar aquellas que no son adecuadas para formar parte del registro final.

Interferencias Electrocardiográficas. Una interferencia bastante constante en los potenciales evocados registrados mediante dos electrodos muy distantes entre sí (el caso de los montajes referenciales o monopolares) es la ocasionada por la actividad eléctrica cardíaca; el electrocardiograma (ECG) interfiere con potenciales de mayor amplitud que los correspondientes a la actividad neurológica a registrar. Este problema ha sido solucionado por varios laboratorios fijando el momento del estímulo en un intervalo isoelectrico del ECG tal como el período que sigue a la onda T^{10,20}.

Filtros de Frecuencias. El uso de filtros de frecuencias es otro de los procedimientos usados para obtener con mayor claridad los potenciales evocados. Mediante los filtros podemos eliminar o hacer mínimas las frecuencias que no interesa promediar y resaltar así aquellas frecuencias de mayor interés. Conociendo las bandas de frecuencia características de los distintos potenciales se puede, mediante un uso juicioso de los filtros de bajas y altas frecuencias, incrementar selectivamente la nitidez de los registros. Se ha de tener en cuenta que los filtros analógicos pueden dar lugar a desplazamientos de fase en las ondas obtenidas; de tal manera que éstas cambian de forma y latencia aparente con pocas modificaciones en su amplitud ¹. En general, para evitar los desplazamientos de fase se deben separar tanto el filtro de altas como el de bajas frecuencias de las frecuencias existentes en la señal biológica en unas diez veces hacia abajo y hacia arriba de las cifras límite que pudiesen estar presentes en esa señal. De esta forma, la ventana de frecuencias ha de tener una amplitud mayor de 100 Hz. Si esta ventana es más estrecha, las ondas obtenidas se hacen muy sensibles a otros cambios ulteriores en los filtros ¹. De hecho, en las pruebas basadas en medidas de latencia, el filtrado debe ser constante entre una y otra prueba; si así no fuera, las comparaciones entre latencias de uno y otro paciente podrían estar influidas por los desplazamientos de fase inducidos producidos por los cambios en los filtros. Este problema no existe en el caso de los filtros digitales ¹.

En la práctica, distintos autores recomiendan el uso de bandas de frecuencia diversas; desde aquellos para los que estas bandas han de ser muy amplias ("filtros abiertos"), que en los PESS abarcarían al menos entre 1 Hz y 3000 Hz ¹⁰, hasta otros que usan bandas más estrechas de 150 a 1500 Hz para las salvas aferentes ^{9, 12}, de 30 a 1500 Hz o de 30 a 250 Hz para los potenciales postsinápticos subcorticales ^{8, 9, 12} y de 30 a 250 Hz o de 30 a 300 Hz para los corticales ^{8, 9, 12}.

Incremento de la Amplitud de la Señal. Otro procedimiento de utilidad en las técnicas de los potenciales evocados es el incremento de la amplitud de la señal en el lugar de registro, lo cual se puede obtener ya sea modificando la intensidad de la estimulación con el fin de obtener respuestas con amplitud máxima o bien registrando

con montajes en los cuales la diferencia de potencial entre el electrodo activo y el de referencia sea máxima ¹².

Influencia de la Intensidad del Estímulo. Los potenciales centrales generados tanto al nivel cortical como subcortical no alcanzan su máximo de amplitud con la estimulación habitual en el umbral motor y sólo lo hacen con estímulos que son la suma de los umbrales motor y sensitivo ²¹. Por su parte, los potenciales periféricos necesitan todavía mayores intensidades de estímulo para alcanzar su máxima amplitud. Por lo tanto, ni los estímulos habituales en el umbral motor dan la máxima respuesta, ni son necesarios estímulos tan altos como los propuestos por algunos autores, de tres a cuatro veces el umbral motor ²². En general, se puede decir que para obtener respuestas con máxima amplitud son necesarias unas intensidades de dos veces el umbral motor o de tres veces el umbral sensitivo ¹².

Influencia del Lugar de Estimulación. También es importante la elección del nervio y del lugar de estimulación. Así, en el miembro superior los potenciales de mayor amplitud se obtienen estimulando el nervio mediano; mientras que los del nervio cubital y radial son de menor amplitud ¹² y la estimulación en los dedos produce menor amplitud y más dificultades para el reconocimiento de los potenciales que cuando se estimula el nervio mixto en la muñeca ²³.

La estimulación bilateral también incrementa la amplitud de los potenciales y ha sido recomendada en casos en donde la unilateral da lugar a potenciales mal definidos ^{25, 26}. No obstante, la estimulación bilateral presenta el inconveniente de no dar información sobre el lado en donde se encuentra una determinada patología y puede dar lugar a resultados normales cuando las vías de conducción de uno de los lados son normales aunque las del otro lado sean patológicas, al aparecer en el registro sólo el potencial procedente del lado normal.

Influencia de los Montajes Elegidos y de la Distancia entre los Electrodo. Un factor de gran importancia en la optimización de la amplitud de los potenciales registrados es el uso de un montaje adecuado ¹².

En el campo eléctrico creado por un dipolo, las líneas de corriente que conectan los polos positivo y negativo se encuentran más juntas en las cercanías del dipolo que a distancia de éste; decimos que la densidad de corriente es mayor en la vecindad del dipolo (figura 3). Por su parte, las líneas de isopotencial cortan perpendicularmente a las líneas de corriente y el gradiente de potencial va a ser más abrupto cerca del dipolo que lejos de él. Dado que lo que medimos es una diferencia de potencial, cuando dos electrodos se encuentran en diferentes líneas isopotencial detectaremos una diferencia de potencial entre ellos; mientras que si se encuentran en la misma línea no se detectará diferencia alguna ²⁷.

Imaginemos dos pares de electrodos A-B y C-D con separación fija dentro del par (figura 2). Entre los electrodos del par A-B, situado en las cercanías del dipolo, existirá una diferencia de potencial apreciable ya que el gradiente de potencial es elevado en la región en la que

están situados. Por otra parte, la zona en donde está colocado el par de electrodos C-D tiene sólo un pequeño gradiente de potencial, con lo cual la diferencia de potencial entre C y D será pequeña y probablemente menor que el ruido de fondo, únicamente detectable con procedimientos que incrementen el cociente señal/ruido tales como la promediación que se usa en el registro de potenciales evocados. En estas situaciones, en la que la distancia entre los electrodos de registro es pequeña en relación con la distancia al generador,

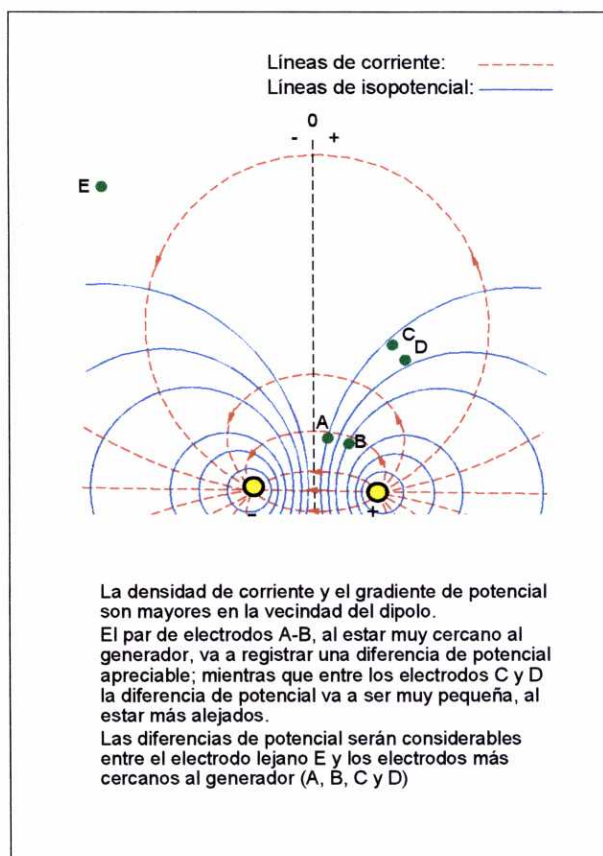


Figura 2. Líneas de corriente y de isopotencial dependientes de un dipolo eléctrico (Modificado de Dumitru y Jewett ²⁷)

hablamos de *registros bipolares* que, como vemos, registrarán con mayor facilidad las diferencias de potencial existentes en las cercanías del generador. Se dice así, que estos electrodos registran los *potenciales de campo cercano* ²⁷.

Una situación distinta es la que ocurre cuando lo que medimos es la diferencia de potencial entre cualquiera de los electrodos A, B, C o D y otro electrodo E situado a una distancia tal del generador que en ese punto el potencial es mínimo. En estas circunstancias hablamos de *registros monopolares* o *referenciales*, en donde denominamos *electrodo de referencia* al electrodo muy alejado (E), al que suponemos con potencial nulo, y *electrodo activo* a los otros electrodos que suponemos más cercanos al generador (A, B, C o D). En realidad, la suposición de que el potencial en E es nulo es falsa, ya que en ningún lugar del volumen conductor el potencial será cero; pero sí es lo suficientemente pequeño como para que se le considere nulo. En esta situación, la diferencia de potencial entre cualquiera de los electrodos activos y el de referencia será considerable, incluso cuando el electrodo activo está alejado del generador (electrodos C o D) y de aquí que hablemos en este caso de la detección de *potenciales de campo lejano* ²⁷.

De acuerdo con lo anterior, excepto cuando el registro se hace con ambos electrodos muy cercanos al generador, las mayores diferencias de potencial se registrarán entre un electrodo cercano al generador y otro muy alejado. Este tipo de derivaciones, no obstante, presenta problemas ya que cuanto más alejados estén los electrodos entre sí mayor será el ruido de fondo (ECG, EMG, corrientes inducidas por la red de suministro eléctrico, etc.) y se ha de llegar así a un compromiso entre mayor amplitud y más artefactos ¹². Por otra parte, en los registros monopolares se van a detectar potenciales de campo lejano que por sus latencias fijas pueden hacer suponer la existencia de un generador neuronal que los produce. De hecho, estos potenciales de campo lejano pueden ser producidos por "dipolos virtuales" que surgen cuando un frente de onda de despolarización en movimiento a través de una fibra nerviosa alcanza lugares en donde cambian las características del volumen conductor. Así, se ha observado que pueden aparecer potenciales de campo lejano cuando la salva

nerviosa aferente alcanza zonas en donde cambian: (1) la geometría del volumen conductor (p.ej.: la unión entre el hombro y el brazo o entre la muñeca y la mano); (2) la resistividad del medio extracelular; (3) la orientación anatómica del impulso en movimiento; (3) la dirección de propagación del impulso o cuando (5) el trayecto del tejido excitable finaliza bruscamente^{27, 28, 29, 30, 31, 32, 33}. Todo ello implica que con el uso de derivaciones en las que uno de los electrodos (el de "referencia") se encuentra muy alejado del generador, además de captar más ruido de fondo, podemos registrar potenciales de campo lejano que no son el producto de un generador neuronal determinado. Aparentemente, esto no debiera ocurrir con los registros bipolares, al estar ambos electrodos cercanos a la fuente de corriente; no obstante, también aquí pueden aparecer diferencias de potencial detectables cuando los electrodos se encuentran "a caballo" sobre una zona de cambio en las características del volumen conductor o en la propagación de la señal³⁴.

Al menos en teoría, las derivaciones ideales serían aquellas en las que un electrodo registra una polaridad y el otro electrodo la polaridad opuesta, con lo cual al usar la amplificación diferencial ambas formas de onda se suman y producen un registro de mayor amplitud.¹² Este tipo de montajes es posible sólo en algunos casos, tales como en las derivaciones cervical posterior-cervical anterior de los PESS del nervio mediano. En muchas situaciones se recurre al uso de derivaciones bipolares con electrodos relativamente próximos, en las cuales se supone que en uno de los electrodos (el activo) es máxima la amplitud de los potenciales de interés; mientras que en el otro electrodo (el de referencia) se asume que estos potenciales tienen una influencia mínima. En otro tipo de montajes, se prefiere el uso de derivaciones monopolares, con el electrodo de referencia alejado, particularmente cuando interesa el registro de los potenciales de campo lejano o cuando existen potenciales que la amplificación diferencial haría desaparecer por ser activos para ambos electrodos si estos estuvieran más próximos entre sí. En general, es necesario un compromiso entre el ruido introducido por electrodos distantes entre sí y la posible cancelación de algunos potenciales que puede producir la amplificación diferencial en el caso de que los electrodos estén cerca el uno del otro¹².

IIIb. VÍAS DE CONDUCCIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

Al ser los PESS respuestas de diversas zonas del sistema nervioso ante la estimulación de receptores sensoriales en la periferia, requieren unas vías de conducción constituidas por las fibras nerviosas sensitivas, las vías de conducción central y las estructuras cerebrales o espinales que reciben estas señales. Podemos distinguir así unas vías de conducción que comprenden las fibras de los nervios periféricos, de la médula, del tronco cerebral y del cerebro y unas áreas receptoras de las señales transportadas por estas fibras. Cada una de estas estructuras nos va a dar lugar a potenciales identificables con mayor o menor claridad en el registro habitual de los potenciales evocados.

Tipos de fibras nerviosas que contribuyen a los PESS

Es lógico suponer que los PESS van a depender de las fibras nerviosas capaces de ser excitadas por el tipo e intensidad del estímulo usado en la obtención de estos potenciales.

La exploración sistemática de los potenciales de acción compuestos de los nervios, constituidos por fibras de diferentes características, revela que los axones pueden agruparse en cuatro variedades diferentes que, de acuerdo con su velocidad de conducción, Erlanger y Gasser³⁵ clasifican como tipos A, B, y C. Las fibras A son fibras mielinizadas somáticas, aferentes y eferentes que presentan amplios rangos de diámetros (1 a 22 μm) y de velocidades de conducción (5 a 120 m/s). Las B son axones preganglionares mielinizados eferentes que se encuentran en los nervios

autónomos (diámetro $\leq 3 \mu\text{m}$ y velocidades de conducción de 3-15 m/s). Las fibras C son amielínicas con pequeño diámetro (0,3 a 1,3 μm) y velocidades de conducción lentas (0,6 a 2,3 m/s). Dentro del grupo C, el subgrupo s.C está constituido por axones postganglionares eferentes simpáticos y otro subgrupo, el d.r.C está formado por pequeños axones amielínicos aferentes que se encuentran en los nervios periféricos y raíces posteriores³⁶. Dentro de esta clasificación, sólo son de interés en los PESS las fibras aferentes de los grupos A y d.r.C; ya que las fibras B y s.C pertenecen al sistema nervioso vegetativo.

Esta clasificación se basó inicialmente en el estudio de las velocidades de conducción de las distintas fibras en un tronco nervioso. La estimulación produce en el registro una serie de deflexiones, que fueron designadas con las letras griegas α , β , γ , δ (y a veces ϵ), que corresponden a fibras de conducción más o menos rápida; dando así en el caso de las fibras A los subgrupos A- α , A- β , A- γ y A- δ . Puesto que estas deflexiones tienen su origen en la actividad de fibras que conducen con velocidades diferentes, proporcionales a su diámetro, también pueden usarse estas letras griegas para subdividir a las fibras A de acuerdo con su grosor³⁶.

Ciertas técnicas de registro usadas por los neurofisiólogos de los sentidos han hecho posible separar las fibras del tipo A- α en dos subgrupos; sin embargo, estas mismas técnicas no pueden distinguir entre fibras A- β y A- γ ³⁷. En la práctica, para clasificar las fibras aferentes en los troncos nerviosos profundos, se recurre con frecuencia al uso de la clasificación de Lloyd³⁸, designada con números romanos, que se basa en el diámetro de las fibras y no en las características del electrograma. De acuerdo con esta clasificación, las fibras A de los nervios musculares se dividen en tres grupos: I (12-21 μm), II (6-12 μm) y III (1-6 μm) y, en ocasiones, se denomina grupo IV a las fibras C (tanto al subgrupo d.r. como al s.)³⁶. Dependiendo de su procedencia, las fibras del grupo I se han subdividido a su vez en grupo Ia, con un diámetro medio de 17 μm ; y grupo Ib con un diámetro medio de unas 16 μm . Las fibras Ia proceden de las terminaciones primarias anulo-espinales de los husos neuromusculares y las fibras Ib de los órganos tendinosos de Golgi. Por su parte, las fibras del grupo II proceden de receptores táctiles discretos y de las terminaciones

secundarias en ramillete (o en ramo de flores) de los husos neuromusculares; las fibras del grupo III transportan señales relacionadas con las sensaciones de temperatura, tacto tosco y dolor punzante y las del grupo IV son fibras amielínicas relacionadas con las sensaciones de dolor crónico, picor, temperatura y tacto tosco³⁷.

En el caso de las fibras aferentes de procedencia cutánea es preferible la designación alfabética: A- α (6-17 μm) y A- δ (1-6 μm); a las fibras amielínicas aferentes se las designa simplemente fibras C³⁶. No obstante, ambas denominaciones, tanto la original de Erlanger y Gasser, que usa letras, como la de Lloyd con números romanos se suelen usar en diversas publicaciones de manera independiente de la procedencia de las fibras. Las siguientes relaciones son ciertas de una manera aproximada: a) las fibras A- α corresponden a los grupos Ia y Ib; b) las fibras del grupo II son fibras de los tipos A- β y A- γ ; c) las fibras A- δ corresponden al grupo III y d) las fibras C al grupo IV³⁷.

La excitabilidad de las fibras nerviosas depende de su diámetro, y con las descargas eléctricas de onda cuadrada de 0,1-0,2 ms de duración, al ir incrementando la intensidad del estímulo deberían reclutarse primero las fibras de mayor diámetro, preferentemente en el rango de grosores del grupo I; más adelante se reclutarían las fibras con diámetros en el rango del grupo II (cuya excitabilidad es de 0,1-0,6 veces la del grupo I)³⁹ y finalmente las fibras con diámetros similares al grupo III. Así, ante la estimulación de los nervios mediano y tibial posterior con las intensidades umbrales para la contracción del abductor corto del pulgar o para la flexión del dedo gordo (que es la intensidad usada habitualmente en la obtención de los PESS en la clínica) el grupo de fibras activado debería estar en el rango de diámetros del grupo I y excepcionalmente en el del grupo II. Únicamente con estímulos muy intensos se activarían fibras con diámetros en el rango del grupo III⁴⁰.

El calibre de las fibras se relaciona con su velocidad de conducción (de una manera aproximada, la velocidad en m/s es unas seis veces el diámetro de la fibra en micrometros) y así, las fibras de conducción más rápida son las del grupo Ia (70 a 120 m/s)³⁹. Se ha sugerido que, en el caso del nervio tibial posterior, los aferentes

cutáneos no contribuirían a los componentes precoces del potencial evocado debido a que su conducción más lenta permitiría que los aferentes de origen muscular ejercieran una inhibición activa sobre ellos al nivel de los núcleos de relevo subcorticales^{41,42,43}. Cuando se estimula el nervio tibial posterior en el hueco poplíteo se registran en la médula espinal componentes de conducción rápida; mientras que cuando la estimulación se hace en el tobillo sólo se registran componentes de conducción lenta; correspondientes al grupo de fibras aferentes cutáneas con proyección asináptica hacia los cordones posteriores, que es abundante a ese nivel⁴⁴. Se ha deducido de este hallazgo que en el caso del nervio tibial posterior estimulado en el tobillo, los PESS van a depender de las fibras de procedencia cutánea y conducción lenta; mientras que el caso es distinto con la estimulación a nivel del hueco poplíteo, en donde el potencial evocado estaría determinado en su mayor parte o exclusivamente por la actividad de los aferentes musculares⁴³.

La situación en el miembro superior tiene ciertas similitudes con lo que ocurre al estimular el nervio tibial posterior en el tobillo; ya que: 1) en el nervio mediano estimulado en la muñeca no hay una diferencia detectable en las velocidades de conducción entre los aferentes cutáneos más rápidos y los aferentes más rápidos del nervio mixto⁴⁵; 2) el nervio mediano en la muñeca contiene más aferentes de la piel que del músculo^{46,47}; 3) los aferentes musculares tenares recorren una vía más larga, ya que pasan por las raíces C8/D1; mientras que los aferentes procedentes del índice y del pulgar entran en la médula a un nivel más alto⁴⁸; con lo cual, la llegada de las salvas procedentes de los aferentes musculares sería más tardía que la de las procedentes de los aferentes cutáneos. Por lo tanto, parece lógico suponer que en el nervio mediano, cuando es estimulado en la muñeca, los PESS dependen tanto de los aferentes cutáneos como de los musculares, pero preferentemente de los primeros.

Aferentes primarios

Las fibras aferentes primarias llegan a la médula espinal a través de las raíces posteriores, en las cuales se observa una distribución bimodal de las fibras que las componen; con un grupo de calibre fino (de 2 a 4 μm de diámetro) y un grupo de

calibre grueso (de 8 a 9 μm de diámetro) bien diferenciados. La mayoría de estas fibras aferentes está constituida por fibras amielínicas (aferentes cutáneas del tipo C y musculares del grupo IV), mientras que las fibras mielinizadas están en menor número (cutáneas $A\alpha$, $A\beta$ y $A\delta$ y aferentes musculares de los grupos I, II y III); constituyendo todas ellas las ramas periféricas (dendritas) de las neuronas del ganglio de la raíz posterior. La rama central (axón) de estas neuronas se introduce en la médula espinal y puede o bien terminar en la sustancia blanca o ascender sin sinapsis intercaladas por los cordones posteriores. Las fibras aferentes primarias que terminan en la sustancia gris lo hacen de tal manera que la lámina medular II parece recibir casi exclusivamente fibras aferentes de los receptores cutáneos, mientras que los aferentes viscerales y musculares van a las láminas I y V ⁴⁹.

Potenciales Medulares (Potenciales del Dorso Medular)

Cuando se estimulan fibras de los nervios periféricos, pueden registrarse las respuestas al nivel de la médula espinal ya sea sobre su superficie o mediante electrodos insertados en ella. Gasser y Graham en 1933 ⁵⁰ fueron los primeros en publicar los resultados del registro de potenciales en la superficie medular. Estos autores observaron que cuando estimulaban una raíz posterior con una sola descarga eléctrica obtenían en la superficie medular una punta seguida por un potencial negativo más lento y una deflexión positiva tardía de larga duración. Denominaron a estas respuestas "potenciales medulares intermediarios negativo y positivo"; actualmente se prefiere denominarlos "potenciales del dorso medular". Posteriormente se observó que los caracteres de los potenciales registrables al nivel de la médula dependen del tipo de fibras aferentes que se haya estimulado. Así, los potenciales y las neuronas que los generan van a ser distintos según que las fibras estimuladas sean aferentes cutáneos, musculares o viscerales ⁵¹.

Estimulación de Aferentes Cutáneos. Cuando se estimulan fibras aferentes de origen cutáneo, los potenciales están constituidos por una punta trifásica, una o dos ondas negativas denominadas N_1 y N_2 y una onda positiva lenta denominada

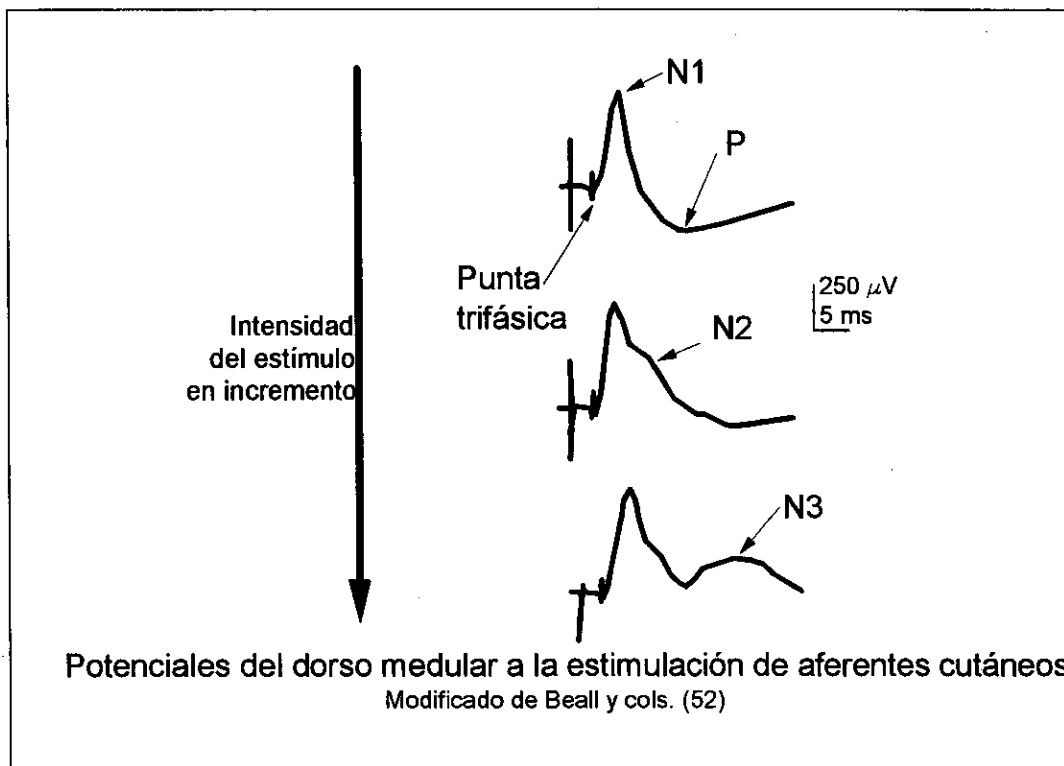


Figura 3

onda P^{50, 52, 53, 54, 55}. En adición, con estimulaciones intensas se puede registrar una tercera onda negativa N₃ que se superpone a la onda P⁵² y en algunas ocasiones puede registrarse en la onda N₁ una punta inicial denominada "punta intramedular"^{52, 56}.

La punta trifásica parece estar originada por los potenciales de acción de las fibras aferentes primarias^{50, 54}. La onda N₁ estaría producida por fibras de segundo orden u orden superior, excluyéndose la intervención en ella de las motoneuronas, dado que presenta una reducción de amplitud con la estimulación repetitiva^{50, 57}. Por otra parte, con electrodos intramedulares se observó que esta onda depende de neuronas situadas por toda el asta posterior medular⁵² con una distribución somatotópica muy organizada⁵⁸, las cuales responden a fibras de los tipos A α y a las A β de mayor calibre. La punta intramedular que, como vimos, es una pequeña onda superpuesta a la fase inicial de N₁ parece tener su origen en potenciales de acción al nivel de los terminales de las fibras aferentes primarias⁵⁶. La onda N₂ presenta umbrales similares a los de las fibras A β de pequeño calibre y A δ de mayor calibre⁵²; es decir, un grupo de fibras distinto al asociado con N₁ (las A α y A β de mayor

calibre). Esto explicaría que N_2 aparezca después de N_1 a medida que incrementa la intensidad del estímulo. Su generador está situado en una posición anterior al correspondiente a N_1 ⁵² y no presenta organización somatotópica. La onda N_3 se observa únicamente cuando la estimulación es lo suficientemente intensa como para activar fibras del tipo $A\delta$ ⁵² y sus generadores están situados en el asta posterior medular en dos lugares bastante bien diferenciados: la porción más dorsal y la base del asta posterior.

La onda P parece estar relacionada con la despolarización de los aferentes primarios, mecanismo de inhibición presináptica descrito por Wall y por Eccles y colaboradores^{59, 60, 61}. El mecanismo exacto por el que se genera esta onda no está totalmente aclarado, pero parece existir un mecanismo mediante el cual las fibras aferentes primarias excitan neuronas de la sustancia gelatinosa que a su vez, directa o indirectamente, van a hacer conexiones axono-axonales con aquellas fibras aferentes primarias inhibiéndolas presinápticamente^{59, 60}.

Estimulación de Aferentes Musculares. La estimulación de nervios musculares produce un campo de potencial en la médula distinto al que se produce al estimular nervios cutáneos^{53, 57, 58}. Los potenciales son similares a los obtenidos con estimulación de aferentes cutáneos; pero su amplitud y duración depende del tipo de aferente muscular estimulado^{53, 57}. Cuando la intensidad del estímulo es suficiente para activar sólo las fibras del grupo I, el potencial consiste en una punta trifásica, una onda negativa de corta duración y una onda positiva. La activación de fibras del grupo II añade un segundo componente negativo de corta duración. La estimulación del grupo III añade una tercera onda negativa más amplia y de mayor duración. Esta onda se correlacionó con el potencial positivo de la raíz posterior que significaría facilitación postsináptica⁶².

La punta trifásica y la onda positiva parece que tienen el mismo origen que las que se observan a la estimulación de fibras cutáneas^{53, 57}; es decir, los potenciales de acción de las fibras aferentes primarias para la punta trifásica y los mecanismos de inhibición presináptica de estas fibras para la onda positiva. Las interneuronas que

generan N_2 y N_3 son diferentes si son en respuesta a aferentes cutáneos o musculares⁵³. El origen de N_1 evocado por aferentes musculares y el de N_1 evocado por aferentes cutáneos es completamente distinto, ya que: (a) el foco producido por estimulación de fibras del grupo Ia (que inervan los husos neuromusculares) se localiza en el núcleo intermedio y el grupo de motoneuronas del asta anterior; (b) el foco producido por fibras Ib (que inervan los órganos tendinosos de Golgi) está situado en el núcleo intermedio⁶³. En contraste con lo anterior, la onda N_1 evocada por aferentes cutáneos tiene un solo núcleo en la sustancia gris^{52,55}. Existe evidencia experimental de que estos potenciales pueden ser inhibidos o bloqueados parcialmente tanto por aferencias segmentarias como suprasegmentarias⁶⁴.

Relación entre los Potenciales Medulares y los PESS Cervicales y Dorsolumbares. En el registro de los potenciales evocados habitual en la clínica, las ondas registradas a nivel dorsal caudal y lumbar rostral (N_{22} y positividad subsiguiente) son equivalentes a los potenciales del dorso medular y representan un dipolo horizontal con dirección anteroposterior situado en el asta posterior de la médula espinal lumbosacra. De forma similar, la onda N_{13} registrada sobre la columna cervical tendría su origen en un dipolo también horizontal y anteroposterior en la médula cervical a un nivel inmediato a la entrada radicular. Ambas ondas, N_{22} y N_{13} , serían así la expresión en la superficie de la piel de la porción negativa del potencial del dorso medular descrito por Gasser y Graham^{5, 50, 52, 56, 65, 66}.

Conducción medular de los PESS

Prácticamente desde el inicio de las investigaciones con potenciales evocados somatosensoriales (PESS) se ha venido indicando que los cordones posteriores son la vía preferente o única por la que se transmiten los impulsos que posteriormente van a dar lugar a los PESS corticales. Los puntos de vista pueden ser más o menos amplios; desde autores que concluyen que tanto los cordones posteriores como el cordón laterodorsal de la médula contienen las vías que median los PESS^{67, 68, 69, 70} hasta aquellas investigaciones que indican que los cordones posteriores son

imprescindibles para su transmisión^{70, 71, 72}. Ertekin^{73, 74}, en su estudio de la conducción medular, no localiza claramente la vía de los PESS en los cordones posteriores, pero sus resultados sugieren que la mayor parte de la señal viaja por ellos. Por otra parte, existen investigadores que indican que además de la vía de los cordones posteriores y del cordón dorsolateral, las vías ventrolaterales (proyecciones espinotalámicas) contribuirían a la conducción o modificarían los PESS^{74, 75, 76, 77, 78, 79}.

La evidencia experimental es conflictiva. La demostración en monos de que la sección de los cordones posteriores produce una pérdida casi completa de los PESS rostrales a la lesión y de que la sección de toda la médula con la excepción de estos cordones no da lugar a apenas pérdida de la señal^{70, 80} hace pensar que los cordones posteriores son la vía prácticamente exclusiva de conducción de los PESS. Sin embargo, existen datos que sugieren que los potenciales de latencia corta, de latencia intermedia y de latencia larga se conducen de manera diferente. Los potenciales de latencia corta y media requieren la integridad conjunta de los cordones posteriores y del cordón dorsolateral ipsilateral^{68, 79, 81, 82, 83, 84}. Según algunos autores los componentes más rápidos parecen transmitirse por el cordón dorsolateral, ya que la sección de éste causa un incremento en la latencia de estos componentes que no observan cuando realizan lesiones similares en los cordones posteriores^{68, 81, 82}. Esto entra en conflicto con la conclusión de Simpson y colaboradores⁸⁵ de que los componentes de latencia corta dependen de manera única del cordón posterior ipsilateral al estímulo. Aun cuando para algunos autores es posible que el haz espinotalámico contralateral al estímulo intervenga también en la conducción de los PESS corticales de latencia corta^{69, 86, 87}, esto no parece estar de acuerdo con otros resultados que indican que son los potenciales de latencias más largas los que podrían depender principalmente de los cordones anterolaterales contralaterales; mientras que los de latencias intermedias dependerían tanto de estos cordones como de los posteriores ipsilaterales⁸⁵.

Se ha de tener en cuenta que una de las características de la experimentación animal es que suelen usarse en casi todos los casos estímulos de intensidad elevada y

que los resultados pueden no ser aplicables en su totalidad a la clínica humana, en la cual la intensidad de los estímulos suele ser menor (excepto en los casos explorados bajo anestesia).

En los estudios realizados en el hombre, los datos iniciales señalan a los cordones posteriores como los más probables conductores de los PESS ya que en varios estudios se observó que los PESS están alterados si la pérdida sensitiva abarca la sensibilidad para la posición articular, pero no lo están si únicamente afecta al dolor y a la temperatura dejando intacta la sensibilidad para la posición articular ^{71, 72, 88, 89}. Así mismo, las alteraciones de las latencias de los PESS corticales de los miembros superiores se correlacionan con las pérdidas de sensibilidad vibratoria y propioceptiva ^{90, 91}. En otro estudio se observó que los PESS son anormales cuando hay alteraciones de la sensibilidad a la vibración y de la propiocepción; pero algunos pacientes con sensibilidad dolorosa afectada sin pérdida de las otras modalidades también presentan alteraciones de los PESS ⁹². Algunos autores no observan correlación evidente entre las alteraciones de los PESS y las de la propiocepción ⁹³ o con cambios en la exploración sensitiva en general ⁹⁴. Al menos en el hombre, no parece que los haces espinotalámicos sean importantes en la conducción de los PESS, ya que éstos no se alteran en las lesiones quirúrgicas de estos fascículos ⁸⁸.

Los diversos estudios que correlacionan los hallazgos clínicos con los PESS no implican necesariamente que éstos sean conducidos de manera exclusiva por los cordones posteriores. La propiocepción puede depender de múltiples vías y los cordones posteriores puede que sean sólo uno de los elementos de un conjunto de vías que se ensambla a varios niveles para proveer la propiocepción ⁹⁵ y así, la exploración clínica clásica de los cordones posteriores no sería en absoluto específica de éstos ^{93, 96, 97}. De acuerdo con esto están los casos publicados ^{98, 99, 100} en los que la sección quirúrgica del cordón posterior ipsilateral no produjo alteraciones de la sensibilidad posicional y el caso de Ross, Kirkpatrick y Latimosa ⁹⁷ en el que un paciente con pérdida sensitiva a la posición articular y vibración tenía un infarto medular en el que el fascículo delgado (gracilis) estaba intacto. Por otra parte, puede que también los PESS dependan de múltiples haces. Así, Norrsell y Voorhoeve ⁸¹ y

Dong, Harkins y Ashleman¹⁰¹ propusieron contribuciones extralemniscasales a los PESS basándose en que pueden no alterarse con la transección experimental de los cordones posteriores. Estos autores propusieron como vía alternativa la sugerida por Morin⁶⁷; una vía espino-cérvico-talámica inseparable del haz espinocerebeloso dorsal que termina en el núcleo cervical lateral. Sin embargo, esta vía no parece ser relevante en el hombre ya que su núcleo cervical sólo se identifica en un 2/16 de los humanos¹⁰². De la opinión de que los PESS dependen de varios haces distintos son también otros autores^{42, 79}.

De acuerdo con lo anterior, se ha sugerido que sería conveniente diferenciar los hallazgos en los PESS de los signos observados en la clínica y considerar que la propiocepción y los PESS dependen de vías diferentes. En general, existe una correspondencia adecuada entre las alteraciones de la sensibilidad somática en la exploración y los PESS y entre los grados de afectación de una y de los otros, pero esta correlación reflejaría más la influencia común de la lesión sobre ambos que la dependencia de los PESS de la sensibilidad explorada clínicamente¹⁰³.

Proyecciones sobre el complejo nuclear Ventre-Pósterio-Lateral (VPL) del Tálamo

Aun cuando tanto la vía clásica de los cordones posteriores como la vía aferente que sigue el cordón dorsolateral ipsilateral terminan en el lemnisco medial, su proyección talámica es diferente. Mientras que la vía de los cordones posteriores se proyecta por el lemnisco medial hacia la porción caudal (pars caudalis) del núcleo ventral posterolateral del tálamo (VPLc) y desde éste hacia las áreas somatosensoriales; las fibras que siguen la vía de los cordones dorsolaterales se proyectan por el lemnisco medial hacia la porción oral (pars oralis) del núcleo ventral posterolateral del tálamo (VPLo) y desde aquí hacia el área 4 de la corteza motora. Con esto, la información aferente relacionada con el movimiento del miembro inferior llegaría directamente a la corteza motora sin relevos en otras áreas corticales⁴⁸. Clínicamente, la existencia de estas dos vías; una por los cordones posteriores y la otra

por la vía espino-bulbo-talámica en el haz cerebeloso dorsal, indicaría que la pérdida de sensibilidad posicional no se debería exclusivamente a lesión de los cordones posteriores. York ⁴⁸ opina que con los estímulos habitualmente utilizados para los estudios clínicos de los PESS del tibial posterior (estímulos en el umbral motor o ligeramente supraumbrales), las fibras preferentemente activadas son aferentes musculares del grupo I que envían señales a través de la vía espino-bulbo-talámica hacia el núcleo Z y VPLo del tálamo y de aquí a la corteza motora; lo cual puede ser cierto en el caso de la estimulación de este nervio en la rodilla, pero es difícil de conciliar con las experiencias anteriormente citadas de Halonen y colaboradores ⁴⁴ que parecen concordar mejor con la hipótesis de que la vía final ante la estimulación del nervio tibial posterior en el tobillo sea la más clásica a través del VPLc hacia las áreas somatosensoriales.

Áreas Receptoras Corticales

Las proyecciones talamocorticales clásicas relacionadas con los PESS son las que se realizan entre la pars caudalis del núcleo ventro-pósterolateral del tálamo (VPLc) y la corteza somatosensorial primaria (áreas 3, 1, 2); pero también parecen ser importantes las proyecciones entre la pars oralis del VPL (VPLo) talámico y el área 4 motora de la corteza cerebral, las cuales representarían una vía rápida de información a la corteza cerebral del estado de los miembros inferiores en relación con los movimientos. En este contexto, se ha de señalar que existen conexiones importantes entre las áreas 2 y 5 parietales y las áreas 4 y 6 precentrales ^{104, 105}.

La corteza somatosensorial primaria (SI) (que ha sido dividida en tres subcampos citoarquitectónicos, las áreas 3-1-2 de Brodmann) recibe fibras de los núcleos ventro-pósteromedial (VPM) y VPL del tálamo, núcleos que sirven como relevos de las fibras del lemnisco medial, tractos espinotalámicos y trigeminotalámicos. El área 3 se ha subdividido en una región anterior (3a) y otra posterior (3b) ¹⁰⁶; una subdivisión que ha sido cuestionada ¹⁰⁵, pero que se acepta de manera bastante general. El área 3b de la corteza somatosensorial está localizada en el hombre y monos del Viejo Mundo en la pared posterior de la cisura de Rolando;

mientras que el área 3a se sitúa en el fondo de esta cisura. Por su parte, el área 1 se encuentra primordialmente en la parte anterior de la cima de la circunvolución postcentral y el área 2 en una porción más posterior de esta zona ^{107, 108}. Las respuestas registradas en estas áreas sugieren que cada una de ellas está asociada a una modalidad particular de sensibilidad o a una combinación de modalidades. Las áreas 1 y 3b responden principalmente a la estimulación táctil, con el área 3b como localización principal correspondiente a las células de adaptación rápida; el área 2 responde mejor a la estimulación de tejidos profundos ¹⁰⁸ y existe una proyección importante de aferentes de los husos neuromusculares al área 3a ¹⁰⁶.

Marshall, Woolsey y Bard ¹⁰⁹ fueron los primeros en establecer que las áreas 3, 1 y 2 reciben proyecciones talámicas independientes y específicas. Se sabe que el área 3 recibe la mayoría de estas proyecciones, que las fibras que llegan a ella son de calibre grueso ¹¹⁰ y que las fibras lemniscales con mayores velocidades de conducción se conectan a su vez con las fibras talamocorticales de conducción más rápida ¹¹¹. Todo ello explicaría el hecho de que las respuestas tengan menor latencia en el área 3 que en las áreas 1 y 2.

El área 4, junto con el área 3a, recibe información de los movimientos activos y pasivos ¹¹² probablemente a través de aferentes musculares del grupo I ¹⁰⁶. En monos que realizan movimientos voluntarios, las neuronas eferentes del área 4 son controladas por retroalimentación desde aferentes sensitivos procedentes del brazo en movimiento ¹¹³ vehiculados a través de los cordones posteriores ¹¹⁴. Este mecanismo estaría relacionado con un bucle de servocontrol transcortical que calcularía las diferencias entre el movimiento que en realidad se realiza y aquel que se desea realizar ¹¹³. En el área 4 existe un grupo importante de neuronas que responden con latencias cortas a aferencias procedentes de la piel o articulaciones de la mano del lado opuesto ^{105, 115}, pero todavía no está aclarada la vía responsable de estas respuestas rápidas del área 4. Se sabe que la pars oralis del núcleo VPL del tálamo (VPLo) recibe aferencias procedentes de los nervios del brazo y envía proyecciones a la corteza motora ¹¹⁶ y que las respuestas de las neuronas corticales pueden eliminarse con la

sección de los cordones posteriores ¹¹⁷. Sin embargo, las neuronas del núcleo VPLo que se proyectan sobre la corteza motora no reciben aferencias desde los núcleos cuneiforme y delgado ¹¹⁸ y los núcleos cerebelosos se proyectan sobre el VPLo sólo con latencias largas y con respuestas inconstantes a los estímulos periféricos ¹¹⁹. Sería posible que las respuestas de corta latencia en el área 4 fueran vehiculadas por aferencias lemniscales que la alcanzasen de manera indirecta a través de la pars caudalis del VPL (VPLc) que se proyecta sobre las áreas 3, 1 y 2 y que desde éstas la señal pasase hacia el área motora ¹⁰⁴; ya que las neuronas de las áreas 3 y 1 se proyectan hacia el área 2, que a su vez envía conexiones directas hacia el área 4 ¹²⁰.

Cualesquiera que sean las proyecciones talamocorticales, los potenciales evocados registrados sobre la corteza cerebral van a representar principalmente la actividad de la corteza somatosensorial primaria pero es posible que en localizaciones de registro anteriores a ésta se pueda registrar actividad evocada en la corteza motora, lo cual ha dado lugar a una controversia no resuelta todavía con respecto al origen de los PESS registrados en localizaciones craneales precentrales (véase más adelante en *III d. Generadores de los PESS*). El tálamo no parece dar lugar a potenciales registrables a nivel epicraneal, posiblemente porque la actividad del núcleo ventroposterolateral genera un campo eléctrico cerrado ¹²¹. Por otra parte, no existen conexiones callosas entre las áreas receptoras primarias que representan las porciones distales de los miembros ^{104, 122}, lo cual explicaría la ausencia de PESS de origen cortical sobre el hemicráneo ipsilateral al estímulo. Tampoco parece que el área somatosensorial secundaria (SII) dé lugar a potenciales registrables en la superficie del cuero cabelludo. De hecho, los PESS registrados con electrodos corticales permitieron identificar el área SII en un solo caso de los 50 estudiados por Lüders y colaboradores ¹²³.

IIIc. PESS DE LOS NERVIOS MEDIANO Y TIBIAL POSTERIOR

Cuando el propósito de la obtención de los PESS es fundamentalmente clínico, se eligen lugares de registro en los que se manifiestan de manera evidente y clara una serie de ondas que se creen manifestación relevante de la actividad de las estructuras del sistema nervioso central o periférico. Se ha de tener en cuenta que no todas ellas tienen un lugar de generación bien definido y admitido de manera unánime por todos los investigadores y, tanto esta faceta como su relevancia en la clínica, son cuestionables en bastantes de los casos.

Nomenclatura de las ondas

En esta descripción y, dentro de lo posible, en el resto de este trabajo se seguirá la nomenclatura habitual para los potenciales evocados, en la cual se suelen denominar las distintas ondas por su polaridad (P o N según sean positivas o negativas) ¹²⁴ y sus latencias medias en los controles normales. Así, una onda que tenga la denominación N13 lo será por ser registrada con polaridad negativa y tener una media de latencias en la muestra de control de 13 ms. Algunos autores denominan las ondas por su polaridad y orden de aparición en el registro; así, la segunda onda negativa en un registro sería llamada N2. Ambos procedimientos tienen sus ventajas e inconvenientes. La ventaja del primer método (polaridad-latencia media) es que nos informa de manera concisa del lugar en donde se supone que la onda en cuestión debe aparecer en el registro normal; su inconveniente principal es que las series de valores normativos encontrados en la literatura no siempre coinciden en las latencias medias, particularmente cuando proceden de medios raciales diferentes como ocurre en países con estaturas medias de la población muy dispares, con lo cual la misma onda puede ser designada con un valor distinto por diferentes autores; así, la onda N20 puede ser denominada N19 por otro autor que observa esta misma onda con una latencia media 1 ms más corta. El segundo método (polaridad-orden de aparición) elimina el

problema de la variabilidad de las latencias medias, pero presenta el inconveniente de que en ocasiones, por el uso de diferentes filtros o amplificaciones mayores, aparecen nuevas ondas en lugares intermedios entre potenciales ya designados; de esta manera, una onda N2 pasaría a denominarse N3 si, por cualquier causa, apareciese posterior a N1 y anterior a la antigua N2 una nueva onda negativa que sería ahora denominada N2.

Se debe tener en cuenta que en ambas nomenclaturas la polaridad de una onda es la supuesta por la forma en que aparece en el registro: convencionalmente aparece una deflexión hacia arriba cuando el electrodo conectado a la entrada inversora del amplificador diferencial es más negativo que el conectado a la entrada no inversora, y se observa una deflexión hacia abajo en el caso contrario. Realmente, lo que estamos observando es una diferencia de potencial entre dos electrodos y puede así ocurrir que si un generador produce en la zona de registro un campo positivo, la onda podría aparecer como negativa si el otro electrodo usado como referencia estuviera en una región de mayor positividad (estos aspectos de la obtención de los registros han sido comentados anteriormente en los párrafos dedicados al amplificador diferencial -IIIa. *Métodos de detección de los potenciales evocados*). Este aspecto del registro de los potenciales es en ocasiones una fuente de confusión terminológica e incluso conceptual, ya que la misma onda puede aparecer con polaridades diferentes en distintas derivaciones; así, la onda registrada como N14 al nivel cervical podría equivaler a la onda P14 epicraneal que tiene polaridad opuesta. Algunos autores ¹¹ han adoptado una nomenclatura que designa a estas ondas con ambos prefijos N y P (p.ej.: N/P14).

Por ser la nomenclatura más extendida y menos expuesta a confusión, en este trabajo se adopta, en donde es posible, la terminología polaridad-latencia. Se asigna la polaridad aparente en el lugar de registro independientemente de si la onda es generada con una u otra polaridad. De esta forma, se denominará N14 a la onda que aparece con esta latencia media y polaridad en el registro cervical y P14 a la registrada en las derivaciones craneales, aun cuando ambas ondas pudieran representar el mismo evento fisiológico.

En las respuestas craneales sólo se suelen tener en cuenta las ondas con latencias cortas (menores de 50 ms para el nervio mediano en la muñeca y de 75 ms para el nervio tibial posterior estimulado en el tobillo) dada la gran variabilidad tanto en amplitud como en latencias que presentan las ondas tardías, las cuales se modifican de manera marcada bajo la influencia de estados de conciencia o anímicos, medicación, edad, etc. ¹²⁵.

Las respuestas van a ser diferentes según se obtengan con la estimulación de miembros superiores o inferiores, aun cuando los mecanismos por los que se generan los potenciales son similares en ambos casos. Debido a esto, se describen separadamente las respuestas a una y otra estimulación.

PESS de los Miembros Superiores (figura 4)

(Nervio Mediano)

El paradigma en el caso de los PESS de los miembros superiores está constituido por los resultados de la estimulación del nervio mediano que es el que tomaremos como base en esta descripción; ya que la estimulación del resto de los nervios de los miembros superiores va a dar registros similares, pero de menor amplitud y menos definidos ¹².

Estimulación

Generalmente se realiza una estimulación bipolar en la muñeca, aun cuando puede hacerse en cualquier punto a lo largo del curso del nervio (codo, axila, etc.) o en los dedos (medio, índice y pulgar). El estímulo suele consistir en pulsos de corriente con forma de onda cuadrada con una duración de 0,2 a 0,3 ms, cuya intensidad se gradúa habitualmente en un nivel capaz de producir una contracción visible de la musculatura tenar o en dos a tres veces el umbral sensitivo ¹¹ (aun cuando estos niveles pueden variar según el laboratorio). Los electrodos estimuladores se sitúan a lo largo del curso del nervio con una separación entre sí de unos 2 a 4 cm; el cátodo suele situarse en posición proximal con el fin de evitar que se produzca un bloqueo de la propagación de la respuesta nerviosa al nivel de éste último.

Lugares de Registro

Los electrodos "activos" de registro se colocan en uno o varios puntos del curso del nervio mediano, sobre las apófisis espinosas de las vértebras cervicales y sobre el cuero cabelludo. En la clínica, suelen situarse en una localización cercana al punto de Erb, sobre la apófisis espinosa de las vértebras cervicales quinta, sexta o séptima; y sobre la piel del cráneo en un punto suprayacente al área sensorial cortical de la mano ¹¹ (aproximadamente 2-3 cm por detrás de la localización C3 o C4 del sistema electroencefalográfico internacional 10-20; lugares a los que se les suele denominar C3' y C4' respectivamente). Además de estos electrodos, puede obtenerse información adicional situando electrodos en las localizaciones F3' y F4' (definidas como las posiciones intermedias entre F3 y C3 y F4 y C4) y P3 y P4. En este trabajo, para evitar confusiones con localizaciones del sistema internacional 10-20 que pudieran tener las mismas denominaciones, cuando sea necesario se indicarán precedidas por una "v" minúscula las localizaciones vertebrales: así, vC5, vC6 y vC7 indicarían las localizaciones situadas sobre las apófisis espinosas de las vértebras C5, C6 y C7. Recientemente se ha abogado por sustituir la nomenclatura tradicional del sistema 10-20 por un sistema modificado (*American Electroencephalographic Society, 1994*) ¹²⁶ con el cual los lugares a los que denominamos C3' y C4' pasarían a llamarse CP3 y CP4 y los nombrados F3' y F4' vendrían a ser FC3 y FC4; pero no se adoptará aquí esta terminología por no ser de uso y aceptación general.

De gran importancia es el lugar que se elige para situar el electrodo de referencia, ya que según donde éste se localice las formas de onda obtenidas serán distintas. En particular, se diferencian los montajes con referencias cefálicas que se comportan como formados por derivaciones bipolares de los montajes con referencias no cefálicas que se pueden considerar como constituidos por derivaciones monopolares y con los cuales vamos a ser capaces de detectar potenciales de campo lejano.

Montajes

Un montaje habitual con referencias cefálicas ¹¹ es:

Canal	Derivaciones
1	Punto de Erb ipsilateral al estímulo - Fz o A1/A2
2	5ª o 6ª Vértebra Cervical - Fz o A1/A2
3	C3' o C4' (contralateral al estímulo) - Fz o A1/A2

Donde A1/A2 = lóbulos de las orejas interconectados

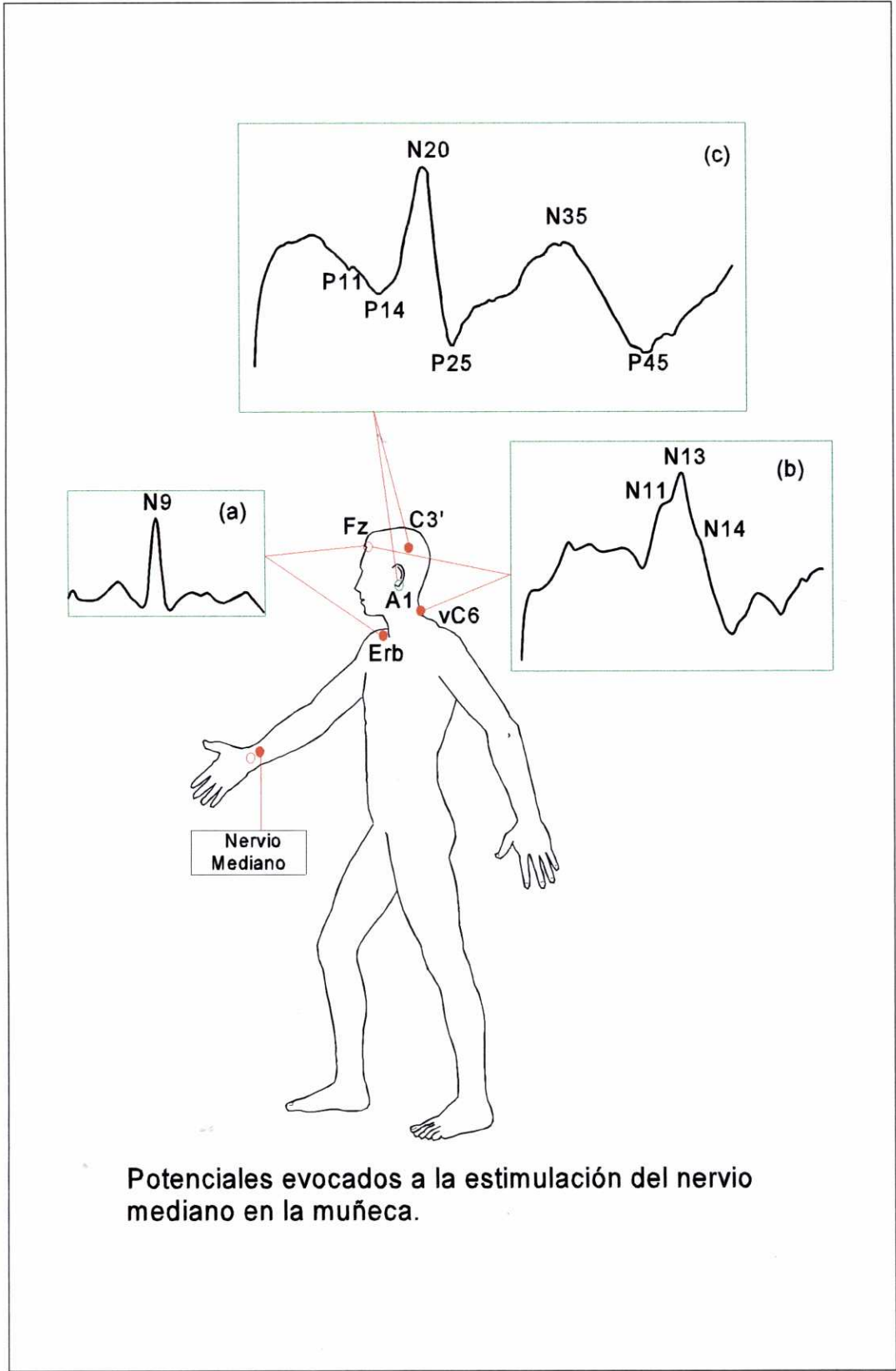
Un montaje habitual con referencias, al menos en parte, no-cefálicas es:

Canal	Derivaciones
1	P. de Erb ipsilateral al estímulo - Fz o A1/A2 o P. de Erb contralateral
2	5ª o 6ª Vértebra Cervical - Fz o A1/A2
3	C3' o C4' (contralateral al estímulo) - Hombro contralateral al estímulo

Recientemente ⁶⁵ se aboga por añadir una derivación vC5 a cara anterior del cuello a unos 2 cm por encima del cartílago cricoides, con el fin de obtener una onda N13 con origen cervical bien diferenciada; como se verá más adelante cuando se comente el origen de esta onda.

Formas de onda obtenidas

Además del lugar de registro, las ondas obtenidas en una determinada situación van a depender del electrodo que hayamos escogido como referencia. Dado que el haber escogido referencias cefálicas o no cefálicas va a introducir variaciones en los potenciales registrados, se describirá primero el conjunto de ondas que se registran en cada una de las localizaciones y se pasará luego a describir las variaciones que introduce en ellas el tipo de referencia elegido.



Potenciales evocados a la estimulación del nervio mediano en la muñeca.

Figura 4

Registro en el Punto de Erb (figura 4a). Este lugar de registro se localiza en el ángulo formado por el borde posterior del manejo de inserción clavicular del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula; situándose el electrodo de registro en esta zona y a unos dos a tres centímetros por encima del tercio medio de la clavícula ¹¹. En el punto de Erb ipsilateral al estímulo se observa una onda trifásica (positiva-negativa-positiva) cuyo componente principal es el negativo y a la que se denomina N9. Ocasionalmente, especialmente en niños, esta onda puede mostrar un doble pico negativo ¹²⁷.

Registros en la Columna Cervical (figura 4b). En esta localización, generalmente al nivel de las apófisis espinosas de las vértebras cervicales C5 a C7, se registra una serie de ondas negativas a las que se ha denominado N11, N13 y N14 que forman un complejo con aspecto trapezoidal, seguidas por una positividad de mayor duración ^{23, 128, 129, 130, 131}. En este complejo N11/N13/N14 el componente principal suele ser N13 y tanto N11 como N14 suelen observarse como indentaciones anterior y posterior respectivamente a este pico principal N13. La onda N11 puede estar ausente o ser de mínima amplitud en individuos normales; pero en los niños puede ser prominente, particularmente en edades entre 1 y 4 años ¹²⁷. Esta onda tiene la particularidad de presentar una latencia variable dependiente del nivel más o menos rostral del registro; con latencias más cortas en la columna cervical inferior y más largas al nivel de las vértebras cervicales más altas ^{130, 132, 133}. La onda N13, que constituye el componente principal del complejo cervical, es una onda con latencia fija e independiente del lugar de registro. Por su parte, N14, que se registra como una indentación en la fase descendente del complejo N11/N13/N14, parece tener una latencia fija, independiente del lugar de registro, y podría ser equivalente a la onda P14 de campo lejano que se mencionará más adelante.

Es importante en esta localización el evitar la confusión entre las tres ondas distintas ya que N13 puede ser confundida con una onda N11 prominente ¹²⁷ e incluso, en circunstancias patológicas la desaparición de N13 puede pasar desapercibida por la presencia de una onda N14 que sea confundida con ella. Con el fin de evitar esta

última posibilidad, se ha propuesto el uso de una referencia cervical anterior que haría que N13 apareciera sin interferencias de potenciales de campo lejano que podrían ser interpretados erróneamente ⁶⁵; referencia que se ha usado en este estudio.

Registros Craneales (figura 4c). Los PESS con latencias cortas; es decir, aquellas entre 19 y 50 ms, registrados sobre la piel del cráneo en el lado opuesto al estímulo se componen de complejos de ondas que van a variar con el lugar del registro ^{24, 132, 134, 135, 136, 137, 138, 139}. Más que en otras localizaciones, es en los registros craneales en donde el uso de referencias lejanas o cercanas va a influir considerablemente sobre la forma de los complejos de ondas obtenidos. En la clínica, los lugares habituales para el registro son las localizaciones postcentrales (C3' y C4') y las formas de onda en estas localizaciones son las que se describirán preferentemente.

En las localizaciones postcentrales contralaterales al estímulo, las principales ondas registradas forman un complejo en W (negativa-positiva-negativa-positiva) más o menos definida según los sujetos y cuyos componentes principales se denominan generalmente como N20, P25, N35 y P45. Entre ellas, las más importantes por su constancia y valor en la clínica son las dos ondas iniciales N20 y P25. Estas dos ondas reciben también otras denominaciones tales como N19 en el caso de la onda N20 y P22, P27 o P30 en el caso de la que aquí se denomina P25 siguiendo las recomendaciones de la International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN). Las ondas N35 y P45 presentan una forma muy variable y pueden estar mal definidas en algunos individuos normales e incluso variar dependiendo del estado del sujeto; razones por las que su uso en la clínica habitual no está todavía definido.

El complejo principal N20/P25 (cuyo origen como veremos más adelante se atribuye a la corteza somatosensorial primaria) de uso habitual en la clínica se va a ver modificado según las referencias usadas sean cefálicas o no cefálicas.

Registro con Referencias No Cefálicas (figura 5). Cuando se usa este tipo de referencias, generalmente en punto de Erb o el hombro contralateral al estímulo, se observan en las derivaciones postcentrales contralaterales una serie de ondas añadidas adicionales previas al complejo N20/P25. Estas ondas representan potenciales de campo lejano que han sido denominados P9, P11 y P14 (o P13 y P14)^{25, 131, 135, 140, 141, 142}. Estos potenciales presentan latencias en el mismo rango que los identificados con la misma cifra y polaridad opuesta en los registros en el punto de Erb y cervicales (N9, N11, N13 y N14); pero su origen pudiera ser distinto al de éstos. Entre estos potenciales, el más prominente de ellos es P14 que constituye la inflexión positiva más amplia entre las anteriores a N20; pero que puede estar ausente en personas normales¹²⁷.

Por otra parte, cuando el registro con referencias no cefálicas se realiza en derivaciones precentrales contralaterales al estímulo, tales como en localizaciones F3 o F4, el complejo de ondas N20/P25 se ve sustituido por un complejo con polaridad

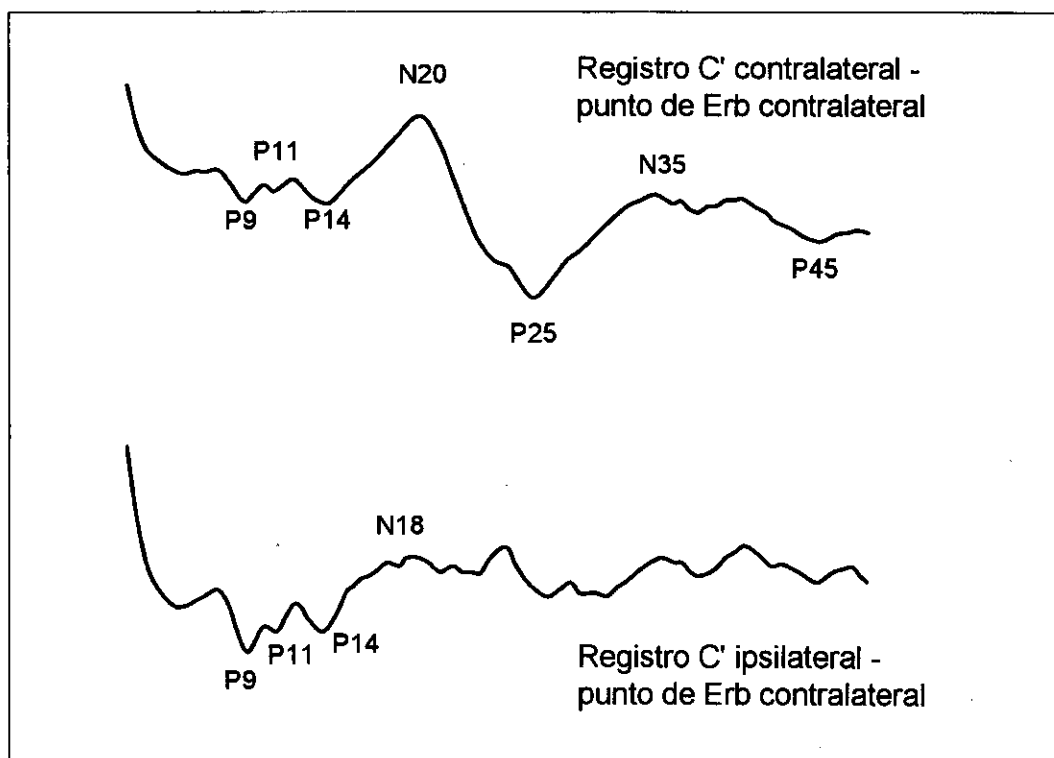


Figura 5. PESS del nervio mediano registrados con referencias no cefálicas en localizaciones craneales postcentrales.

opuesta denominado P20/N27, P20/N30 o P22/N30 según diferentes autores^{24, 132, 134, 135, 136, 137, 138, 139}. En sujetos normales el potencial N30 suele ser bilateral^{132, 143}. Está sometido a debate (véase: *IIIe. Generadores de los PESS*) si el complejo frontal P20/N27 está generado de manera independiente o si es una imagen especular del complejo postcentral N20/P25 registrada en una localización diferente.

Giblin⁷² identificó una onda P25 en la circunvolución postcentral y localizaciones centrales y de hecho, cuando el registro se realiza sobre las regiones centrales contralaterales al estímulo, se registra ocasionalmente un complejo P25/N35 que suele estar mal definido al estar mezclado con los potenciales pre y postcentrales¹⁴⁴; de tal manera que en los registros habituales sobre la superficie craneal estas ondas raramente se pueden diferenciar adecuadamente.

Tanto en las derivaciones contralaterales como en las ipsilaterales al estímulo y con una distribución topográfica amplia que abarca la mayor parte del cráneo, aparece una negatividad de larga duración y poca amplitud que en las derivaciones contralaterales queda enmascarada en gran parte por el complejo principal N20/P25; pero que en las derivaciones ipsilaterales puede observarse de manera aislada. Esta negatividad ha sido denominada potencial N18 difuso^{132, 145}.

Se puede decir que el complejo postcentral N20/P25 está confinado a las localizaciones contralaterales y nunca aparece ipsilateralmente. Por su parte, la onda P20 frontal tiene un máximo de amplitud en un plano anterior en 3-6 cm a Cz; mientras que N30 frontal se extiende ampliamente a la región precentral en ambos lados. En cuanto a las ondas más tardías, P45 es siempre central ipsilateral, pero se observa tanto en localizaciones más anteriores como en las más posteriores. En sujetos jóvenes P45 puede no ser evidente y suele ser más amplia en personas de mayor edad¹³⁹.

Registro con Referencias Cefálicas. Como consecuencia del uso de amplificadores diferenciales, en el registro con referencias cefálicas se va a observar que se cancelan entre sí aquellos potenciales cuya polaridad sea la misma en el electrodo de registro y en el de referencia; por lo tanto van a desaparecer en este tipo de registros los potenciales de campo lejano y aquellos que por su distribución difusa

estén representados por igual en los electrodos de registro y referencia. Debido a esto, se puede decir que los potenciales obtenidos con referencias cefálicas (generalmente Fz o Fpz) van a ser más simples que los obtenidos con referencias no cefálicas. Se va a observar el complejo N20/P25 sin mezcla de N18 difuso, que no aparece ni en las derivaciones contralaterales ni en las ipsilaterales y el potencial P14 va a desaparecer o, a lo sumo, aparecer como una positividad de mínima amplitud precediendo a N20. Por otra parte, tampoco se observarán los potenciales de campo lejano P9 y P11.

Registro con Referencia en Lóbulos de las Orejas (figura 4c). En general, se puede decir que las derivaciones con referencias en lóbulos de las orejas van a mostrarnos un registro bastante cercano al obtenido con referencias no cefálicas, pero P9 y P11 estarán mal definidos o ausentes y el único potencial previo a N20 claramente visible en las derivaciones postcentrales es en la mayoría de los casos P14^{91, 141}. Por otra parte, N18 difuso y los potenciales precentrales se definen de manera bastante aceptable con estas derivaciones, con lo cual este montaje constituye un sustituto aceptable de las referencias no cefálicas^{132, 146} sin los inconvenientes técnicos que éstas presentan.

Comparando unas y otras referencias, se ve que cuando se usa una referencia frontal para el estudio de los potenciales evocados postcentrales éstos se ven influidos por la presencia de los potenciales precentrales, lo cual se evita con el uso de referencias no cefálicas que añaden componentes corticales de campo lejano^{91, 135, 141, 147}. Esta mezcla de potenciales de campo lejano y cercano podría ser un inconveniente a la hora de la identificación de los potenciales, pero esto puede solucionarse, como se ha hecho en este trabajo, mediante la substracción electrónica de los potenciales contralaterales menos los ipsilaterales; con lo cual, aquellos potenciales de campo lejano bilaterales van a desaparecer dejando bien definidos los potenciales de campo cercano^{132, 135}. Las referencias en lóbulos de las orejas constituyen un compromiso aceptable entre las referencias puramente cefálicas y las no cefálicas; ya que con ellas va a ser posible registrar de manera aceptable la mayor parte de los potenciales de campo lejano.

Terminología. Debido a la profusión de nombres que se han asignado a una misma onda, es conveniente aclarar las diferentes nomenclaturas usadas por distintos autores para designar las ondas con latencias entre 19 y 40 ms presentes en las localizaciones precentrales, centrales y postcentrales que son las que nos interesan en este trabajo (Tablas 1, 2 y 3)

En las páginas siguientes, cuando exista posibilidad de confusión, se usará una terminología basada en la polaridad de los potenciales y su lugar de registro. Los nombres asignados por distintos autores a la misma onda o complejo de ondas parece haberse basado, al menos en algunos casos, al mecanismo y lugar que el autor presupone como origen de estas ondas; así, aquellos que favorecen un origen común para los complejos frontal y parietal tienden a denominar las ondas componentes con la misma cifra de latencia; mientras que los opuestos a este origen común les darán una cifra de latencia distinta (de ahí el complejo N20-P30 parietal y P20-N30 frontal de unos autores contra el complejo N20-27 parietal y el P22-N30 frontal de otros). Con este fin, cuando sea útil para evitar confusiones, se designarán al complejo frontal como complejo positivo-negativo frontal o precentral o PF-NF; al complejo central como complejo positivo-negativo central o PC-NC y al complejo parietal como complejo negativo-positivo parietal o postcentral o NP-PP; teniendo en cuenta que PF-NF designa el complejo denominado de manera bastante generalizada P22-N30 frontal o P20-N30 frontal por otros autores; que NP-PP designa el complejo generalmente denominado N20-P27 parietal (N20-P30 por otros autores); y que PC-NC designa al complejo registrado a nivel central generalmente denominado P25-N35 (o P22-N30).

Las tablas siguientes (tablas 1, 2 y 3) muestran esta variedad de nomenclaturas según distintos autores.

P22-N30	Desmedt y Cheron ¹³² ; Mauguière, Desmedt y Courjon ¹⁴³ ; Desmedt y Bourguet ¹³⁹ ; Hashimoto y cols. ¹⁴⁸ ; Mauguière y Desmedt ¹⁴⁹
P20-N29	Yamada y cols. ¹⁵⁰
P20-N24	Tsuji y Murai ¹⁵¹
P20-N30	Wood y cols. ¹⁵² ; Allison y cols. ^{144, 153, 154, 155}

P22-N30	Mauguière, Desmedt y Courjon ¹⁴³ ; Desmedt y Bourguet ¹³⁹
P23-N32	Yamada y cols. ¹⁵⁰
P23-N30	Tsuji y Murai ¹⁵¹
P25-N35	Wood y cols. ¹⁵² ; Allison y cols. ^{144, 153, 154, 155}

N20-P27	Mauguière, Desmedt y Courjon ¹⁴³ ; Deiber, Giard y Mauguière ¹⁵⁶ ; Desmedt y Bourguet ¹³⁹ ; Mauguière y Desmedt ¹⁴⁹
N20-P25	Yamada y cols. ¹⁵⁰
N20-P23	Tsuji y Murai ¹⁵¹
N20-P30	Wood y cols. ¹⁵² ; Allison y cols. ^{144, 153, 154, 155}

Medidas y Cálculos Basados en las Ondas Registradas. Con las ondas obtenidas mediante estas técnicas y de acuerdo con los lugares en los que se supone que se generan, se puede obtener una evaluación de la conducción en los principales segmentos por los que discurre la salva aferente que llega a la corteza cerebral. Es importante así la medida de las latencias de las ondas N9 en el punto de Erb (al pico de la onda negativa máxima), N13 en la derivación cervical, P14 en los registros postcentrales ipsi o contralateral con derivaciones no cefálicas y N20 en el registro postcentral contralateral. En la valoración de los resultados es también importante la medición de la amplitud de las distintas ondas; ya que en ciertas situaciones patológicas es ésta la que se modifica, mientras que las latencias permanecen

normales. En este contexto es interesante reseñar la observación de que en las lesiones corticales las latencias pueden no modificarse o estar mínimamente prolongadas; mientras que los cambios de amplitud o duración de los PESS corticales pueden ser marcados ^{143, 157, 158, 159}.

Deberá obtenerse una medida de la longitud del miembro superior desde el cátodo estimulador hasta el electrodo situado en el punto de Erb. Con esta distancia y la latencia de la onda N9, medida al pico negativo principal de ésta, se obtiene una estimación de la velocidad de conducción periférica desde el lugar de estimulación hasta la porción más distal del plexo braquial, ya que el origen de N9 se supone en la salva aferente del plexo braquial a su paso bajo el electrodo de registro ¹¹.

Podemos evaluar, además, la conducción entre el punto de Erb y la médula espinal (un segmento que incluye el plexo braquial, las raíces y médula desde el punto de entrada de la salva aferente hasta la zona generadora de la onda N13, que se supone en el asta posterior medular a nivel cercano a la entrada radicular) ^{65, 133, 160} mediante la resta entre las latencias de N13 y N9. En este caso se ha de tener cuidado de no confundir N13 con N14, para lo cual, es conveniente el uso de derivaciones tales como vC5-Cervical anterior, vC5-Hombro contralateral o vC5-Punto de Erb contralateral, en las cuales N14 tiene una amplitud mínima o no aparece en absoluto ⁶⁵.

Tiempo de Conducción Central (Cérvico-Cortical). De manera general, se da el nombre de tiempo de conducción central (TCC) a la diferencia de latencias entre las ondas registradas a nivel cervical y las registradas a nivel craneal. En el caso del nervio mediano suelen usarse respectivamente las latencias de comienzo o de pico de los potenciales N13 y N20; lo cual nos da como resultado una estimación de la conducción entre el nivel medular origen de N13 y la corteza cerebral. La utilidad de este tiempo de conducción está en que es independiente de las alteraciones de la conducción periférica y de las diferencias en longitud de los miembros superiores: una diferencia de estatura, y por lo tanto en la longitud del miembro superior, un lugar de estimulación más proximal o más distal o una lentificación de la conducción periférica

pueden dar lugar a variaciones de las latencias absolutas; pero los intervalos entre las ondas evocadas a nivel central serán independientes de esas variables.

En algunos laboratorios se prefiere el uso de un tiempo de conducción central definido como la diferencia de latencias entre N20 y P14. Esta cifra nos daría una valoración del tiempo de conducción a través del tronco cerebral y cápsula interna hasta la corteza cerebral. En general, se prefiere usar N13 en lugar de P14 dado que el origen de esta última onda es todavía incierto; mientras que el de N13 parece estar más claro (como se verá en el apartado dedicado a los generadores de los PESS).

PESS de los Miembros Inferiores (figura 6)

(Nervio Tibial Posterior)

Estimulación

En el caso de los miembros inferiores; los PESS que se usan más habitualmente en la clínica son los obtenidos mediante estimulación del nervio tibial posterior. Esto se debe a la facilidad con que se realizan, la buena tolerancia del paciente a los estímulos y la constancia de los resultados en individuos normales. Podrían usarse otros nervios tales como el sural, el peroneo o el femorocutáneo lateral, etc.; pero sus respuestas son bastante inconstantes; así, en una serie se observó que la estimulación unilateral del nervio peroneo no producía respuestas bien definidas en un 10-15% de los controles, y lo mismo ocurría con el nervio sural; mientras que las respuestas fueron muy aceptables en todos los controles del nervio tibial posterior¹⁶¹. Los potenciales evocados a la estimulación de nervios sensitivos, como el sural, tienen la desventaja adicional de que la intensidad del estímulo no puede regularse observando la respuesta motora, al contrario de lo que ocurre con los nervios con fibras motoras; este inconveniente se hace manifiesto cuando existen alteraciones sensitivas de los miembros inferiores que no permiten que el paciente nos informe de la percepción del estímulo.

Lugares de Registro

En el caso del nervio tibial posterior, los lugares habituales de registro suelen ser la región dorsolumbar, generalmente sobre las apófisis espinosas de las vértebras L1 o D12 y en el cráneo la localización Cz' cercana al área somatosensorial primaria para el miembro inferior que yace en el interior de la cisura interhemisférica. Se añade en ocasiones un registro a nivel cervical.

Montajes

Un montaje usado habitualmente es el siguiente:

Canal	Derivación
1	Cz' - Fz o A1/A2
2	12° Vértebra Dorsal- Cresta Iliaca Contralateral al Estímulo

En ocasiones, en casos de respuestas corticales poco claras o en las que el potencial P37 no aparece bien definido, puede ser de utilidad el añadir una derivación C3'-C4' o C4'-C3' (C' ipsilateral - C' contralateral) que ayuda a definir mejor esa onda de origen cortical sin interferencia de actividad subcortical.

Formas de Onda Obtenidas

Columna Dorsolumbar (figura 6a). En la columna dorsolumbar (entre L2 y D10) se registra una onda negativa única con latencia fija denominada N22, PL (potencial lumbar) o N24 u onda S para distintos autores, que tiene un origen probable en los segmentos medulares lumbosacros. Más inconstantes son otras ondas de latencia variable registradas sobre la columna lumbosacra (entre L3 y S2) que tienen origen periférico, probablemente en la cola de caballo, y que han recibido múltiples denominaciones (N14, N19, ondas A y R, ondas W₁, W₂ y W₃, etc.) como veremos más adelante (*IIIe. Generadores de los PESS*).

Columna Cervical. No es habitual en la clínica el registro de los potenciales evocados a nivel del segmento cérvico-dorsal dada su inconstancia en personas

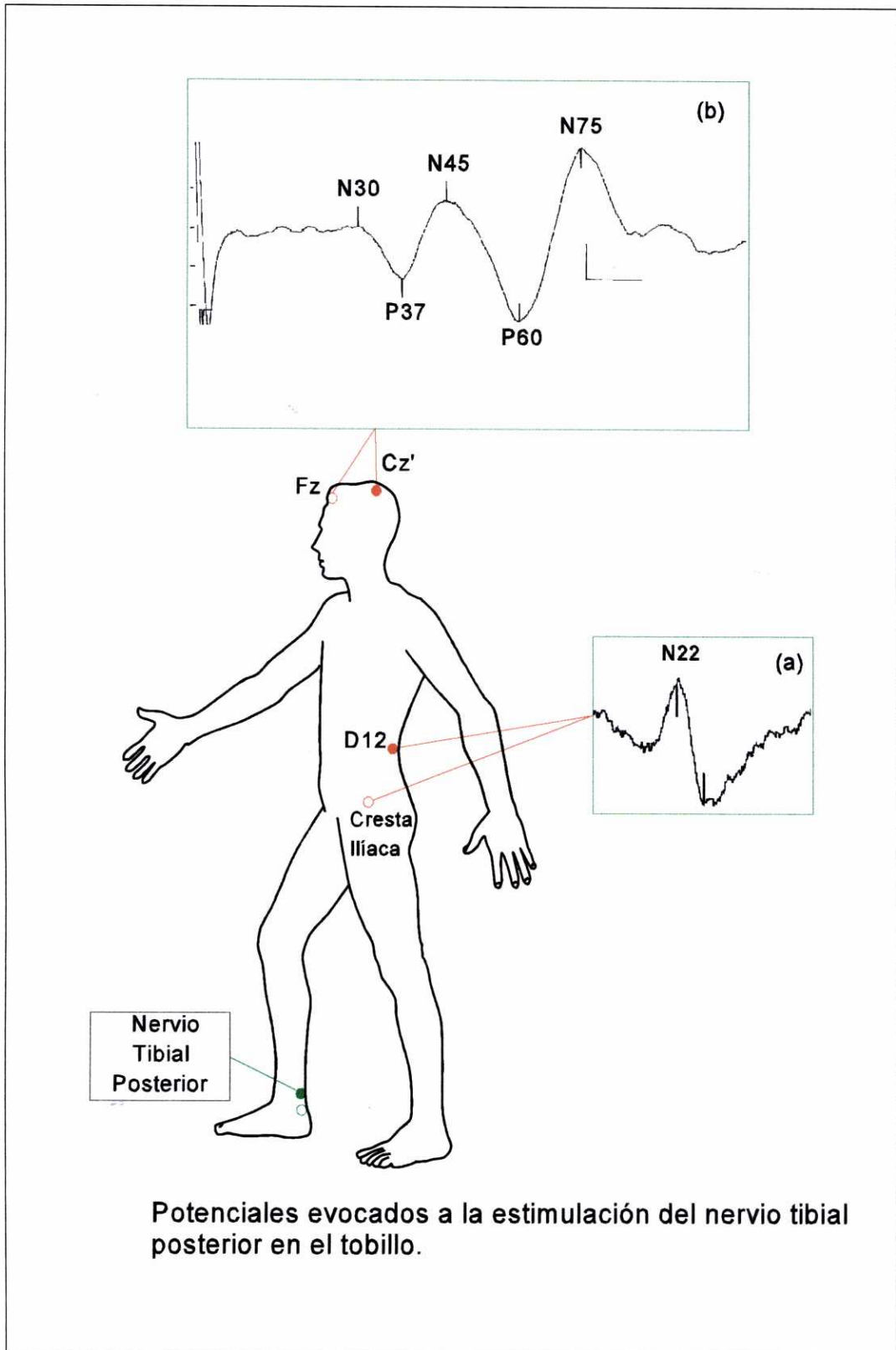


Figura 6

normales, su baja amplitud y los requisitos especiales tales como la gran cantidad de estímulos y sedación del paciente necesarios para obtener registros interpretables ¹¹. Baste por el momento indicar que la salva medular ascendente puede seguirse hasta la columna cervical en donde aparece un potencial N29 de latencia fija y significación todavía dudosa. Otros potenciales han sido descritos en esta localización, tales como P31 y N34 (también denominados P30 y N32) de probable origen en el tronco cerebral ¹⁶².

Respuestas Craneales (figura 6b). Al nivel craneal, en la localización Cz' se registra un complejo de potenciales P37/N45/P60/N75, todos ellos con origen cortical y entre los cuales el más importante es P37 cuyo origen probable son las áreas somatosensoriales primarias.

Entre los potenciales subcorticales, sólo el potencial N22 se registra prácticamente en todos los controles normales; no así el resto de los potenciales, cuya ausencia no implica anormalidad. No obstante, en el caso de N22, Chiappa ¹¹ considera que su ausencia no debe ser interpretada como signo de anormalidad cuando la latencia absoluta de P37 es normal. Los potenciales P37 y N45 craneales se registran también en todos los sujetos normales ⁹; pero los potenciales craneales más tardíos van a ser influidos de manera marcada por el estado de atención y psicológico del paciente y por la medicación que éste reciba; razón por la que son menos usados en la exploración orientada a la clínica.

Medidas y Cálculos Basados en las Ondas Registradas. De manera análoga a lo que ocurre con el nervio mediano, con los PESS del nervio tibial posterior se pueden obtener tiempos de conducción entre los diversos segmentos registrados; así podemos obtener con la latencia del potencial en D12, N22, una velocidad de conducción aproximada a través del nervio periférico y cola de caballo; dividiendo la distancia entre el tobillo y D12 por la latencia de la onda. Se ha de tener en cuenta, no obstante, que en la generación de N22 **interviene una sinapsis ¹⁶³ que introduce un**

retraso de valor desconocido en la latencia de esta onda. De manera similar al tiempo de conducción N20-N13 del nervio mediano, se obtiene un tiempo de conducción entre la médula lumbosacra y la corteza somatosensorial restando las latencias de P37 y de N22; un valor de utilidad clínica indudable por la poca influencia que tiene en su magnitud la estatura del paciente y las alteraciones de la conducción periférica; factores éstos que sí influyen sobre la latencia absoluta de la respuesta cortical.

Efectos de la Edad sobre los PESS

Diversos estudios han abordado los cambios que ocurren en los PESS con el envejecimiento y se ha observado que el comportamiento con la edad de los potenciales dependientes del nervio mediano y del nervio tibial posterior es diferente.

En los PESS del nervio mediano el cambio más llamativo relacionado con la edad avanzada es el incremento en la amplitud de los componentes precentrales (N20, P27 y N45) con mínima o ninguna modificación de los potenciales subcorticales tales como N18 difuso^{135, 164, 165}. Por otra parte, los potenciales aparecen mejor delineados con el envejecimiento y así se observa un patrón claro en "W" con P27 y P45 bien definidos en sólo un 47% de los adultos jóvenes, frente a un 83% de los octogenarios¹³².

Los efectos del envejecimiento son menores en el caso de los PESS del tibial posterior que en los del nervio mediano, aun cuando existe una ligera tendencia a mayor amplitud de los potenciales en las edades avanzadas¹⁶⁶.

III.d. GENERADORES DE LOS P.E.S.S.

La interpretación de los potenciales evocados, sean éstos somatosensoriales o de otra modalidad sensitiva, debería basarse en un conocimiento preciso de las vías anatómicas que intervienen en la transmisión de los impulsos nerviosos de los que dependen y de los lugares en donde se generan los distintos potenciales que aparecen al nivel de los electrodos de registro. Por desgracia, aun cuando se conocen con bastante exactitud las vías anatómicas implicadas en la transmisión de la sensibilidad, sus núcleos de relevo y las áreas corticales receptoras; en el caso de los potenciales evocados somatosensoriales no se tiene la certeza de los lugares en donde se generan algunas de las ondas registradas e incluso tampoco está completamente aclarada su vía de transmisión. Debido a estas incertidumbres, se hará a continuación una revisión de los datos disponibles en relación con los lugares en donde supuestamente se genera cada una de las ondas relevantes observadas.

Generadores de los PESS de los Miembros Superiores

(Nervios Medianos)

Ondas N9 y P9

La onda N9 y su homóloga P9 con la misma latencia, registradas la una en la clavícula y la otra como potencial de campo lejano con referencia no cefálica sobre el cráneo, se consideran generadas por las raíces del plexo braquial.

La onda N9 es un potencial de campo cercano que puede ser registrado a lo largo de las vías de conducción del plexo braquial, tanto en la axila como en el punto de Erb y que equivale a la salva aferente del plexo en su camino hacia la médula. La mayor parte de la actividad registrada es debida a las fibras sensitivas; ya que la onda continúa teniendo una amplitud registrable en los casos con avulsiones radiculares de larga duración¹¹.

Por su parte, la onda P9 registrada en el cráneo con referencias no cefálicas, parece tener su origen en algún lugar entre la axila y el punto de Erb, dado que su latencia es posterior al paso de la salva aferente por la axila y anterior a su paso por el punto de Erb¹³⁰. Puesto que en esa zona no existen sinapsis ni núcleos, se cree que esta onda representaría un potencial estacionario de campo lejano generado por la llegada de la salva de potenciales de acción del nervio periférico a un lugar en donde las características del volumen conductor se modifican. Este cambio ocurre al nivel de la axila o cerca de ella, en la zona de transición entre el brazo y el tronco, al variar la dirección de la conducción y el tamaño del conductor^{25, 130, 131, 141, 167, 168}. Como dato adicional en favor de su origen periférico está el hecho de que la onda persiste cuando todos los demás componentes subsiguientes de los PESS desaparecen en las avulsiones radiculares por tracción del plexo braquial⁹¹.

En el registro al nivel cervical con referencia en cara anterior del cuello se ha descrito una onda N9 con latencia similar a la del potencial P9 registrado al nivel craneal con referencias no cefálicas^{169, 170}; denominaremos esta onda como N9/P9 cervical en la discusión de los resultados de este estudio.

Salva proximal del plexo braquial

La salva proximal del plexo braquial se describe como una onda en movimiento que se registra después de que la salva aferente pasa el punto de Erb. Esta onda se atribuye a la conducción de la salva aferente a través del plexo braquial y raíces cervicales en el segmento proximal al punto de Erb^{160, 171}. Desmedt y Cheron¹³³ la engloban dentro de N11, que para ellos se inicia después de N9.

Ondas N11 y P11

La onda N11 registrada al nivel cervical tiene una latencia dependiente de la distancia desde la zona de entrada radicular; latencia que es más larga en registros en lugares más rostrales de la columna cervical que en los registros en lugares más caudales. Esta onda correspondería a lo que Seyal y Gabor¹⁷¹ denominan salva de los cordones posteriores.

El comienzo de N11 coincide con la onda P9 de campo lejano y su origen debe ser proximal al plexo braquial; ya que ella misma y los potenciales subsiguientes a ella desaparecen con la avulsión radicular en las lesiones del plexo braquial⁹¹. Por otra parte, se sabe que N11 tiene un período refractario corto¹⁷² lo cual es un dato más a favor de que sea la expresión de impulsos nerviosos en transmisión sin sinapsis interpuestas. Una gran mayoría de los autores consideran que el origen más probable de N11 es la salva ascendente que se dirige en sentido rostral por los cordones posteriores (fascículo cuneiforme)^{20, 26, 133, 160, 173}; pero Kaji y Sumner¹⁷⁴ creen que además de esta salva ascendente contribuye a la onda N11 la actividad en la zona de entrada radicular. Su latencia incrementa desde los niveles cervicales inferiores a los superiores en $0,94 \pm 0,24$ ms (media \pm desviación típica); lo cual indicaría que no tiene un lugar de generación fijo. Desmedt y Cheron^{130, 132, 133}, calculando la longitud media del cordón posterior a este nivel en unos 55 mm (desde la entrada espinal en C6-C7 hasta C2) obtienen una velocidad de conducción medular máxima para esta onda de unos 58,5 m/s; proponen que está relacionada con la salva ascendente en los cordones posteriores después de su entrada espinal a nivel C6-7. Estos valores de velocidad de conducción son criticados por Emerson, Seyal y Pedley¹⁶⁰ que los consideran hallazgos fortuitos dadas las dificultades de registro en esta zona al mezclarse N11 con N13 a los niveles más altos.

El equivalente de campo lejano de N11 es la onda P11 registrada en el cuero cabelludo con referencias no cefálicas. Esta onda inconstante (sólo se identifica en un 70% de los individuos normales en los registros de rutina¹⁷⁵) debe interpretarse de manera distinta a N11; ya que el lugar de registro craneal es fijo y así no puede darse en este caso una diferencia de latencia con la variación de niveles. Por esta razón, debemos plantearnos la pregunta de a qué nivel preciso corresponde la latencia de P11. Esta onda correspondería para algunos autores a la llegada de la salva periférica a los segmentos C6-C7 de la médula^{130, 132, 133, 176}; lo cual está de acuerdo con su latencia, cuya magnitud sólo permite un tiempo suficiente para que el potencial de acción alcance la zona de entrada radicular en la médula, y así no podría surgir ni en el núcleo cuneiforme ni en el lemnisco medial^{137, 177}. De ser esto cierto, su origen podría estar en el cambio de dirección que sufre el potencial de

acción en la entrada de la médula o en el cambio en el volumen conductor en esta misma zona ²⁷. En contra de esta opinión, Mauguière e Ibañez ¹⁷⁵ opinan que el pico de P11 corresponde a la llegada de la salva de los cordones posteriores a los núcleos de éstos; un punto de vista que está de acuerdo con los resultados de registros realizados directamente sobre las vías del tronco cerebral ¹⁷⁷. Estos autores observan que N11 desaparece en algunos pacientes con lesiones compresivas a nivel cérvico-bulbar; mientras que permanece el potencial P11, que puede tener latencias incrementadas. Creen que la persistencia de P11 en las lesiones cervicales altas se explica si esta onda surge en la salva ascendente de los cordones posteriores en la médula espinal y corresponde al momento en donde la propagación de esta salva ascendente cesa (al nivel de los núcleos de los cordones posteriores). La prolongación de latencias se debería a la dispersión temporal y lentificación de la conducción producida por la propia compresión medular.

Onda N13

La onda N13, el potencial de mayor amplitud que se registra al nivel cervical con las derivaciones habituales en niños mayores y adultos, se caracteriza por su latencia fija, independiente del lugar de registro sobre la columna cervical, y por tener un máximo de amplitud en la zona de entrada radicular entre las vértebras C5 y C7, decayendo su amplitud rápidamente en niveles rostrales a C3. Los registros epidurales confirman que el potencial cervical principal a la estimulación del nervio mediano es máximo al nivel de la vértebra C5 y se extiende al menos dos niveles tanto en sentido caudal como rostral ¹⁷⁸. La latencia constante hace pensar en un lugar de generación fijo en algún núcleo o estructura que, por la distribución de su máximo de amplitud debería estar por debajo del agujero occipital ¹³³. En realidad, los datos clínicos y experimentales hacen pensar que N13 no es un potencial único, sino que existen dos potenciales con generadores independientes y latencias tan similares que se confunden entre sí; a estos dos potenciales distintos se les ha denominado N13a y N13b. Ambos tienen períodos refractarios largos, lo que sugiere un origen postsináptico, pero sus funciones de recuperación son lo suficientemente diferentes como para que se excluya la posibilidad de que sean proyecciones del mismo potencial ^{174, 179}.

N13a. Existen varios datos que sitúan el generador de la onda N13a en un dipolo con orientación horizontal y anteroposterior originado por activación de interneuronas de la sustancia gris posterior de la médula cervical: 1) los registros obtenidos a nivel intracraneal en lugares cercanos al tronco cerebral o en éste; 2) la aparición sincrónica de N13 con una onda de polaridad opuesta (P13) registrada en la superficie anterior del cuello¹⁶⁰ o en el esófago¹³³ y 3) su largo período refractario compatible con que esta onda dependa de sinapsis¹⁷². De acuerdo con esto, sería probable que N13a estuviera generada a nivel de las láminas IV y V de Rexed del asta posterior medular en respuesta a colaterales que los axones de los cordones posteriores envían a estas zonas antes de comenzar su ascenso por el fascículo cuneiforme⁶⁵. Las características de N13a en humanos serían muy similares a las del potencial N1 descrito en animales⁶⁵ que refleja la respuesta neuronal postsináptica a impulsos procedentes de fibras periféricas aferentes de los grupos I y II sobre las láminas IV y V del asta posterior medular^{50, 52, 56}.

N13b. Se ha observado que pacientes con lesiones cervicales inferiores muestran una pérdida selectiva de N13a con N13b normal, lo cual indica que N13a está generada en la médula cervical inferior y que N13b se genera de manera independiente. En una lesión cervical alta, la latencia de N13b se encontró muy retrasada mientras que en una lesión masiva del tronco cerebral N13b y P13 de campo lejano eran ambas normales. Estos datos indicarían que N13b tiene su origen al nivel cervical superior o en la porción inferior del bulbo¹⁷⁴. N13b muestra, además, una inversión de fase y distribución compatible con una orientación dipolar longitudinal a través del agujero occipital, lo cual según algunos autores iría a favor de la hipótesis de que N13b sea generada en la porción caudal del lemnisco medial y en el núcleo cuneiforme^{174, 180}.

Con el fin de diferenciar la porción de N13 de origen espinal de los otros componentes de N13 (N13a de N13b e incluso de N14) Restuccia y Mauguière⁶⁵ han propuesto el uso de un montaje referido a la parte anterior del cuello en lugar de la referencia habitual a la frente; un montaje que había sido usado inicialmente por Leandry y colaboradores¹⁷⁹ para diferenciar los componentes segmentarios de la respuesta cervical

de los componentes propagados de ésta. Esta derivación detectaría de manera preferente el dipolo horizontal con dirección anteroposterior generado por el asta posterior (N13a) y no los otros componentes de N13. Según los proponentes de este montaje⁶⁵, N13 es producido por aferencias no nociceptivas que activan principalmente grandes fibras mielínicas y no refleja la actividad de células espinales nociceptivas que reciben sus aferencias mediante fibras amielínicas o mielínicas de pequeño calibre de los tipos A δ y C; pero las células de origen del haz espinotalámico puede que contribuyan a su origen, ya que la transmisión del dolor y temperatura parecen estar afectadas casi siempre cuando N13 es anormal.

En la patología humana, usando los registros de rutina en la clínica, se observa que N13 no se afecta en las lesiones medulares por encima del nivel espinal C4^{175, 181, 182, 183}. Inicialmente se observó que sólo en casos aislados de siringomielia los potenciales N13 eran anormales^{184, 185}; pero cuando se usó un electrodo de referencia cervical anterior en lugar del habitual en Fz o Fpz, empleado en los estudios previos, se encontró que un 83% de sus pacientes con siringomielia cervical presentan ausencia o alteraciones de N13; alteraciones con una correlación muy aceptable con la pérdida segmentaria de la sensibilidad al dolor y temperatura y con la ausencia de reflejos tendinosos en el miembro superior⁶⁵. Se atribuye el que otros estudios no hayan mostrado estas alteraciones al uso de referencias frontales en las que una onda P14 simularía la onda N13 cuando ésta está ausente; mientras que con el uso de las referencias cervicales anteriores se detectaría únicamente el potencial generado por un dipolo horizontal en el asta posterior medular. N13 es un potencial postsináptico; por lo tanto, una reducción de las aferencias que lo originan, una dispersión temporal de éstas o una reducción del número de células del asta posterior que generan el potencial darán lugar a una reducción de su amplitud, pero prolongarán poco o nada su latencia. Esto sería lo que ocurriría en los casos de siringomielia descritos más arriba. Observaciones similares fueron hechas en pacientes con esclerosis múltiple¹⁸⁶.

El Potencial P13 de Campo Lejano. Es posible que P13 de campo lejano registrado en localizaciones craneales con referencias no cefálicas sea equivalente a N13b e incluso se ha sugerido que las vías cerebelosas podrían contribuir a su generación¹⁷⁴. En

estudios en los que se registraron los potenciales evocados en los núcleos cuneiforme y delgado se han obtenido resultados que parecen fijar el origen de P13 junto con P14 en las fibras de los cordones posteriores a un nivel inmediato anterior a su sinapsis en los núcleos de los cordones posteriores ¹⁸⁷ (véase más adelante en la descripción de P14).

Potencial P14 de campo lejano

La onda P14 se registra en los electrodos craneales, preferentemente con referencias no cefálicas, y correspondería al potencial N14 que se observa con cierta frecuencia sobre los potenciales cervicales registrados con referencia frontal, a modo de una inflexión en la porción descendente de N13 ^{130, 135, 175, 184}.

Las lesiones seriadas de ablación sugieren que P14 tiene un origen caudal al tálamo; posiblemente en el mesencéfalo ¹⁸⁸. Inicialmente se pensó que P13-14 sería un potencial de campo lejano que reflejaría la actividad en los núcleos de los cordones posteriores ^{25, 91, 141}, pero posteriormente, cálculos realizados por Desmedt y Cheron ^{130, 132, 133, 135} mostraron que el comienzo de P13-14 corresponde a la activación de la salva ascendente del lemnisco medial; ya que su aparición $1,75 \pm 0,30$ ms después de la entrada espinal concuerda con la suma del tiempo de conducción en los cordones posteriores (70 mm de distancia a $58,5 \text{ m/s} = 1,2 \text{ ms}$) **más un retardo sináptico en el núcleo cuneiforme de 0,3-0,5 ms; un** punto de vista que está de acuerdo con los hallazgos de Suzuki y Mayanagi ¹⁷⁷ y los de Delestre, Lonchamp y Dubas ¹⁸⁹. De acuerdo con esto, el comienzo de P14 correspondería a la activación de los axones del lemnisco medial y el pico de la onda reflejaría la llegada al tálamo de los potenciales con velocidades de conducción más elevada ^{132, 133}. No obstante, se ha de tener en cuenta que los cálculos basados en las velocidades de conducción están sujetos a los errores inherentes al propio cálculo; particularmente cuando las distancias son tan cortas que pequeños errores en la medida de la distancia constituyen un porcentaje importante del total y cuando existen cambios de orientación en la vía del impulso; con lo que la simple medida en línea recta no refleja el camino recorrido realmente por el impulso nervioso ²⁷.

Morioka y colaboradores ¹⁸⁷ han observado mediante registros directos en las cercanías de los núcleos de los cordones posteriores del tronco cerebral, que la respuesta a la que denominan N1 es máxima en las cercanías del núcleo cuneiforme y coincide con el potencial P13-14 que registran simultáneamente en el cuero cabelludo. Esta respuesta tiene período refractario corto que indicaría que no depende de sinapsis. Un componente más tardío y no representado en los PESS en la superficie craneal, al que denominan P2, correspondería a la actividad postsináptica en el núcleo cuneiforme. Concluyen estos autores que el potencial de campo lejano P13-14 estaría generado por las fibras terminales de los cordones posteriores en las cercanías del núcleo cuneiforme y atribuyen su origen a cambios en los caracteres del volumen conductor en las cercanías de este núcleo; ya sea por modificaciones en la conductividad del medio o en la orientación de las fibras nerviosas. Estos hallazgos están de acuerdo con los de otros autores ¹⁹⁰; aun cuando algunos de ellos atribuyeron el potencial a los cambios en el volumen conductor al atravesar el agujero occipital ¹⁹¹; lo cual no es probable que sea el caso en los pacientes de Morioka y colaboradores, ya que en ellos se había realizado una craneotomía suboccipital que hace desaparecer el agujero occipital como tal.

La onda P14 suele desaparecer en la muerte cerebral ¹⁹² y su origen debe ser infratalámico; ya que está preservada en las lesiones del tálamo que eliminan los PESS con latencias más largas que la de P14 ^{181, 182, 193}. Por otra parte, esta onda ha de tener un origen rostral a C4; ya que tanto P14 como N20 son anormales o están ausentes en pacientes con lesiones por encima de este nivel, al tiempo que se conserva la onda N13 ^{175, 183}. Además, P14 es sensible a la afectación subclínica del sistema de los cordones posteriores en pacientes con lesiones cervicobulbares o esclerosis múltiple ^{175, 194}. Todo ello indica que P14 se genera entre la médula cervical superior y el tálamo. La hipótesis de que su origen sea rostral a la decusación bulbar de las fibras sensitivas ¹⁸⁹ se ve favorecida por el hecho de que se ha observado un incremento del tiempo de conducción P14-N20 en los pacientes con siringomielia; un hallazgo que se atribuyó a la ectopia cerebelosa existente con compresión y estiramiento bulbar ⁶⁵. Similar significado tendría el que en pacientes con lesiones pontinas en las que los potenciales de campo lejano P9 y P11 son normales, P14 esté abolida; mientras que está alterada en las lesiones pontinas en el lado opuesto a la estimulación ⁶⁵.

Existe así una contradicción entre aquellos datos experimentales que fijan el origen de P14 en las fibras terminales de los cordones posteriores antes de su sinapsis en el núcleo cuneiforme y los datos clínicos que favorecen la hipótesis de que la onda se genera en el lemnisco medial después de esta sinapsis y de la decusación sensitiva bulbar.

Negatividad difusa N18

Desmedt y Cheron¹³² describieron al registrar al nivel craneal con referencias no cefálicas un componente bilateral difuso a la estimulación unilateral de los nervios medianos que debía ser diferenciado del resto de las ondas de los PESS y al que denominaron "negatividad difusa N18". Es éste un potencial negativo con baja amplitud y muy larga duración, que aparece de manera difusa en el registro craneal con referencias no cefálicas de los PESS de los miembros superiores. Su comienzo es mal definido, pero parece estar en latencias de unos 15 ms; presenta una inflexión positiva hacia los 21-25 ms y termina probablemente hacia los 34 ms; parece durar así unos 19 ms¹⁴⁶. Su principal característica es que se registra tanto en las derivaciones contralaterales (en donde aparece mezclado con el complejo de potenciales N20-P25-P45) como en las derivaciones ipsilaterales al estímulo. Este potencial se observa mejor con las referencias no cefálicas, desaparece con el uso de referencias cefálicas y es de baja amplitud con las referencias en los lóbulos de las orejas¹⁵⁶.

El origen de esta onda ha sido atribuido al tálamo y a las fibras talamocorticales; pero su persistencia después de lesiones talámicas aboga en contra de esta hipótesis¹⁴⁶ y los registros con electrodos insertados en profundidad sugirieron que su origen está en el tronco cerebral¹⁷⁶. Se ha observado que esta onda desaparece en lesiones cérico-bulbares¹⁷⁵; lo que fijaría su origen en estos niveles o en lugares más altos y se pensó que podría estar en la parte superior de la protuberancia o porción inferior de los pedúnculos cerebrales. Sería así generada por colaterales que envía el lemnisco medial a los núcleos del tronco cerebral a medida que asciende hacia el tálamo^{175, 195}; pero parece limitarse al nivel bulbar, de acuerdo con experiencias más recientes realizadas con electrodos de registro nasofaríngeos¹⁴⁵.

Se ha observado en dos pacientes la desaparición de N20 mientras que N18 se conservaba. En uno de estos pacientes existía una lesión pontina detectada con Resonancia Magnética Nuclear y en el otro, la autopsia detectó un infarto del tegmento pontino en toda su extensión rostro-caudal. En este paciente también había desaparecido la onda V de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, manteniéndose las ondas I y III y se preservaban además de la onda N18 los potenciales N13 y N9. Estos hallazgos sugieren para este potencial un origen bulbar que estaría en las fibras más caudales de los lemniscos mediales¹⁹⁷.

Potenciales talámicos

Cuando se registra directamente del tálamo se obtiene una gran onda positiva con latencia de unos 17-18 ms^{198, 199} e incluso es posible diferenciar entre las respuestas de los distintos núcleos talámicos; un procedimiento muy útil en la selección de las localizaciones diana de las intervenciones estereotáxicas²⁰⁰, pero no existe una onda positiva similar registrable sobre la superficie del cuero cabelludo. Esto último se cree que puede estar ocasionado porque el tálamo genera un campo eléctrico cerrado²⁰¹ con lo cual no parece que existan potenciales procedentes del tálamo en los registros de los PESS realizados en la superficie craneal.

Origen de los complejos corticales de ondas de corta latencia

De manera prácticamente unánime se acepta que el complejo negativo-positivo parietal (NP-PP, N20-P30 o N20-P27) tiene su origen en la corteza somatosensorial primaria (SI)^{130, 135, 137, 144, 153, 156, 202, 203, 204}; aun cuando existe cierta controversia sobre el área exacta que lo genera. Más discutido es el origen del complejo positivo-negativo que se registra en las derivaciones precentrales (PF-NF, P20-N30 o P22-N30) y el de las ondas positiva y negativa centrales.

Broughton en 1969²⁰², a partir de registros intraoperatorios, sugirió que un área activa de la corteza cerebral localizada en la pared posterior de la cisura de Rolando (que corresponde al área 3b de Brodmann¹⁰⁷) con las columnas neuronales orientadas en sentido anteroposterior en un plano horizontal —un dipolo equivalente tangencial a la superficie

externa de la corteza cerebral— daría lugar a campos de potencial con latencia similar y polaridad opuesta sobre el área postcentral contralateral al estímulo y sobre la zona craneal frontal. Posteriormente, Allison y colaboradores²⁰³ elaboraron el modelo de Broughton para dar cuenta de cuatro componentes de los PESS: el complejo negativo-positivo postcentral (su N20-P30) y el complejo positivo-negativo precentral (su P20-N30) con un solo generador tangencial en el área 3b. Según esta teoría, ambos complejos se deberían a la misma fuente de potencial vista desde lugares opuestos y serían así imágenes especulares el uno del otro.

La teoría de Broughton y de Allison y colaboradores fue puesta en entredicho por Papakostopoulos y colaboradores^{204, 205} y por Noël y Desmedt¹⁵⁹; los primeros basándose principalmente en que en los registros corticales las latencias de la positividad frontal son sistemáticamente 1-3 ms mayores que las de la negatividad parietal; y los segundos fundamentando su oposición en que la negatividad frontal (N30) puede estar afectada de manera aislada sin que lo esté la positividad parietal (P30) en los pacientes con lesiones en la corteza del lóbulo frontal. Estos hallazgos llevaron a desarrollar un modelo²¹⁵ en el que existirían dos generadores radiales, el uno en el área motora, responsable del complejo de ondas registradas en las derivaciones anteriores, y el otro en la cima de la circunvolución postcentral que produciría el complejo registrado al nivel parietal.

La evidencia experimental existente se basa en el estudio de como se modifican los potenciales con la resección de determinadas áreas de la corteza cerebral y en su comportamiento cuando los electrodos exploradores cruzan la superficie cortical hacia la sustancia blanca.

Cuando un potencial se genera en una zona de corteza determinada, al atravesarla se observará una inversión de fase y un gradiente abrupto de potencial; ya que estará enfrentado en uno y otro lugar a polaridades opuestas del mismo generador. Sin embargo, cuando al cruzar la corteza cerebral y pasar a la sustancia blanca se obtengan ondas con igual polaridad y gradientes suaves, entonces la actividad debe estar generada en lugares más distantes²⁰¹.

Si una capa de neuronas está dispuesta en la cima de una circunvolución (dipolo radial) su polaridad será opuesta en la superficie y en la profundidad; con lo cual, al atravesar la corteza cerebral habrá una brusca inversión de fase. Por el contrario, si la capa de neuronas está dispuesta en la pared de un surco cortical (dipolo tangencial); al atravesar la corteza de la cima de las circunvoluciones adyacentes, no habrá inversión de fase ^{144, 201}.

Los resultados de las experiencias en animales e intraoperatorias en el hombre pueden resumirse en los siguientes puntos:

1) Los complejos precentral y postcentral invierten su polaridad al cruzar la cisura de Rolando, pero no cuando se atraviesan las cortezas pre o postcentral ^{121,144, 207, 208, 209, 210, 211, 212}.

2) La excisión de toda la corteza somatosensorial correspondiente a la mano elimina todos los potenciales ¹⁵⁵.

3) El complejo precentral es máximo en la sustancia blanca del lóbulo frontal adyacente al nivel medio de la cisura de Rolando ^{121, 144, 207}.

4) El complejo central es máximo en un área limitada sobre la parte anterior de la convexidad de la corteza somatosensorial e invierte su fase cuando se atraviesa esta área desde la superficie cortical hacia la sustancia blanca. Este complejo central desaparece de manera aislada al hacer una resección de esa área limitada de la corteza cerebral ^{144, 208, 209, 210, 211, 212}.

5) La excisión del área motora no afecta a ninguno de estos potenciales ¹⁵⁵.

Todos estos datos parecen apoyar la hipótesis de Allison y colaboradores ²⁰³, quienes proponen que el origen de todos los potenciales (precentrales, centrales y postcentrales) se debe a sólo dos generadores adyacentes en la corteza somatosensorial: un generador tangencial en el área 3b que generaría los complejos postcentral y precentral (este último como imagen especular del primero) y otro generador en el área 1 que generaría el complejo positivo-negativo central. De existir alguna actividad en el área 4 ésta sería despreciable ¹⁵⁵.

Uno de los argumentos experimentales que más se han usado contra la teoría anterior es el hecho de que las latencias de los picos de las ondas positiva frontal y negativa parietal, que de acuerdo con aquella son imágenes en espejo, no son idénticas; ya que los

picos frontales aparecen unos 1-3 ms más tarde que los parietales. Esta diferencia de latencias puede hacer dudar que sean consecuencia de un mismo generador dipolar registrado desde dos perspectivas distintas, ya que en este caso ambos lados del dipolo deberían dar lugar a ondas con la misma latencia^{130, 132, 135, 150, 168, 204}. Pero, al parecer, éste no sería un argumento excluyente, ya que en muchas situaciones experimentales se observan asimetrías de latencia entre los potenciales positivos y negativos procedentes del mismo generador dipolar¹⁴⁴. Una posible explicación de estas asimetrías sería que las capas de células piramidales de la corteza cerebral son activadas secuencialmente, más precozmente las capas más superficiales que las profundas, con lo que las dos mitades del campo dipolar no se activarían sincrónicamente. Pero ésta no parece ser una explicación válida en todas las situaciones; ya que en algunos casos la asimetría de latencias ocurre en monocapas neuronales¹⁴⁴. Otra explicación de estas asimetrías es la hipótesis de que el complejo precentral sea generado en la corteza motora en respuesta a impulsos procedentes de la corteza somatosensorial que llegan al área 4¹³⁵. Esto parece poco probable; ya que el área 2 es la única con proyecciones hacia el área 4¹²⁰ y en registros transcorticales no parece dar lugar a potenciales somatosensoriales con latencia corta que sean registrables^{210, 212}. Además, en algunos individuos los potenciales precentrales preceden a los postcentrales; un hallazgo que no sería posible si los potenciales frontales dependieran de la activación de la corteza motora después de la somatosensorial.

Hallazgos Clínicos

Hashimoto, Segawa, Kawamura y colaboradores¹⁴⁸ describieron los casos de cinco pacientes en los que se observaba una pérdida selectiva del potencial positivo frontal (P20, P22, PF) con preservación de la negatividad inicial parietal (N20, NP) que, sin embargo, aparecía con la misma polaridad (negativa) en los electrodos frontales en los que había desaparecido la positividad. Para estos autores ésta sería una prueba en contra del origen del potencial frontal en un generador tangencial en el área 3b; ya que en este caso el potencial frontal inicial persistiría con polaridad positiva.

Desmedt y Cheron¹³² observaron, también, pérdidas disociadas de componentes en pacientes con lesiones corticales frontales o parietales; alteraciones que les llevan a concluir que las ondas positiva frontal (que ellos denominan P22) y la negativa postcentral (N20) tienen generadores distintos. Estos serían dos generadores radiales, el uno en el área 4 para el complejo positivo-negativo frontal y el otro en el área 1 para el complejo parietal. En estudios subsiguientes, Mauguière, Desmedt y Courjon^{143, 149} encuentran también pérdidas disociadas de componentes frontales, parietales o centrales tanto en casos con lesiones severas de la corteza frontal o parietal¹⁴³ como en pacientes con pequeñas lesiones de la cápsula interna sin afectación cortical¹⁴⁹. Estos hallazgos les llevan a concluir que en el área 4 existe un generador de los potenciales frontales (PF/NF, P22/N30, P20/N30); mientras que el área 3b generaría la onda negativa parietal (NP, N20) y el área 1 la onda positiva parietal (PP, P27, P25).

Como datos adicionales de interés en esta exposición de la correlación entre los hallazgos clínicos y de los PESS, existen observaciones que indican que el complejo parietal no se modifica cuando existen pérdidas sensitivas disociadas que afectan sólo al dolor y temperatura^{71, 72, 143, 213}; pero pueden desaparecer en el caso de lesiones cerebrales que no producen pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura¹⁴³. La vía lemniscal parece así esencial para generar estos componentes parietales. Las lesiones de la circunvolución postcentral no alteran la sensibilidad a la vibración y el complejo precentral se encontró preservado en un paciente con pérdida completa de la sensibilidad a la vibración¹⁴³.

De manera general, se puede decir que la mayoría de los autores están de acuerdo en que la negatividad parietal (N20; NP) está generada por un generador tangencial en el área 3b del hemisferio contralateral al estímulo. El origen del resto de las ondas no está tan claro y aunque existen datos experimentales suficientes que favorecen la teoría de Allison de dos generadores, el uno para las ondas frontales y parietales en el área 3b y el otro para las ondas registradas a nivel central en el área 1; estos datos entran en contradicción con los casos clínicos de pérdidas disociadas de componentes de los PESS, que parecen indicar que la situación real no es tan simple como aparenta serlo cuando se atiende sólo a los datos experimentales. De acuerdo con los datos clínicos, es posible la presencia de algún

generador situado en el área 4 u otras zonas anteriores a la cisura de Rolando que pueda explicar los potenciales que se observan en ausencia patológica de generadores en la corteza somatosensorial. Existe, además, evidencia de que los potenciales registrados en la superficie craneal pudieran no ser tan simples como aparentan cuando se registran a nivel de la corteza cerebral; así, la negatividad parietal (N20) muestra inflexiones en su fase inicial que podrían indicar que dentro de una misma área generadora existirían múltiples subáreas responsables del potencial¹³⁹. Tampoco es evidente que las segundas fases de un complejo (las ondas negativa frontal y la positiva parietal) tengan el mismo origen que la primera fase del complejo; así, la onda positiva parietal (P25, P27 o P30) puede desaparecer de manera aislada de la negatividad parietal y del resto de las ondas¹⁴³. Es probable que la negatividad y la positividad frontales (N30 y P22) tampoco tengan los mismos generadores ya que pueden existir cambios disociados de estas ondas en el mismo paciente; además, la negatividad frontal (N30) disminuye en amplitud con el envejecimiento mientras que la positividad frontal (P22) la mantiene e incluso aumenta de tamaño^{135, 139}. Parece también bastante claro que la positividad parietal (P25) y la negatividad frontal (N30) no sean debidas al mismo generador, al menos en su totalidad; ya que el componente parietal P25 (o P27) se atenúa con intervalos interestímulo de 800 ms; mientras que N30 frontal se atenúa con intervalos más largos de hasta 2500 ms¹⁴⁵. La positividad frontal pudiera estar generada en el área motora suplementaria en una zona cercana a la línea media¹³⁹.

En cuanto a los potenciales más tardíos, se ha observado que P45 es siempre central y contralateral; pero su zona de captación se extiende hacia delante y hacia atrás. Dado que P45 ha sido registrada en un caso en el que existía una destrucción completa de la corteza parietal, su generador no puede ser sólo parietal^{139, 143}.

Potenciales Corticales Ipsilaterales. En los registros sobre la superficie craneal del mismo lado al estímulo se registran, además de la negatividad N18 difusa de origen subcortical, que ya se ha comentado, potenciales en el rango de latencias de 20-40 ms; particularmente en las localizaciones precentrales. Así, el potencial frontal N30 suele ser bilateral^{132, 214}. No obstante, cuando se registra en la corteza ipsilateral al nervio mediano

estimulado no se observan potenciales evocados de latencia corta ^{152, 210}. Su presencia en la superficie de la piel, es probablemente debido a la orientación de los dipolos que generan los potenciales en la corteza cerebral que hacen que las localizaciones contralaterales, especialmente las más anteriores, no sean completamente neutras eléctricamente ¹⁴⁴.

Generadores de los PESS de los Miembros Inferiores

Potenciales Dorsolumbares

Después de los primeros registros del electrograma espinal espontáneo realizados en el hombre por Pool en 1946 ²¹⁵ en un paciente parapléjico y por Sawa en 1947 ²¹⁶ en pacientes psiquiátricos con el uso de electrodos insertados en la médula espinal, los primeros registros documentados de los PESS espinales son los realizados por Magladery y colaboradores en 1951 ^{217, 218}. Estos autores usaron en seres humanos un método de registro intratecal al nivel tóraco-lumbar y estimulación del nervio tibial posterior. Otros estudios ampliaron el conocimiento de estos potenciales registrados tanto con electrodos subdurales ^{73, 74, 219} como epidurales ^{220, 221, 222, 223}. Los primeros registros realizados con electrodos sobre la superficie de la piel fueron realizados por Liberson y Kim en 1963 ²²⁴ a los que siguieron otros estudios ^{20, 63, 66, 225, 226, 227, 228}.

Los trabajos iniciales de Magladery y colaboradores ^{217, 218} presentan ya de manera preliminar resultados similares a los que posteriormente han sido obtenidos con medios más perfeccionados. Estos autores estudiaron los potenciales evocados a varios niveles de la columna dorsal caudal y de la columna lumbar ante la estimulación con distintas intensidades del nervio tibial posterior en el hueco poplíteo. Observaron a nivel de L5 que a medida que la intensidad del estímulo se incrementaba, aparecía una onda trifásica con latencia de unos 17 ms, a la que denominaron onda A. Cuando el estímulo era algo mayor, aparecía otra onda (a la que denominaron onda R) que precedía en unos 6 ms a la onda A. La onda A desaparecía al incrementar aún más la intensidad del estímulo, mientras que la onda R continuaba aumentando su amplitud. También observaron estos autores que si registraban a nivel más rostral, el intervalo entre las ondas R y A se acortaba y que a niveles más altos aparecía una deflexión negativa tardía (a la que denominaron onda S) que se

manifestaba cuando la intensidad del estímulo hacía aparecer también la onda R y que incrementaba en amplitud de manera paralela a ésta.

Dado que el intervalo entre las ondas R y A es más corto cuanto más rostral sea el registro dedujeron que ambas ondas deben representar actividades que se mueven en sentidos opuestos en las fibras que van hacia la médula espinal o proceden de ella. Así mismo, pensaron que la onda A representa el flujo reflejo en las raíces anteriores puesto que aparece con estímulos más débiles y desaparece con estímulos más intensos; supusieron que esto último es debido a un bloqueo antidrómico de la descarga refleja en los axones motores. Al nivel más rostral el intervalo entre las ondas R y A es de sólo 1,5 ms. Si a este tiempo se le resta el necesario para la conducción intraespinal, quedan 0,9 ms para la transmisión sináptica; un valor que sería compatible con una sola sinapsis. Este hecho les lleva a deducir que la descarga es debida a un reflejo monosináptico.

La onda R representaría para Magladery y colaboradores^{217, 218} la salva aferente sincrónica de impulsos en las raíces posteriores. También observan después de la onda R y sólo con las mayores intensidades de estímulo una pequeña punta que atribuyen a la salva antidrómica en los axones motores. La onda que denominan onda S, una deflexión negativa seguida por una positividad más lenta, la identifican entre los niveles vertebrales D9 y L1 con forma y amplitud prácticamente igual en todos los lugares en donde se detecta, pero encuentran que su latencia es mayor en los registros más rostrales que en los más caudales. Estos autores asignaron el origen de esta onda a potenciales de acción en el dorso medular con períodos refractarios absolutos cortos y períodos refractarios relativos largos. Asumiendo que la onda se transmita entre los lugares de latencia más corta y más larga, le encuentran una velocidad de propagación de unos 30 m/s entre segmentos medulares cercanos. Las características de esta onda S llevan a los autores a pensar que es similar a los "potenciales intermediarios" de Gasser y Graham⁵⁰ (potenciales del dorso medular) originados por la actividad de interneuronas en la substancia gris espinal.

De interés en el presente trabajo son los resultados obtenidos mediante el registro con electrodos sobre la superficie de la piel. En general, se observó que era relativamente fácil el registrar potenciales al nivel lumbosacro, pero que surgían grandes dificultades

cuando se intentaba el registro a niveles cervical y dorsal alto debido a interferencias del ECG y actividad muscular y a que los potenciales a esos niveles son de baja amplitud por ser pequeño el número de fibras sensitivas que inervan el pie²²⁷.

Ondas Registradas. A nivel dorsolumbar y con el uso de las técnicas habituales en la actualidad, se observa que las ondas obtenidas son distintas según se registre a niveles más rostrales o más caudales de la columna dorsal inferior y lumbosacra⁶⁶; como ya habían señalado Magladery y colaboradores^{217, 218}. Cuando el registro se realiza a la altura de las vértebras lumbares inferiores o sacras, se observan dos ondas negativas bien diferenciadas; mientras que cuando el registro es a nivel de las vértebras lumbares superiores o dorsales inferiores, aparece una sola onda.

La primera de las dos ondas que se registra a niveles caudales (L3-S2) tiene una latencia variable; más tardía con respecto al estímulo cuanto más rostral sea el registro. La segunda onda presenta una latencia fija e independiente del lugar en el que se registre. A estas dos ondas se les han dado nombres diferentes según los autores. A la primera de ellas (con latencia variable) se la ha denominado onda R^{66, 217} y onda W₁²²⁹ y actualmente, siguiendo la terminología habitual de polaridad-latencia media se prefiere designarla como N19. La segunda onda se ha denominado onda A⁶⁶ y onda W₂²²⁹ —un potencial que parece ser diferente al que Magladery y colaboradores²¹⁷ habían denominado onda A.

Al nivel más rostral (D10-L1) se registra una sola onda negativa de latencia fija que coincide plenamente con la de la onda A de latencia también fija de los niveles más caudales. Esta onda es denominada onda S por muchos de los autores^{66, 217, 229}. Otras terminologías para esta onda hacen referencia a su polaridad y latencia media en controles, con nombres tales como N20⁹, N22¹⁶³ o N24²⁴¹. Actualmente se prefiere designarla como N22 o "potencial lumbar" (PL o LP en la literatura anglosajona).

En este trabajo, con el fin de evitar confusiones, se denominarán ondas R (N19) y A a las registradas a niveles más caudales y onda N22 a las obtenidas a nivel de la columna dorsal inferior y lumbar alta —denominada onda S por Magladery y colaboradores^{217, 218}.

Onda R (N19). La onda R presenta una serie de características que sugieren que está formada por potenciales de acción de las salvas aferentes ascendentes por la cola de caballo: 1) se registra sobre la cola de caballo y no sobre la médula; 2) su latencia es mayor cuanto más rostral sea el registro; 3) su período refractario es muy corto (lo que no parece compatible con un origen relacionado con actividad sináptica); 4) existe una relación lineal entre el grado de despolarización del nervio periférico (intensidad del estímulo) y la amplitud de la onda R; 5) no es una onda M con origen en la actividad muscular conducida en volumen porque no aparece cuando el estímulo no es lo suficientemente intenso como para producir una onda M, pero sí lo bastante intenso como para producir la onda del reflejo H (que también sería conducido en volumen de ser éste el origen de la onda R)^{5, 66}. Existe un acuerdo bastante general de que la onda R expresa un frente de despolarización que avanza por las raíces posteriores^{5, 23, 63, 226, 229}, aun cuando no se puede excluir que esta onda reciba alguna contribución por parte de los impulsos antidrómicos en las fibras motoras alfa de las raíces anteriores⁶³.

Onda A. El origen de la onda A, que no corresponde a la onda A de Magladery y colaboradores²¹⁷, no estuvo aclarado durante bastante tiempo y se sugirieron varios posibles orígenes^{23, 63, 66}: (a) salvas aferentes ascendentes en las raíces posteriores conducidas por fibras de menor diámetro y velocidad de conducción más lenta que las que conducen la onda R; b) impulsos antidrómicos ascendentes en las raíces anteriores; c) impulsos eferentes descendentes conducidos por las fibras de las motoneuronas alfa desde el asta anterior medular; (d) en la médula espinal a nivel probable del asta posterior o en el asta anterior^{23, 63}. Se observó posteriormente que la onda A tenía latencia fija, lo cual también favorecía su origen en la médula lumbosacra⁵. Dada la coincidencia de las latencias de las ondas A y N22 (PL u onda S) es posible que ambas sean la misma onda con origen en la médula lumbosacra.

Potencial Lumbar (N22 u Onda S). Como se ha indicado anteriormente, la onda N22 aparece en la porción caudal de la médula espinal; este hecho, junto con su latencia

constante la hace candidata a ser el resultado de la activación de un generador en la médula lumbosacra. Otros datos son también relevantes en este aspecto: N22 va acompañada por su imagen especular que se obtiene con derivaciones que registran desde posiciones que observan mejor los potenciales procedentes de la cara anterior medular; como ocurre con los registros realizados desde el esófago por Desmedt y Cheron²³⁰ que obtienen una onda N24 (su denominación para N22) sobre las apófisis espinosas dorsales caudales y un potencial positivo P24 cuando registran con el electrodo intraesofágico. Una inversión de fase similar es la observada por Seyal y Gabor¹⁶³ cuya onda N22 posterior es simultánea con una onda P22 en la pared abdominal anterior. Estos hallazgos indican que N22 (N24/P24 o N22/P22) depende de un dipolo horizontal con orientación anteroposterior. Por otra parte, la estimulación doble descubre en N22 un período refractario largo, de hasta 15 ms, que indica su dependencia de actividad sináptica¹⁶³. N22 podría así generarse por la actividad de neuronas propioespinales, situadas en el núcleo basal o en la columna de Clarke, en respuesta a aferentes sensitivos primarios o bien en terminales de la neurona aferente primaria^{5, 66} y tendría el mismo mecanismo de generación que la onda N13a registrada en localizaciones cervicales a la estimulación del nervio mediano.

Otras Ondas: Ratto y colaboradores²²⁹ observan, además de las indicadas, una tercera onda de latencia variable a niveles caudales, a la que denominan W_3 , y que registran únicamente cuando el estímulo se realiza con intensidades insuficientes para obtener una onda M máxima (onda directa, no refleja), pero capaces de producir un reflejo H máximo. Esta onda presenta una evolución en su latencia que es inversa a la de la onda R; la latencia incrementa a niveles más caudales. La onda W_3 estaría originada por la descarga aferente en las raíces anteriores de la cola de caballo, ligada al reflejo H. Esta onda coincide con la que Magladery y colaboradores²¹⁷ denominan onda A en su registro intratecal. El que esta onda no aparezca cuando el estímulo es suficiente para originar la onda M máxima se debería a que con estas intensidades más elevadas existe una salva antidrómica por las raíces anteriores que colisiona con la salva ortodrómica en estas mismas raíces y hace que desaparezca esta última²³¹. La presencia de esta tercera onda está condicionada al lugar de estimulación; ya que no se observa cuando ésta se realiza en el nervio tibial posterior o

sobre el nervio sural en el tobillo, pero sí aparece cuando la estimulación del tibial posterior se hace en el hueco poplíteo²³².

Respuestas en la Columna Dorsal y Cervical

Salva de los Cordones Posteriores. Kakigi y colaboradores²³³, estimulando los miembros inferiores, observan a lo largo de la columna dorsal una onda negativa con latencia en incremento desde el nivel dorsal caudal hasta el nivel cervical, onda a la que calculan una velocidad de desplazamiento de 73,5 m/s. Seyal y colaboradores^{163, 234} describen una onda negativa ascendente desde los niveles sacros a los cervicales que en la localización lumbar se mezcla con la onda N22, para luego volver a emerger de ésta. Esta onda asciende por la médula a una velocidad constante de unos 61 m/s, en un segmento en el que ya Ertekin⁷⁴ con el uso de electrodos intratecales había obtenido velocidades de entre 35 y 50 m/s. La onda tiene un período refractario corto, lo que indica que no existen sinapsis en su camino. Se interpreta que a niveles dorsales este potencial es la expresión de la conducción de impulsos a través de los cordones posteriores; mientras que a nivel lumbosacro corresponde a lo que hemos denominado anteriormente onda R o N19, debida a la conducción de impulsos aferentes por las raíces posteriores.

Onda N29 Cervical. Siguiendo a la salva de los cordones posteriores antes citada se observa, cuando se registra a nivel cervical, una negatividad con latencia aproximada de 29 ms que tiene un máximo de amplitud al nivel de la segunda vértebra cervical²³⁵. Esta onda es difícil de observar con electrodos de superficie a menos que se realice estimulación bilateral de los tibiales posteriores. N29 presenta una latencia fija en todos los lugares en los que se observa²³⁵ y tiene varias características que hacen probable que dependa de actividad sináptica: (a) aparece en la región cervical inferior y media y se hace máxima a la altura de la segunda vértebra cervical, para luego disminuir en amplitud a medida que el registro se desplaza en dirección más rostral; (b) su latencia es constante en todos los lugares de registro; (c) tiene un período refractario largo de 6-10 ms; (d) la recuperación

de su período refractario es similar a la del potencial dorsolumbar (N22) que sabemos que es dependiente de sinapsis. Aun cuando estos datos no precisan si N29 es el resultado de actividad sináptica o de salvas axonales, son una prueba de que existe una sinapsis interpuesta entre el estímulo y su generador²³⁵. Esta onda sería equivalente a la onda negativa N27 que observan al mismo nivel Kakigi y colaboradores²³³; los cuales no hacen referencia a su latencia fija. La orientación del dipolo generador de esta onda sería axial, ya que la positividad correspondiente puede ser registrada rostral y caudal a su punto de amplitud máximo a nivel de la segunda vértebra cervical. Seyal y Gabor¹⁷¹ consideran que dado lo limitado de su distribución espacial, su localización y su largo período refractario, el generador más probable de N29 es el núcleo delgado.

Respuestas a Nivel del Cráneo

A nivel del cráneo, usando electrodos de superficie y referencias cefálicas, obtenemos una serie de potenciales que se denominan por sus latencias medias dando así un complejo P37-N45-P60-N75 (también denominado por otros autores¹³⁹ P38-N48-P57-N75), entre los cuales el más importante desde el punto de vista clínico es el potencial P37, que también ha recibido variados nombres tales como P36, P38, P39 o P40.

Parece muy probable que P37 esté originada en un generador situado en el área somatosensorial primaria correspondiente al miembro inferior^{9, 227, 234} en la cara interna del hemisferio adyacente a la cisura de Rolando; como lo parecen demostrar los registros corticales realizados por Allison y colaboradores¹⁴⁴ y el estudio de los potenciales y campos magnéticos, que muestran que toda la actividad desde aproximadamente los 40 ms es generada por dipolos en el interior de la cisura interhemisférica; mientras que toda la actividad anterior a estas latencias no es de origen cortical²³⁶. La onda P37 se registra de manera constante en todos los individuos normales a nivel de Cz y en localizaciones adyacentes en el mismo lado del estímulo. Se pueden hacer las mismas consideraciones con respecto a N45. Por su parte, P60 tiene una zona de captación que se extiende a las regiones parietales de ambos lados; posiblemente porque su generador es posterior al de

P37¹³⁹. La onda N75 tiene un campo difuso que abarca tanto las regiones frontales como las parietales de ambos lados¹³⁹.

Lateralización Paradójica de las Respuestas Corticales. Ocasionalmente puede encontrarse un potencial con polaridad opuesta (N37) en las localizaciones adyacentes a Cz y contralaterales al estímulo^{234, 237}. Dado que el área somatosensorial primaria para la pierna y pie está localizada en la cara interna de la circunvolución postcentral en el interior de la cisura interhemisférica, la despolarización de los cuerpos de las células piramidales va a ser "visto" principalmente por los electrodos ipsilaterales al miembro estimulado como una positividad; pero ligeras diferencias en la localización del área sensitiva van a dar lugar a grandes variaciones individuales en el potencial registrado. Si el área está en el borde de la cisura interhemisférica, el dipolo será vertical; mientras que si el área está enterrada en la cisura, el dipolo será más horizontal. Ambas ondas P37 y N37 serían originadas por el mismo dipolo visto desde dos perspectivas opuestas y su distribución sería la que correspondería a las diferencias anatómicas propias de cada individuo^{234, 237, 238}. Esta orientación diferente de los dipolos explica que la actividad cortical inicial registrada a la estimulación del nervio mediano tenga una polaridad opuesta a la que se registra cuando se estimula el nervio tibial posterior²³⁹.

IIIe. MEDIDA DE LA CONDUCCIÓN MEDULAR

Dada su utilidad clínica e interés científico, se han realizado múltiples trabajos encaminados a estudiar cuantitativamente la conducción medular. Experimentalmente se han obtenido medidas de las velocidades de conducción medular en animales^{83, 240} y se han desarrollado varias técnicas directas para registrar potenciales medulares y obtener velocidades de conducción en los seres humanos; tanto usando procedimientos invasivos^{74, 220, 241} como no invasivos^{20, 226, 230}. También se han desarrollado técnicas indirectas y no invasivas para cuantificar la conducción medular sin tener que realizar registros directos sobre la médula^{242, 243, 244}.

Técnicas Directas de Estimación de la Velocidad de Conducción Medular

Magladeroy y colaboradores²¹⁷ en el primer registro con éxito de los potenciales evocados medulares en el hombre, mediante el uso de electrodos intratecales, hicieron una estimación de la velocidad de conducción en los segmentos más caudales de la médula. Con la misma técnica, Ertekin^{74, 219} pudo calcular las velocidades de conducción entre los segmentos cervicales y lumbares. Estas técnicas de registro intratecal presentan varios inconvenientes: las propias molestias derivadas de la punción, la aparición de cefalea que posiblemente se relaciona con fuga de líquido cefalorraquídeo, el desarrollo de pirexia en algunos casos y la posibilidad de que el electrodo de registro lesione la médula. Una técnica alternativa y con menos peligros y efectos colaterales fue la desarrollada por Shimoji, Higashi y Kano²²⁰ mediante electrodos de alambre flexible situados en el espacio epidural; un sistema con el que varios autores obtuvieron estimaciones de las velocidades de conducción medular^{221, 245, 246}.

Con el fin de evitar los inconvenientes de las técnicas invasivas intratecal y epidural, se desarrollaron procedimientos de registro de los potenciales medulares en la superficie de la piel. Los primeros en lograr estos registros fueron Liberson y Kim²²⁴ y posteriormente se obtuvieron no sólo registros adecuados sino estimaciones de las velocidades de conducción medular^{20, 63, 226, 227, 245}.

Los resultados de la medición directa de las velocidades de conducción medular con las distintas técnicas presentan valores muy distintos según diferentes autores; con cifras que varían desde 15-40 m/s hasta 120-130 m/s.

En el estudio inicial de Magladery y colaboradores²¹⁷ se describen principalmente las respuestas al nivel de la entrada radicular en la región lumbar y los potenciales propagados a través de las raíces posterior y anterior de la cola de caballo. Sus resultados les sugirieron velocidades de conducción medular de alrededor de los 30 m/s.

Valores en el rango, de 30 a 50 m/s (media de 37 m/s), fueron los observados por Ertekin⁷⁴ entre los niveles lumbar y cervical inferior con el uso de electrodos intratecales. En este caso, los autores registraron los potenciales evocados tanto al nivel vertebral dorsal inferior como al nivel cervical inferior, con estímulos supramáximos en el nervio tibial posterior en el hueso poplíteo y, en algunos casos con estimulación más débil sobre este nervio o sobre el sural en el tobillo. Cracco²⁰ obtuvo con electrodos de superficie velocidades de 62 a 70 m/s entre los niveles lumbar medio y cervical. Velocidades de conducción mucho más rápidas, entre 85 y 120-130 m/s, fueron las observadas por Shimoji y sus colaboradores mediante el uso de electrodos epidurales^{64, 221, 245}.

Jones, Edgar y Ransford²⁴⁶ usan la técnica de registro epidural al nivel de la médula torácica superior, estimulando unilateralmente el nervio tibial posterior en la rodilla y tobillo. Estos autores registraron el complejo de potenciales medulares ya descrito en otro apartado (ver *IIIb. Vías de conducción de los PESS*) con sus tres componentes principales: el primero una punta trifásica; el segundo una negatividad de corta duración y el tercero una positividad de más larga duración. Estas ondas presentaban respuestas distintas según la intensidad del estímulo periférico. Así el primer componente tiene un umbral bajo (25 V) y el último el umbral más alto (80 V). Observaron unas velocidades de conducción aparente de 50-60 m/s entre la rodilla y D12, mientras que las velocidades de conducción eran hasta

5 m/s más lentas entre el tobillo y D12. Sugieren dos mecanismos posibles para explicar esta diferencia entre los resultados a la estimulación en el tobillo y en la rodilla: o bien que la conducción es más rápida en segmentos más proximales o que en el tobillo no están presentes las fibras de conducción más rápida. En los casos en los que pudieron obtener velocidades de conducción entre los dos segmentos medulares al nivel torácico, obtuvieron valores de 60-80 m/s para los elementos de conducción más rápida. En un sujeto pudieron medir estas velocidades en los tres componentes del potencial medular y observaron que sus valores eran de 75, 65 y 50 m/s a la estimulación en la rodilla y que variaban entre 45 y 55 m/s con estimulación en el tobillo.

Un procedimiento directo de estimación de las velocidades de conducción medular en animales ha sido el de Tsuyama y colaboradores²⁴⁷, los cuales realizaron estimulación directa de los haces ascendentes y descendentes de la médula espinal con electrodos epidurales. Las respuestas que obtuvieron estos autores consistían en una punta bi o trifásica seguida por una negatividad más amplia; la primera con una velocidad de conducción de unos 73 m/s y la segunda a 47 m/s. Dado que observan que la onda negativa tiene un umbral más bajo cuando estimulan cerca de la línea media de la médula y que la punta trifásica tiene el mínimo umbral en una posición más lateral; concluyen que la negatividad más tardía se conduce por los cordones posteriores, mientras que la onda trifásica lo hace por los haces laterales de la médula. Apoyan estos datos con el hallazgo de que la sección de la sustancia blanca lateral elimina la punta trifásica; mientras que la onda negativa se atenúa con la sección de los cordones posteriores.

En las experiencias de Maruyama y colaboradores²⁴⁸ en humanos se midió la velocidad de conducción entre D12/L1 y la médula cervical con electrodos epidurales, encontrando valores entre 55 y 119 m/s. Atribuyeron la gran variabilidad a diferencias de distribución de la corriente, y a la posible existencia de sincronización o a la estimulación de haces diferentes en las distintas pruebas. Con el uso de electrodos epidurales al nivel cervical Levy y York²⁴⁹ observaron velocidades de conducción de 95-120 m/s sobre los haces dorsolaterales y de 50-89 m/s sobre los cordones posteriores. Una dificultad

importante en estos estudios fueron los errores en las medidas de la distancia hasta la cabeza.

Desmedt y Cheron²³⁰ con estimulación del nervio tibial posterior en el tobillo obtienen mediante derivaciones intraesofágicas registros que corresponden a distintos niveles de la médula y pueden seguir tanto la salva aferente como las respuestas con latencias fijas. Obtienen una velocidad de conducción desde la entrada espinal de las fibras del nervio tibial posterior (segmentos medulares S1-S2 y parcialmente S3 que corresponden al nivel vertebral D12) hasta la onda P40 (P37) cortical de 42,2 m/s; después de tomar en cuenta los retrasos sinápticos existentes y que ellos estiman en unos 2 ms. Estos mismos autores obtienen un valor más bajo de 32,9 m/s para la velocidad de conducción entre la región cervical inferior y la corteza cerebral. Cuando calculan la velocidad de conducción entre los niveles vertebrales D12 y C7 obtienen una velocidad de conducción media de 57 m/s. Estos valores estarían en parte de acuerdo con un cálculo teórico de las velocidades de conducción basado en los diámetros de los axones. El diámetro máximo de los axones en el fascículo delgado es de 9 μm ; mientras que en los cordones posteriores que sirven al miembro superior es de 13 μm . Cuando se usa el factor de conversión de 4,5 m/s/ μm , la velocidad de conducción en el fascículo delgado sería de 40,5 m/s y de 58,5 m/s en los procedentes del miembro superior²³⁰.

En general, los métodos con registro subdural o intratecal, y muchos de los métodos en los que se usan electrodos de superficie son poco apropiados para la situación habitual en la clínica práctica; ya sea porque el número de estímulos necesarios para obtener una respuesta adecuada es excesivo o bien porque la exploración requiere una sedación intensa. Esta dificultad práctica la atestigua un trabajo de Small y Matthews²⁵⁰ en el que estos autores trataron de obtener de manera directa una velocidad de conducción medular observando con electrodos de superficie los potenciales lumbares y cervicales a la estimulación unilateral del nervio tibial posterior. Dividiendo la distancia entre los electrodos de registro por la diferencia de latencias entre los potenciales cervical y lumbar pretendían obtener una velocidad de conducción medular que fuera fácilmente reproducible en la exploración de rutina. Encontraron varias dificultades; la primera de ellas fue que sólo un 48% de los registros en controles mostraban potenciales identificables al nivel cervical.

La segunda dificultad fue que los lugares de origen de los potenciales cervicales les eran desconocidos y por lo tanto desconocían también entre qué puntos debían medir las distancias para poder obtener una velocidad de conducción. Por esta causa, los autores pudieron dar solamente unos tiempos de tránsito medular en aquellos pacientes en los que los potenciales cervicales eran identificables.

Métodos Indirectos de Medida de la Conducción Medular

Debido a las dificultades inherentes a las distintas técnicas directas de cálculo de la velocidad de conducción medular, se han ideado varios métodos indirectos de estimación de este parámetro.

Método de Dorfman

Dorfman en 1977²⁴² introdujo un método indirecto y no invasivo para la medición de la velocidad de conducción medular. En él se usan las latencias de los PESS del nervio mediano y tibial posterior estimulados respectivamente en la muñeca y en el tobillo; las latencias de las ondas N20 de los PESS del mediano y de P37 del tibial indican el tiempo que tarda en producirse la respuesta cortical después de ser estimulado el nervio en una localización periférica. Para poder obtener el tiempo correspondiente a la conducción entre el lugar de estimulación y la médula espinal, estos autores usan la latencia central de la onda F.

La onda F, descrita originalmente por Magladery y McDougal²⁵¹ en los músculos del pie (de ahí probablemente su nombre: foot = pie en inglés) es una respuesta muscular tardía que aparece ante la estimulación supramáxima de los nervios periféricos. Su latencia es menor cuanto más proximal sea el estímulo, lo cual indica que su trayecto es más corto cuanto más cercano esté a la médula el punto de estimulación. Actualmente se admite de manera prácticamente general que la onda F es producida por la activación de las motoneuronas por descargas antidrómicas que llegan a ellas a través del axón motor²⁵². De ser cierto este mecanismo, podemos imaginar el trayecto de los estímulos que van a dar

lugar a la onda F como compuesto por tres tramos: un tramo más periférico, entre el lugar de estimulación y el músculo, que va a dar lugar a la respuesta muscular directa u onda M (tramo M); un segundo tramo entre el lugar de estimulación y la motoneurona, que origina lo que se denomina latencia central (LC); y un tercer tramo dentro de la propia motoneurona. Este último tramo produce un retraso de magnitud desconocida, pero al que se le supone un valor aproximado de 1 ms, que es el tiempo mínimo necesario para que se active la motoneurona. Por lo tanto, la latencia total en milisegundos de la onda F va a venir dado por la suma siguiente:

$$F = LC + 1 + LC + M$$
$$F = 2 \cdot LC + M + 1$$

de donde deducimos que la latencia central será igual a:

$$LC = \frac{F - M - 1}{2}$$

Esta latencia central va a ser la que Dorfman emplea como medida del tiempo de transmisión del impulso entre el lugar del estímulo y la médula; restando LC a la latencia del potencial cortical obtiene el tiempo de conducción entre la médula y la corteza cerebral.

El método de Dorfman divide la conducción de los PESS en dos segmentos: un segmento periférico entre el lugar de estimulación y la médula; que corresponde a la LC de la onda F y al que él denomina T_A para el miembro superior y T_L para el inferior y un segundo segmento que corresponde al tiempo de conducción entre la médula cervical y la corteza cerebral y al que él denomina T_B . Los tiempos T_A y T_L los obtiene mediante la fórmula de la latencia central de la onda F, a la que añade un factor de corrección (s/m) igual al cociente de las velocidades de conducción sensitiva y motora del nervio mediano; con el fin de que estas latencias reflejen la conducción sensitiva y no la motora. Con todo ello, usa las fórmulas siguientes:

$$T_A = \frac{F_A - M_A - 1}{2 \cdot \left(\frac{s}{m}\right)}$$

$$T_L = \frac{F_L - M_L - 1}{2 \cdot \left(\frac{s}{m}\right)}$$

Una vez obtenidos estos dos valores, calcula el tiempo de conducción entre la médula cervical y la corteza cerebral (T_B) basándose en la diferencia entre la latencia de comienzo del potencial N20 de los PESS del nervio mediano (su SEP_A) y T_A :

$$T_B = SEP_A - T_A$$

y también el tiempo de conducción entre la médula dorsolumbar y la cervical (T_C) a partir de la diferencia entre la latencia de comienzo de P37 del PESS del nervio tibial posterior (su SEP_L) y los tiempos T_L y T_B :

$$T_C = SEP_L - T_L - T_B$$

De aquí, conociendo la distancia, medida sobre la superficie de la piel, entre las apófisis espinosas de L1 y C7 (D_C) calcula la velocidad de conducción medular (su CV_C) mediante la fórmula:

$$CV_C = \frac{D_C}{T_C}$$

El autor obtiene así velocidades de conducción en controles de 55,1 m/s con una desviación típica de los valores de 9,9 y un rango de 35 a 90 m/s. Eisen y Nudleman²⁵³ utilizando el mismo método obtienen velocidades de $61,2 \pm 8,8$ m/s.

Método de Eisen y colaboradores

Un procedimiento de medida distinto, y que no depende del uso de potenciales evocados, es el seguido por Eisen y colaboradores en 1984²⁴³. Estos autores se basan en las características de los potenciales musculares tardíos obtenidos a la estimulación del nervio periférico.

Cuando se estimula un nervio periférico se obtienen tres potenciales musculares con latencias diferentes. El primero de estos potenciales, la respuesta M, es el que habitualmente se utiliza para la obtención de las velocidades de conducción nerviosa motora. Pero existen otros dos potenciales con latencias más largas, los denominados V1 y V2²⁵⁴. El potencial V1 presenta latencia y características similares a las del reflejo H, cuya rama aferente es mediada por fibras aferentes musculares del grupo Ia^{254, 255}. La respuesta V2 parece tener una rama aferente mediada, al menos en parte, por aferentes cutáneos del grupo II²⁵⁵; sus vías centrales son desconocidas, pero su larga latencia pudiera indicar que se trata de un reflejo transcortical¹⁰⁶ o que existe un efecto de "resonancia" a nivel más caudal²⁵⁶.

Estos autores asumen que la respuesta V1, a la que ellos denominan R1, tiene la misma vía y características de reflejo segmentario que el reflejo H y que la respuesta V2, a la que llaman R2, es una respuesta refleja transcortical. Basándose en esto obtienen las respuestas R1 y R2 en los músculos abductor corto del pulgar (estimulando el nervio mediano en la muñeca) y tibial anterior (estimulando el nervio peroneo común en la rodilla). La mitad de la latencia de R1 en brazo y pierna (R1 brazo y R1 pierna) les da el tiempo de conducción entre el lugar del estímulo y el lugar en la médula en donde tiene lugar la respuesta R1. La mitad de la latencia de R2 en brazo y pierna (R2 brazo y R2 pierna) les da el tiempo de conducción entre la médula y la corteza cerebral. Restando estas dos cantidades obtienen lo que denominan el tiempo de conducción medular (TCM) (en el original indicado como SCCT: spinal cord conduction time):

$$TCM = \frac{(R2\ pierna - R1\ pierna)}{2} - \frac{(R2\ brazo - R1\ brazo)}{2}$$

Conociendo la distancia (D) entre las vértebras C7 y L5 calculan la velocidad de conducción medular (VCM):

$$VCM = \frac{D}{TCM}$$

Con este método Eisen y colaboradores obtienen valores de la velocidad de conducción medular entre L5 y C7 de $57,9 \pm 5,7$ m/s, con un rango de 53,1 a 73,8 m/s.

Método de Rossini y Treviso

Rossini y Treviso en 1983²⁴⁴ describen un método muy sencillo de obtención de las velocidades de conducción medular: obtienen las latencias de la onda N22 al nivel de L3 y de la onda que ellos denominan P_{3a} (que correspondería a la onda P37 del vértex); a continuación sustraen ambas latencias y obtienen una velocidad de conducción dividiendo la distancia entre el vértex y la tercera vértebra lumbar por la diferencia de latencias. Obtienen velocidades de conducción de 39,7 ± 2,4 m/s.

Variaciones de la Velocidad de Conducción Medular con la Edad

Clínicamente se conoce desde hace tiempo que la sensibilidad varía con la edad y ya Pearson en 1928²⁵⁷ había observado una ligera reducción de la sensibilidad vibratoria a partir de los 30 años; reducción que se hace más evidente a partir de los 50 años de edad.

Con su método indirecto, Dorfman y Bosley⁶ llegan a la conclusión de que: (1) las latencias de comienzo de las ondas de los PESS se alargan progresivamente con la edad a razón de unos 0,015 ms/m/año en el caso del nervio mediano estimulado en la muñeca y de unos 0,08 ms/m/año en el caso del nervio tibial posterior estimulado en el tobillo. Esta prolongación la atribuyen a la suma de la lentificación que la edad produce en los nervios periféricos junto con la que produce en la propia vía somatosensorial de la médula espinal. (2) Las velocidades de conducción medular son bastante estables entre los 18 y los 60 años, para disminuir a partir de entonces a razón de unos 0,78 m/s/año. Los resultados del primer punto no coinciden con los de Tsuji y colaboradores⁹, los cuales no observan correlación significativa entre las latencias de los potenciales subcorticales y corticales con la edad, una vez que corrigen los datos con respecto a la estatura en los pacientes menores de 20 años de edad.

Las velocidades de conducción entre el nivel lumbar medio y el cervical inferior tienen en el recién nacido un valor mitad del de los adultos; magnitud que se va incrementando progresivamente hasta alcanzar el valor adulto hacia los cinco años de edad²²⁸ o entre los cinco y los siete años²⁵⁸. Este incremento se debe probablemente al aumento del diámetro de las fibras de las vías aferentes de la médula²²⁸ que es la mitad del

valor adulto en el recién nacido y alcanza su valor definitivo entre los 2 y 5 años de edad²⁵⁹; al menos en las fibras del nervio periférico y es posible que ocurra lo mismo en las fibras medulares. También puede contribuir a este incremento en la velocidad de conducción la mielinización progresiva de las fibras en la médula espinal que ocurre con la edad²⁶⁰.

IV

**METODOLOGÍA
(MATERIAL Y MÉTODOS)**

[Faint, illegible text covering the majority of the page, possibly bleed-through from the reverse side.]

IV

METODOLOGÍA (MATERIAL Y MÉTODOS)

Con algunas variaciones que se explican más adelante, se han seguido las recomendaciones de la American Electroencephalographic Society²⁶¹ para el registro de los PESS.

Sujetos del Estudio.

Dado que el objetivo principal de este trabajo ha sido el obtener una serie de valores normales para la técnica en estudio, los sujetos explorados han sido personas sin antecedentes conocidos de patología del sistema nervioso central o periférico o en las cuales se sospechase alguna patología que pudiera afectar a los parámetros objeto de observación. No se realizó una selección preliminar de estos sujetos de control y sólo con posterioridad, observando los potenciales obtenidos, se rechazaron aquellos casos en los que la mala definición o ausencia de alguno de los componentes hacía imposible los cálculos en los que se basa este método de estudio de la conducción medular. Esto último ocurrió en tres casos en los que la onda N22 registrada sobre la columna dorsolumbar era de muy baja amplitud e irreconocible del ruido de fondo. Como se indica más adelante, en el capítulo dedicado a la descripción de los resultados, esta ausencia se atribuyó a la obesidad de estas personas. No se consideró que la ausencia de N22 constituyese un indicativo de anormalidad dado que puede ocurrir en personas sin patología y Chiappa¹¹ considera que el que esta onda no sea

discernible no indica afectación neurológica si la onda P37 presenta caracteres normales.

Instrumentación.

En todos los casos estudiados se ha usado como sistema de estimulación y registro el aparato MYSTRO MS-25 (Medelec Limited) que viene provisto con cinco canales de registro. El paciente se conecta a este aparato mediante un módulo (Unidad de Conexión al Paciente) que comprende cinco amplificadores y dos estimuladores. Las señales entre este módulo y el aparato principal, en el que son digitalizadas, se transfieren mediante acoplamiento óptico, que asegura el aislamiento eléctrico del paciente. El cociente de rechazo de modo común en este sistema es de 100.000:1 y la memoria del promediador tiene una resolución de 16 bits.

Para la estimulación de los nervios periféricos se usó en todos los casos un electrodo estimulador bipolar con separación entre cátodo y ánodo de 2,5 cm ("Large bipolar stimulator" - Medelec Ltd.); con discos de felpa empapados en suero fisiológico.

El electrodo estimulador se colocó, con el cátodo en posición proximal, sobre los nervios mediano y tibial posterior al nivel de la muñeca y del tobillo respectivamente.

Mediante un estimulador de corriente constante, parte integral del equipo de estimulación y registro, se administraron descargas eléctricas consistentes en pulsos de onda cuadrada de 0,2 ms de duración, con una frecuencia de repetición de 3,7 Hz e intensidad suficiente para obtener una contracción visible pero submáxima de la eminencia tenar o de los músculos intrínsecos plantares del pie.

Se utilizó un electrodo de tierra (placa de acero inoxidable de 6 x 3,5 cm y pasta conductora o cinta conductora de Velcro) colocado en la cara anterior del antebrazo cuando se estimulaba el nervio mediano en la muñeca y en la cara anterior de la pierna cuando la estimulación se hacía sobre el nervio tibial posterior en el tobillo.

El tipo de electrodos usado para el registro fue diferente para los distintos lugares de registro. En las localizaciones craneales se usaron discos de plata-cloruro

de plata de 1 cm de diámetro, rellenos con pasta conductora y fijados al cuero cabelludo con colodión. En el resto de las localizaciones se utilizaron electrodos autoadhesivos TECA (NCS Electrode - System 2000) o Red-Dot (3M Medical Device Division).

La duración de cada registro (tiempo de análisis) se ajustó a 50 ms para los PESS del nervio mediano y en 100 ms para los del tibial posterior. Cada canal fue analizado con 1024 puntos de memoria (direcciones o "addresses").

LUGARES DE REGISTRO Y MONTAJES

PESS del Nervio Mediano.

En los PESS del nervio mediano se disponen los electrodos en las localizaciones siguientes:

- 1) Posiciones C3' y C4' craneales (definidas respectivamente como los lugares a 3 cm por detrás de las localizaciones C3 y C4 del Sistema 10-20 de la Federación Internacional de Sociedades de EEG y Neurofisiología Clínica^{262, 263}).
- 2) Posiciones A1 y A2 del Sistema 10-20 (lóbulos de las orejas). En este trabajo se interconectaron ambos electrodos, dando así lugar a lo que designamos A1/A2 (lóbulos de las orejas interconectados).
- 3) Sobre la apófisis espinosa de la sexta vértebra cervical; localización que abreviamos como vC6.
- 4) Sobre la cara anterior del cuello a un nivel inmediato inferior al cartilago tiroides. Abreviamos esta localización como CA (cervical anterior).
- 5) Sobre el punto de Erb en ambos lados. Denominamos esta localización "Erb".

Montaje. Se ha preferido el no usar montajes con referencias cefálicas para los registros a nivel craneal (sólo en seis de ellos se usaron referencias en Fz). Así, en un grupo de controles se han usado electrodos de referencia en los lóbulos de las orejas interconectados (A1/A2); considerándolos como no cefálicos; mientras que en otros grupos se usaron referencias en el punto de Erb contralateral al estímulo.

En el caso del electrodo a nivel cervical se usó una referencia en cara anterior del cuello en todos los casos y el registro en el punto de Erb ipsilateral al estímulo se realizó con referencia al punto de Erb contralateral.

El montaje con referencia a lóbulos de las orejas fue:

Canal	Derivaciones
1	C3' - A1/A2
2	C4' - A1/A2
3	vC6 - Cara anterior del cuello
4	Punto de Erb ipsilateral - Punto de Erb contralateral

En el caso de referencias no cefálicas, el montaje usado fue:

Canal	Derivaciones
1	C3' - Punto de Erb contralateral al estímulo
2	C4' - Punto de Erb contralateral al estímulo
3	vC6 - Cara anterior del cuello
4	Punto de Erb ipsilateral - Punto de Erb contralateral

PESS del Nervio Tibial Posterior.

Cuando registramos los PESS del nervio tibial posterior situamos los electrodos en las localizaciones siguientes:

- 1) Posición Fz del Sistema 10-20 y posición Cz' (a 3 cm por detrás de la localización Cz del Sistema 10-20).
- 2) Sobre la apófisis espinosa de la duodécima vértebra dorsal; lugar al que denominamos vD12. En algunos casos, particularmente cuando el panículo adiposo no permite una localización adecuada de esta apófisis espinosa, se sitúa este electrodo a 10 cm en sentido rostral de la cuarta vértebra lumbar, definida por la línea imaginaria que une ambas crestas ilíacas.

3) Cresta iliaca contralateral al lado estimulado. Denominamos abreviadamente a esta localización CI.

Montaje. Con los electrodos anteriores se forma el montaje constituido por las dos derivaciones siguientes:

Canal	Derivaciones
1	Cz' - Fz
2	vD12 - Cresta ilíaca

En algunos casos se ha añadido una derivación $C'_{\text{ipsilateral}} - C'_{\text{contralateral}}$ en un canal adicional.

Filtros de frecuencias.

En los montajes descritos se dispusieron los filtros de acuerdo con lo que se indica a continuación en la tabla siguiente:

Derivaciones	Filtros
PESS del Nervio Mediano	
C3' o C4' - A1/A2	3 Hz - 500 Hz
vC6 - CA y Erb _{ipsilateral} - Erb _{contralateral}	20 Hz - 1 kHz
PESS del Nervio Tibial Posterior	
Cz' - Fz y C' _{ipsilateral} - C' _{contralateral}	20 Hz - 500 Hz
vD12 - CI	20 Hz - 1 kHz

Medidas.

Se tomó nota de la estatura y con el sujeto de pie se midieron las siguientes distancias: 1) entre el cátodo estimulador del nervio mediano en la muñeca y el punto medio de la clavícula; 2) entre el cátodo estimulador del nervio tibial posterior en el tobillo y la duodécima vértebra dorsal; 3) entre la duodécima vértebra dorsal y la sexta vértebra cervical; 4) entre la duodécima vértebra dorsal y Cz' (vértex); 5) entre la

sexta vértebra cervical y Cz'. Estas medidas se realizaron siempre en línea recta y sin adaptarse a las curvaturas corporales.

REALIZACIÓN DE LA PRUEBA

En 38 de los 40 sujetos de esta investigación no se necesitó realizar preparación alguna ni administrar sedación con anterioridad a la prueba. Se administraron 5 mg de diazepam por vía oral a dos de los controles con el fin de mejorar la relajación muscular. Las distintas pruebas se realizaron en decúbito supino en la posición más cómoda posible; instruyendo a la persona previamente para que tratase de obtener una buena relajación de la musculatura craneal y facial y de la del cuello y espalda.

En todo momento se trató de evitar que la estimulación alcanzara niveles molestos. Esto pudo conseguirse reajustando la posición de los electrodos estimuladores con el fin de que estuvieran a la menor distancia posible del nervio estimulado y conseguir una contracción muscular de la eminencia tenar o de los músculos de la planta del pie con un mínimo de voltaje.

La estimulación ha sido unilateral en todos los casos y siempre se ha tratado de obtener al menos dos registros bien definidos y con caracteres similares. En el caso de no ser factible el obtener trazados de buena definición o cuando las respuestas no coincidían entre las distintas pruebas, se repitieron éstas el número de veces necesario para conseguirlo. En cada una de estas pruebas se promediaron un mínimo de 512 respuestas; incrementándose este número a 1024 o 2048 cuando así lo aconsejaba su pequeña amplitud o cuando mostraban una definición inicial insuficiente.

POTENCIALES ANALIZADOS

PESS del Nervio Mediano.

Registro en el Punto de Erb. En la derivación formada por los puntos de Erb ipsilateral y contralateral la onda de interés fue N9, de la cual se tomó nota de su latencia y de la amplitud definida por la existente entre la máxima negatividad de la onda y la positividad subsiguiente.

Registro Cervical. En la derivación vC6 - CA se obtuvo la latencia de la onda N13 (también la de N11 cuando esta onda estaba bien definida); así como la amplitud de N13, tomada entre la máxima negatividad del complejo cervical y la positividad subsiguiente a éste. Como dato adicional se tomó también en esta derivación la latencia de la onda N9/P9 anterior al complejo N11-N13.

Registros Craneales Postcentrales. En las derivaciones C3' - A1/A2 y C4' - A1/A2 se analizaron las respuestas contralaterales e ipsilaterales. En la respuesta contralateral se tomó nota de la latencia de P14, así como la amplitud entre la máxima positividad de esta onda y la máxima negatividad de N20. En la respuesta ipsilateral se anotaron la amplitud y latencia de la onda N18 difusa.

Realizando una sustracción electrónica de la respuesta contralateral menos la ipsilateral, con el fin de visualizar más claramente la respuesta cortical contralateral sin interferencia de potenciales de campo lejano, se anotaron las latencias de comienzo y del máximo negativo de N20 y las latencias al punto de mayor amplitud de P25, N35 y P45. También se anotó la amplitud de N20 tomada entre su máxima negatividad y la positividad máxima de P25.

PESS del Nervio Tibial Posterior.

Registro Dorsolumbar. En la derivación vD12-Cresta Iliaca se anotaron la latencia al máximo negativo de N22 y su amplitud, definida ésta como la existente entre el máximo negativo de N22 y la positividad que la sigue.

Registro Craneal. En la derivación Cz' - Fz se anotaron las latencias de las ondas P37, N45, P60 y N75 y, cuando era bien definida, la de la onda N30, definida como el comienzo de la onda P37. También se calcularon las amplitudes entre máximos N30-P37 y P37-N45.

SISTEMA DE CÁLCULO DE LA CONDUCCIÓN MEDULAR USADO EN ESTE ESTUDIO

El propósito de estos registros es el obtener los siguientes datos (figura 7):

1) un tiempo de conducción desde la columna cervical hasta el lugar de registro en la corteza somatosensorial contralateral correspondiente al área sensitiva de la mano. Para ello tenemos el potencial cervical N13, que obtenemos al nivel de la sexta vértebra cervical (vC6) y el potencial N20 del área somatosensorial primaria, que observamos en la localización C' ^{contralateral}. La diferencia de latencias entre el pico de N20 y N13 nos dará lo que denominamos tiempo de conducción cérvico-cortical (TCC). En este tiempo de conducción conocemos que existen al menos tres retrasos sinápticos: a nivel del asta posterior de la médula cervical en el lugar de generación de N13; a nivel del núcleo ventroposterolateral del tálamo y en la corteza somatosensorial primaria generadora de N20.

2) un tiempo de conducción desde la columna dorso-lumbar hasta la corteza somatosensorial correspondiente al tobillo. Para conocer este tiempo de conducción usamos el potencial N22 obtenido a nivel de la duodécima vértebra dorsal (vD12) y el potencial P37 obtenido en Cz'. La diferencia entre las latencias de ambos potenciales nos dará lo que conoceremos como tiempo de conducción lumbo-cortical (TLC). Este tiempo de conducción incluye también los retrasos sinápticos existentes en la médula lumbosacra, a nivel del tálamo y en la corteza somatosensorial que genera el potencial P37.

3) La diferencia (TLC - TCC) nos dará el tiempo de conducción medular entre el lugar de generación de N22 en la médula lumbosacra a nivel vertebral dorsolumbar y el lugar de generación de N13 al nivel de la médula cervical. A esta diferencia de tiempos la denominamos tiempo de conducción medular (TCM).

4) Calculamos la velocidad de conducción medular (VCM) dividiendo la distancia (D) medida entre las apófisis espinosas de la sexta vértebra cervical (vC6) y de la duodécima vértebra dorsal (vD12) entre el tiempo de conducción medular (TCM).

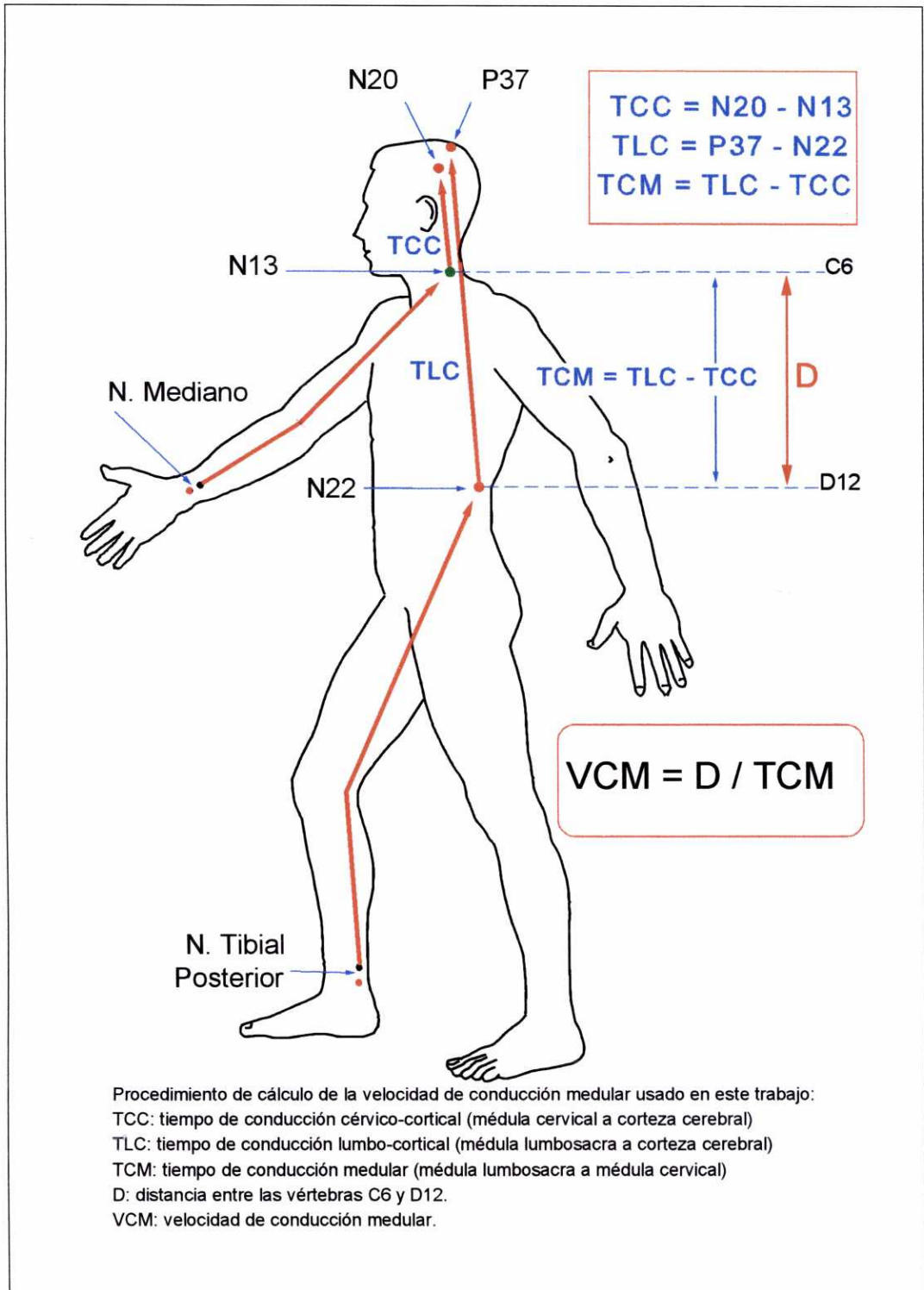


Figura 7

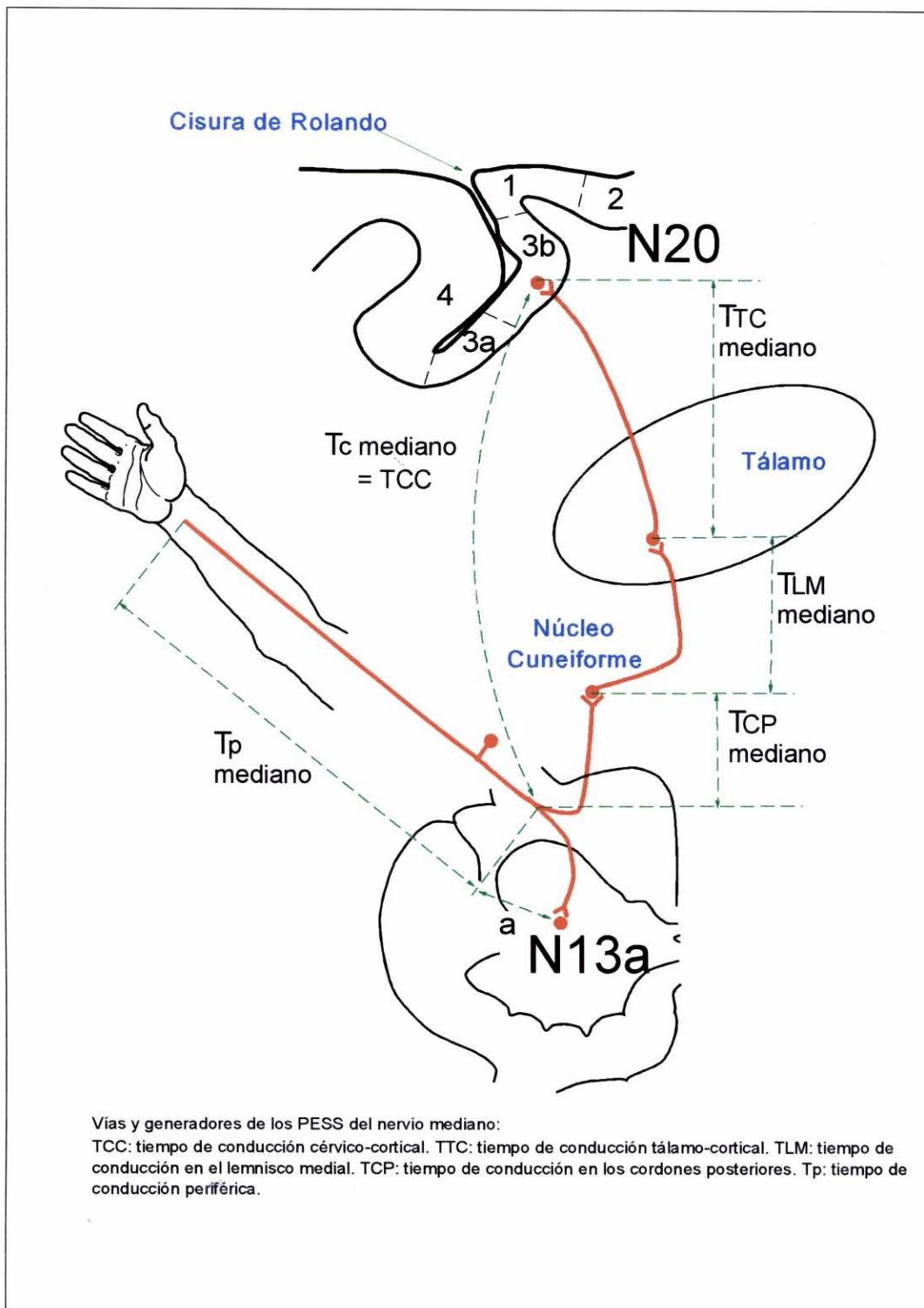


Figura 8

Este procedimiento se basa en los razonamientos siguientes:

Las vías de conducción de los potenciales evocados del nervio mediano (figura 8) podemos dividir las para nuestros propósitos en dos segmentos: un segmento periférico desde el lugar de estimulación hasta su entrada en los cordones posteriores (T_p) y un segmento central entre la entrada en los cordones posteriores y la respuesta a nivel cortical en el área 3b del hemisferio contralateral (T_c).

La latencia de la onda N13a (que en adelante denominaremos simplemente N13) generada en el asta posterior ante estímulos procedentes de colaterales de las fibras aferentes primarias que luego van a ascender por los cordones posteriores estará compuesta por el tiempo T_p más un tiempo que denominaremos a que es la suma del tiempo de tránsito por estos colaterales de los aferentes primarios más el retraso sináptico en las neuronas de segundo orden del asta posterior que generan N13. La latencia de N13 será así:

$$N13 = T_p + a$$

Por otra parte, la latencia de N20 será la suma del tiempo de conducción periférica T_p más el tiempo T_c que está formado por los tiempos de conducción en los cordones posteriores (T_{CP}), lemnisco medial (T_{LM}) y radiaciones talamocorticales (T_{TC}) a los que se añaden los retrasos sinápticos a nivel del núcleo cuneiforme, núcleo VPL del tálamo y área 3b; al menos tres sinapsis que añaden un tiempo mínimo de 3 ms a la latencia de N20. Por lo tanto, la latencia de N20 en ms será:

$$N20 = T_p + T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3$$

Si restamos ahora las latencias de N20 y de N13 tendremos:

$$\begin{aligned} N20 - N13 &= T_p + T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3 - T_p - a \\ &= T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3 - a \end{aligned}$$

y como el tiempo de conducción central T_c es:

$$T_c = T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3$$

podemos decir que el tiempo de conducción central cervical (al que denominaremos Tiempo de Conducción Cérvico-Cortical o TCC = T_c) equivale a:

$$N20 - N13 = TCC - a$$

y de aquí:

$$TCC = N20 - N13 + a$$

El razonamiento es el mismo en el caso del nervio tibial posterior (figura 9). También existirán aquí dos tiempos de conducción, periférico y central (T_p y T_c) y dos ondas con generadores conocidos: la una en el asta posterior de la médula lumbosacra (N22) y la otra en la corteza somatosensorial primaria (P37).

Por lo tanto, al igual que para el nervio mediano:

$$N22 = T_p + a$$

luego:

$$T_p = N22 - a$$

por lo tanto:

$$P37 = T_p + T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3$$

de donde:

$$P37 = N22 - a + T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3$$

luego:

$$P37 - N22 = T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3 - a$$

y como: $T_{CP} + T_{LM} + T_{TC} + 3$ es el tiempo de conducción medular hasta la corteza cerebral que denominaremos TLC (tiempo lumbo-cortical); entonces:

$$P37 - N22 = TLC - a$$

por lo tanto:

$$TLC = P37 - N22 + a$$

Tenemos así dos tiempos de conducción a través de la médula: Un tiempo TCC entre la médula cervical y la corteza cerebral constituido por el tiempo de tránsito por las fibras de los cordones posteriores dependientes del nervio mediano ($T_{CP \text{ mediano}}$); por el lemnisco medial ($T_{LM \text{ mediano}}$) y las proyecciones talamocorticales ($T_{TC \text{ mediano}}$) más los retrasos sinápticos debidos, al menos, a los núcleos cuneiforme y VPL y las células corticales.

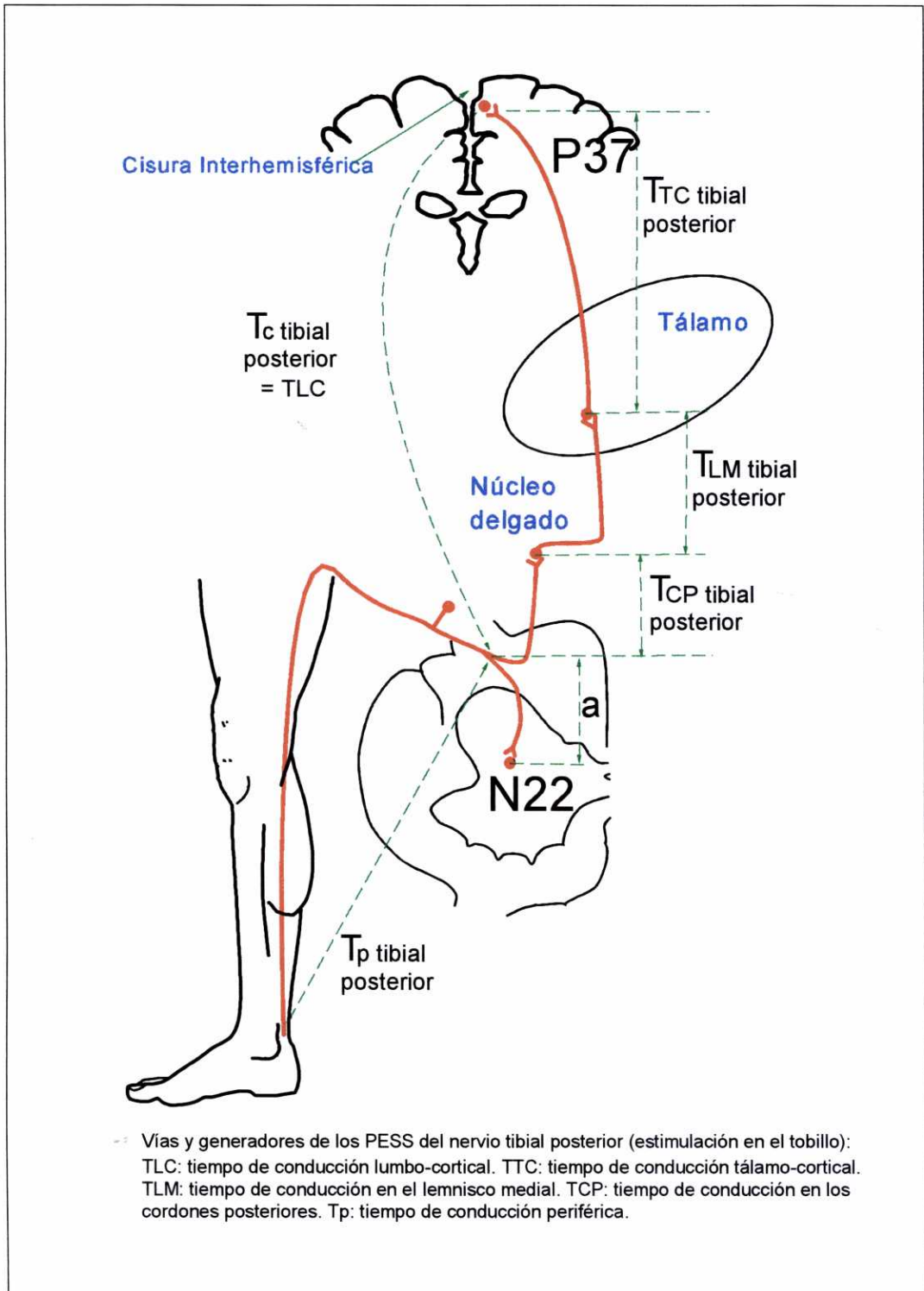


Figura 9

Un segundo tiempo de conducción TLC entre la médula lumbosacra y la corteza cerebral formado por los tiempos de tránsito a través de las fibras de los cordones posteriores dependientes del nervio tibial posterior ($T_{CP \text{ tibial posterior}}$); del lemnisco medial ($T_{LM \text{ tibial posterior}}$) y de las fibras talamocorticales ($T_{TC \text{ tibial posterior}}$) a los que se añaden los retrasos sinápticos en el núcleo delgado, VPL y células corticales.

En este método se hacen dos suposiciones que parecen válidas a la vista de las vías anatómicas implicadas. Una de estas suposiciones es que los tiempos a entre la bifurcación de las colaterales de los aferentes primarios hacia el asta posterior y la producción de las ondas que representan el potencial del dorso medular, son iguales tanto para N13 como para N22. Esto parece lógico dado que las distancias recorridas y el número de sinapsis son las mismas en el caso de ambas ondas. La segunda suposición es que los tiempos de conducción entre los núcleos de los cordones posteriores (cuneiforme y delgado) y la corteza cerebral son los mismos para el tibial posterior y para el mediano. También parece razonable esta suposición dado que las fibras nerviosas y el número de sinapsis son los mismos y la distancia recorrida es similar.

Nos queda así un tiempo de conducción entre la columna lumbosacra y la cervical cuyo valor obvio será la diferencia entre el tiempo de conducción central desde el nervio tibial posterior (TLC) y el tiempo de conducción central desde el nervio mediano (TCC). Si denominamos a este tiempo TCM (tiempo de conducción medular), tendremos:

$$TCM = TLC - TCC$$

y como:

$$TLC = P37 - N22 + a$$

$$TCC = N20 - N13 + a$$

entonces:

$$TCM = P37 - N22 + a - (N20 - N13 + a)$$

de donde:

$$TCM = (P37 - N22) - (N20 - N13)$$

Con esto, hemos obtenido un tiempo de conducción entre la médula lumbosacra y la cervical.

Conociendo ahora la distancia (D) entre los generadores de N22 y N13, que suponemos a nivel de las vértebras D12 y C6, podemos calcular una velocidad de conducción medular en ese segmento (VCM):

$$VCM = \frac{D_{D12 - C6}}{TCM} = \frac{D_{D12 - C6}}{(P37 - N22) - (N20 - N13)}$$

(donde D_{D12-C6} es la distancia entre las apófisis espinosas de D12 y C6)

que es el resultado principal para los cálculos de la velocidad de conducción medular en este estudio.

RAZONES PARA EL USO DE LOS MÉTODOS INDICADOS

Estimulación.

Como se ha descrito, los potenciales evocados usados en esta exploración son los resultantes de la estimulación del nervio mediano en la muñeca y del nervio tibial posterior en el tobillo.

En el caso de los miembros superiores podría haberse utilizado la estimulación de cualquier otro nervio de estos miembros, pero las razones que condujeron al uso del nervio mediano estimulado en la muñeca incluyen: 1) su fácil acceso en la muñeca; 2) la buena tolerancia a la estimulación en este lugar; 3) la existencia de valores normales conocidos y generalmente aceptados tanto en múltiples publicaciones^{11, 127, 138, 150, 165, 170, 264-271} como en este laboratorio; 4) la constancia de los resultados en sujetos normales; 5) la mayor amplitud de los potenciales cuando se comparan con los que se obtienen con la estimulación de los otros nervios de la

extremidad superior ¹². Por otra parte, la estimulación del nervio mediano en la muñeca produce potenciales de mayor amplitud que cuando sólo se estimulan los dedos ^{23, 24}.

En el miembro inferior la estimulación del nervio tibial posterior en el tobillo presenta las mismas ventajas que la del nervio mediano en la muñeca: es accesible, su estimulación es bien tolerada, existen valores normales conocidos ^{9, 11, 127, 227, 230, 250, 272, 273}, sus respuestas son constantes en los controles normales y la amplitud de los potenciales es mayor que cuando se estimulan otros nervios del miembro inferior como el ciático-poplíteo externo, sural, safeno interno o femorocutáneo lateral ²⁵⁶. Se podría haber logrado una mayor amplitud de las respuestas estimulando el nervio tibial posterior en el hueco poplíteo, pero en este lugar la tolerancia del paciente a la estimulación es menor que en el tobillo.

La intensidad de estimulación se fijó en un nivel supraumbral motor que produce una contracción visible y ligera de la musculatura inervada por el nervio estimulado. Aún cuando con este nivel de estimulación los potenciales corticales y subcorticales no alcanzan su máxima amplitud ¹⁶¹, se recurrió a esta intensidad por ser bien tolerada y, al mismo tiempo, lo suficientemente intensa como para producir potenciales con amplitud y definición adecuada para su análisis. No se recurrió a mayor intensidad de estimulación dada la baja tolerancia que los pacientes presentan a estímulos de mayor entidad. Se descartó la estimulación supramáxima por ser inaceptable para la mayoría de nuestros pacientes y por ser innecesaria; ya que con ella no se obtienen respuestas de mayor amplitud que las conseguidas con intensidades submáximas. Se sabe que la intensidad óptima para obtener una respuesta de la mayor amplitud es la resultante de la suma del umbral motor más el umbral sensitivo ²¹; pero esta intensidad es peor tolerada que la estimulación en el umbral motor, las latencias son las mismas que con esta última y tiene la desventaja adicional de no poder ser aplicada en pacientes con déficits sensitivos o con estados de conciencia que no les permita informarnos del momento en el que comienzan a notar las descargas eléctricas. Dado que se trataba de obtener resultados con estimulaciones de una

intensidad lo más constante posible en todos los pacientes y controles, se recurrió a la intensidad descrita.

La frecuencia de estimulación se fijó en 3,7 Hz por varias razones: 1) esta frecuencia no es un submúltiplo de 50 Hz, con lo cual se evita que exista acoplamiento entre la frecuencia de la estimulación y la de la red de corriente alterna (a 50 Hz en Europa) que podría dar lugar a que apareciera un artefacto importante después de la promediación de las señales¹; 2) es una frecuencia con la cual se pueden obtener respuestas en un tiempo razonable; 3) no interfiere con la amplitud o latencia de los potenciales como podría ocurrir con frecuencias de estimulación más rápidas; 4) la tolerancia del paciente es buena, al contrario de lo que ocurre con frecuencias más elevadas.

Tiempo de Análisis.

Dado que los potenciales craneales de interés en esta investigación eran únicamente los PESS de latencias más cortas, se fijaron los tiempos de análisis para los PESS del nervio mediano y del tibial posterior en 50 y 100 ms respectivamente. Estos tiempos son lo suficientemente cortos como para que las ondas se definan adecuadamente y sean así más fáciles de medir con precisión las latencias de los potenciales más precoces (cervicales del nervio mediano y dorsolumbares del nervio tibial posterior) y lo suficientemente largos como para observar sin problemas los componentes corticales en el rango de latencias de interés (hasta los 50 ms en el caso del nervio mediano y hasta los 75 ms en el del tibial posterior).

Lugares de Registro y Montajes.

El propósito por el que se han elegido los lugares indicados en el capítulo de Métodos ha sido el obtener registros que mostrasen las ondas que consideramos clave en este estudio (N13, N20, N22 y P37) de manera clara y bien definida. Para ello se han escogido las localizaciones C3' y C4' del sistema internacional 10-20 que corresponden a la corteza somatosensorial para la mano del lado opuesto al

estimulado y la localización Cz' en la cual se registran de manera bien definida los potenciales somatosensoriales para el pie, originados en la cara medial del hemisferio cerebral contralateral al estímulo. A nivel de la columna vertebral se dispusieron los electrodos sobre las apófisis espinosas de las vértebras C6 y D12 por ser éstos lugares óptimos para el registro de las ondas N13 y N22 en los sujetos normales.

Dado que uno de los objetivos de la presente exploración fue el que se pudiera realizar con una instrumentación simple, no se recurrió a montajes complicados y así el número de canales necesarios para realizar la prueba puede limitarse a sólo tres en el caso de los PESS del nervio mediano y a dos canales en el caso de los PESS del nervio tibial posterior; aun cuando en la mayoría de los casos se usó el montaje de cuatro canales en los PESS del nervio mediano.

Inicialmente se trató de conseguir un registro a nivel de las vértebras cervicales (en concreto en C2 y C6) a la estimulación del nervio tibial posterior, usando un canal adicional. Esta localización se abandonó por varias razones: 1) los potenciales obtenidos eran de muy baja amplitud y muy susceptibles de artefactos tanto de origen externo al paciente (principalmente la inducción de 50 Hz procedente de la red de corriente alterna) como propias del paciente (p.ej.: electrocardiograma y artefactos musculares por relajación insuficiente o por movimientos voluntarios y respiratorios); 2) en muchos controles iniciales no pudieron registrarse estos potenciales después de un número de estímulos razonable; 3) requieren estimulación bilateral de los tibiales posteriores²³⁵, que es mal tolerada en la mayoría de los casos. Este lugar de registro sería probablemente útil en pacientes sedados de manera intensa y con un gran número de estímulos promediados, del orden de 4096 o más estímulos en cada prueba; pero ésta es una situación que se trató de evitar en este trabajo, dado que uno de los objetivos era que la técnica fuese aplicable en todos los casos. Por otra parte, la estimulación bilateral sería de muy poca utilidad a la hora de su aplicación en casos patológicos con lesiones medulares unilaterales, en donde los resultados podrían resultar falseados si uno de los lados mantuviera la integridad de las vías de conducción.

En el caso de los potenciales a la estimulación del nervio tibial posterior surgió un problema distinto, pero que también dio lugar a que no se usase en los cálculos un lugar de registro a nivel de las vértebras lumbares más caudales. El potencial aferente de las raíces posteriores de la cola de caballo que se puede registrar a nivel de la columna lumbosacra (N19) es suficientemente inconstante en los registros de control como para que no pudiera ser considerada un índice válido en este estudio; y, de hecho, en la literatura disponible este potencial se describe sólo con estimulación en el hueso poplíteo y no en el tobillo.

Cuando se planteó este trabajo, existía la posibilidad de usar referencias cefálicas o no cefálicas en el caso de los PESS del nervio mediano. Las referencias no cefálicas son atractivas porque con ellas es posible obtener de manera bien definida en las derivaciones postcentrales los potenciales de campo lejano P9, P11, P13 y P14, además de las ondas de campo cercano N20, P25 y P45 y la negatividad difusa N18^{91, 141, 274}, mientras que en las referencias cefálicas las ondas de campo lejano se cancelan y el resto de las ondas está interferido por el electrodo de referencia cefálica que es también activo para ellas.

No obstante, a pesar de las ventajas de las referencias no cefálicas, existen ciertas dificultades para su uso de manera habitual; entre ellas se pueden citar: 1) la presencia de artefactos de origen en la actividad muscular causados por falta de relajación o movimientos del paciente y 2) interferencia electrocardiográfica cuyos potenciales pueden ser de mucha mayor amplitud que la propia de los potenciales a registrar. El primer inconveniente podría evitarse en parte con el uso de una sedación intensa; pero ésta es una situación que se trató de evitar en este estudio. La segunda dificultad se puede subsanar en laboratorios particularmente bien equipados haciendo que el estímulo coincida con el intervalo entre las ondas T y P del ECG^{10, 20}, pero el disponer de la instrumentación necesaria para llevar a cabo esta forma de estimulación no es el caso habitual de la mayoría de los laboratorios dedicados a la clínica. Se añaden a estas dificultades de tipo técnico un problema conceptual: la situación incierta de algunos de los lugares de generación de los potenciales de campo lejano.

Dado que en este estudio la medida de distancias entre los generadores debería conocerse de manera bastante precisa, las dudas sobre el lugar exacto en donde se producen los potenciales de campo lejano hacían desaconsejable su utilización como índices adecuados para este estudio ²⁷.

Las referencias cefálicas constituyen derivaciones bipolares en las cuales ambos electrodos son activos para la misma onda. El inconveniente de esta actividad común a ambos electrodos está en que las ondas con amplitud y polaridad igual en ambos electrodos se cancelan por la acción del amplificador diferencial (como ocurre con los potenciales de campo lejano P9, P11, P13 y P14 y la negatividad difusa N18); mientras que el resto de las ondas aparecen en el registro como la suma algebraica de sus potenciales en cada uno de los electrodos de la derivación bipolar.

A pesar de que las derivaciones bipolares hubieran sido suficientes para los cálculos principales de este trabajo, en algunos casos patológicos puede ser conveniente obtener el potencial de campo lejano P14 y observar si existía una pérdida disociada entre éste y N13 cervical. Por lo tanto, en una primera fase de este estudio se trató de obtener este potencial de campo lejano evitando los problemas de las derivaciones no cefálicas con el uso de una referencia en lóbulos de las orejas que actúa, al menos en parte, como una referencia no cefálica y permite una diferenciación adecuada de los potenciales de origen cortical ¹⁴⁶. Las derivaciones a los electrodos A1 y A2, particularmente cuando ambos están interconectados (A1/A2), presenta la ventaja de que se pueden registrar los potenciales de campo lejano P14 y N18 (aun cuando N18 suele registrarse con baja amplitud y, en algunos casos no llega a observarse) y, al ser esta referencia muy poco activa para los componentes de campo cercano de origen cortical (el complejo N20/P25/P45) aparecen éstos mejor definidos y con amplitudes que no van a variar de manera importante con las distintas formas del cráneo o con los cambios individuales en la orientación de los generadores. Se mejoró, además, el registro del complejo cortical N20/P25/N45 restando electrónicamente a la respuesta postcentral contralateral la postcentral ipsilateral; con lo cual se elimina tanto P14 de campo lejano como N18 difuso de la respuesta contralateral, quedando así más nítidas las formas de las ondas y se puede medir mejor

en ellas sus latencias de comienzo y de pico. Por otra parte, cuando se usan las referencias en A1/A2 se pierden en casi todos los casos los componentes de campo lejano P9 y P11, al ser activos los lóbulos de las orejas para estos potenciales¹³⁵; pero esta pérdida se compensa por el hecho de que N9 y N11, cuyos generadores son mejor conocidos, son visibles en otras derivaciones.

En una segunda fase del estudio se usaron derivaciones no cefálicas con referencia en el punto de Erb contralateral al estímulo. De esta forma se podían obtener tanto los potenciales de campo lejano como los de campo cercano. También en este caso se hizo la resta electrónica de las respuestas postcentrales contralateral menos la ipsilateral con el fin de obtener un registro del complejo cortical N20/P25/N45 sin interferencia de potenciales de campo lejano.

En el registro a nivel cervical de los PESS del nervio mediano el electrodo de referencia habitual suele hacerse en Fz del sistema internacional 10-20. En este estudio se ha preferido el disponer una derivación entre la apófisis espinosa de C6 y la cara anterior del cuello por ser de interés el obtener el componente N13a de la onda N13 de la manera más definida posible, ya que: 1) N13a es una de las ondas clave en nuestro cálculo de la conducción medular al estar generada en un nivel bien definido de la médula espinal cervical (C5-C6 para los PESS del nervio mediano); 2) N13a está generada por un dipolo horizontal con orientación anteroposterior, con lo cual el electrodo posterior y el anterior al cuello registran la misma onda con polaridades opuestas, con lo que en el amplificador diferencial las amplitudes de las ondas se suman dando un registro más nítido^{132, 135, 160, 172}; 3) con el uso de esta derivación se evita el registrar tanto N13b como N14¹³⁵, cuya presencia podría dar lugar a errores en el cálculo de la latencia de N13a si fuesen confundidas con ésta; sobre todo en los casos patológicos en los que N13a sea de baja amplitud. Esta derivación presenta la ventaja adicional de que con ella N11 continúa siendo visible en los registros; con lo cual no se pierde información sobre las latencias de este componente.

En el registro de los potenciales dorsolumbares la onda clave para nuestro cálculo es N22 cuyo origen en la médula lumbosacra es similar al de la onda N13a a

nivel cervical. Este potencial tiene también su origen en un dipolo horizontal con orientación anteroposterior ya que N22 va acompañada por una onda de polaridad opuesta e igual latencia cuando se registra desde el esófago²³⁰ o desde la cara anterior del abdomen¹⁶³. El nervio tibial posterior depende principalmente de los segmentos medulares S1-S2 y parcialmente de S3 y estos segmentos (S1-S3) corresponden al nivel de la apófisis espinosa D12²³⁰. Lo anterior tiene como consecuencia el que la derivación óptima sería en este caso entre la apófisis espinosa de D12 y la cara anterior del abdomen, ya que tendría las mismas ventajas que la derivación cervical posterior-cervical anterior en el caso de N13a. No obstante, dadas las dificultades de relajación de la pared anterior del abdomen que presentan muchos pacientes, se optó por usar la derivación más habitual referida a la cresta ilíaca contralateral al estímulo.

Filtros de Frecuencias.

Existen considerables diferencias de opinión con respecto al uso de filtros en la práctica de los potenciales evocados. Varios autores indican que la forma verdadera de los PESS sólo puede obtenerse cuando se usan "filtros abiertos"; es decir, una amplia ventana de frecuencias sin apenas filtrado de los potenciales y que abarca al menos entre 1 y 3000 Hz¹⁰. Por otra parte, otros autores^{9, 12} proponen que los filtros deben ser usados no sólo para reducir el ruido, sino también para eliminar en lo posible la propia actividad bioeléctrica que no interesa; siempre y cuando esto no afecte de manera significativa a los componentes de interés. En este sentido, recomiendan que para registrar la salva aferente en las vías somatosensoriales subcorticales se use una ventana de 150 a 1500 Hz; la cual reduce sólo ligeramente la amplitud de esta salva, pero reduce de manera importante los potenciales postsinápticos relativamente más lentos. Cuando es de interés el registrar estos potenciales postsinápticos (como ocurre en la detección del potencial del dorso medular) recomiendan filtros de 30-1500 Hz o de 30-250 Hz. En el caso de los potenciales corticales, que no contienen frecuencias útiles por encima de los 250 Hz, es suficiente situar el filtro de altas frecuencias en 250 Hz; mientras que el de bajas frecuencias se puede colocar en 30 Hz para los potenciales más precoces y en 1 o 5

Hz para los tardíos. Coincide esto con la experiencia previa de Yamada, Machida y Kimura⁸ que usan una banda estrecha de 30-300 Hz tanto para las localizaciones corticales como para las espinales y la encuentran óptima para obtener respuestas claras sin pérdida de potenciales importantes.

En este estudio estamos interesados en las ondas que consideramos clave y que como ya se ha dicho son las ondas N13a y N22 de origen postsináptico y las ondas de origen cortical N20 y P37. Por lo tanto, los filtros se fijaron siguiendo los razonamientos anteriores que recomiendan ventanas de frecuencia relativamente restringidas. Para los potenciales postsinápticos se fijaron los filtros en 20 Hz - 1 kHz (registro cervical y dorsolumbar) y para los potenciales corticales en 3 Hz - 500 kHz para los resultantes de la estimulación del nervio mediano y en 20 Hz - 500 Hz para los del nervio tibial posterior. La razón de no seguir exactamente las bandas de frecuencia de los autores mencionados ha sido la limitación impuesta por el propio aparato de registro que no disponía de los mismos valores.

V

RESULTADOS

V

RESULTADOS

Se muestran a continuación los datos generales de los sujetos estudiados y se indican las latencias, amplitudes, diferencias interlaterales de latencias y diferencias interlaterales de amplitud de las ondas obtenidas. Estas diferencias interlaterales de amplitud se expresan como porcentajes; que se calculan, a menos que se indique lo contrario, como:

$$\frac{\text{potencial de mayor amplitud} - \text{potencial de menor amplitud}}{\text{potencial de mayor amplitud}} \times 100$$

Finalmente, se indicarán los resultados de las velocidades y tiempos de conducción medular que se han obtenido con los datos observados; objetivo primordial de este estudio.

En las tablas resumen de cada apartado, las abreviaturas \bar{m} y *d.t.* corresponden respectivamente a la media y desviación típica de la muestra.

DATOS GENERALES DE LOS SUJETOS DEL ESTUDIO

(Tabla 4)

Se han estudiado las respuestas en 40 sujetos de control, de los cuales 27 son mujeres y 13 son hombres. Se han excluido del estudio a tres personas en las cuales el potencial N22 dorsolumbar no estaba bien definido; al ser esta onda esencial para el cálculo de la conducción medular con el método en estudio.

La media de edades es de 33,4 años, extendiéndose desde los 17 hasta los 57 años.

La estatura media de estos sujetos de control es de 163,6 cm y varía desde los 150 cm hasta los 187 cm. En los 24 casos en los que se midió la distancia muñeca a clavícula, se observó un rango de valores desde los 50 cm hasta los 70 cm; con una media de 56,9 cm. Se midió la distancia entre el tobillo y la duodécima vértebra dorsal en 35 casos, observándose una distancia media de 101,5 cm y un rango de 90 cm a 122 cm. La distancia media entre la vértebra D12 y el vértex es de 56,9 cm con un rango de 49 cm a 65 cm. La distancia entre las vértebras D12 y C6, un parámetro esencial para los cálculos en este estudio, variaron entre los 28,5 cm y los 44 cm, con una media de 34,7 cm.

Tabla 4. Datos generales de los 40 sujetos de control.				
	Nº	\bar{m}	d.t.	Rango
Edad (años)	40	33,4	10,26	17 - 57
Estatura (cm)	38	163,6	9,55	150 - 187
Distancia Muñeca-clavícula (cm)	24	56,9	4,32	50 - 70
Distancia Tobillo-vD12 (cm)	35	101,5	7,69	90 - 122
Distancia vD12-Vértex (cm)	36	56,9	4,24	49 - 65
Distancia vD12-vC6 (cm)	40	34,7	3,48	28,5 - 44,0

PES DE LOS NERVIOS MEDIANOS

Ante la estimulación de los nervios medianos obtenemos: 1) en el punto de Erb el potencial N9; 2) los potenciales N11 y N13 en la localización cervical al nivel de la apófisis espinosa de C6; lugar en donde también se añade un potencial, con polaridad aparentemente negativa y latencia precoz cercana a los 9 ms, que describiremos como potencial N9/P9 y 3) las ondas P14, N20, P25 y N45 en las derivaciones en el cuero cabelludo.

Registro en el punto de Erb

(Tabla 5)

Tabla 5. Potencial registrado en el punto de Erb.					
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango
Latencias de N9 (ms)	27	54	9,8	0,71	8,6 - 12,0
Latencias de N9 D-I (ms)		27	0,3	0,21	0 - 0,8
Amplitud de N9 (μV)	27	54	3,43	1,31	0,67 - 6,83
Amplitudes de N9 D-I %		27	25,6	18,94	0,3 - 63,2
V.C. muñeca a punto de Erb (m/s)	22	44	58,6	2,42	52,5 - 63,3
V.C. muñeca-Erb D-I (m/s)		22	1,4	1,08	0,0 - 4,6
Intervalo N9-N13 (ms)	27	54	3,1	0,27	2,4 - 4,3
Intervalo N9-N13 D-I (ms)		27	0,3	0,23	0,0 - 0,9

Se realiza el registro en esta localización en 27 personas y se observa un potencial N9, trifásico (positivo-negativo-positivo) en el que la inflexión de mayor amplitud y constante en todos los casos es la negativa, en cuya cima medimos la latencia (figura 10). Esta latencia presenta una media de 9,8 ms con una desviación típica de 0,71 ms y un rango de 8,6-12,0 ms (gráfico 1). La diferencia interlateral máxima de latencias es de 0,8 ms; con una media de 0,3 ms y desviación típica de 0,21 ms. La amplitud de la onda N9 (gráfico 2) tomada

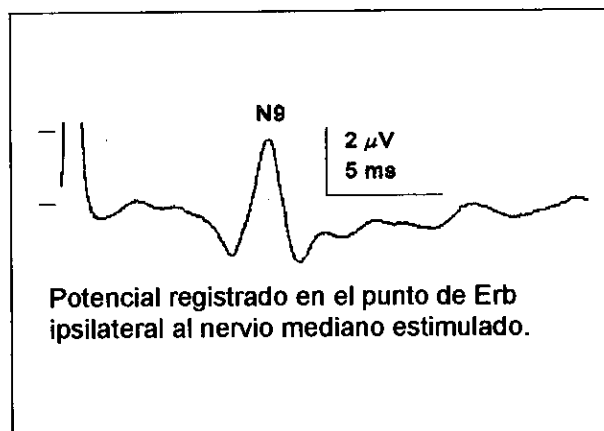


Figura 10

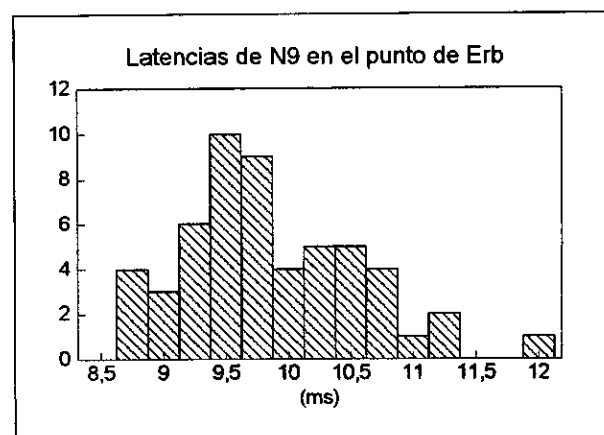


Gráfico 1

entre su máximo negativo y la positividad subsiguiente presenta una media de 3,43 μV con una desviación típica de 1,31 μV y un rango de 0,67 μV a 6,83 μV . La diferencia interlateral porcentual de amplitudes de N9 presenta una media de 25,6 %, con desviación típica de un 18,94 %, variando entre el 0,3 % y el 63,2 %.

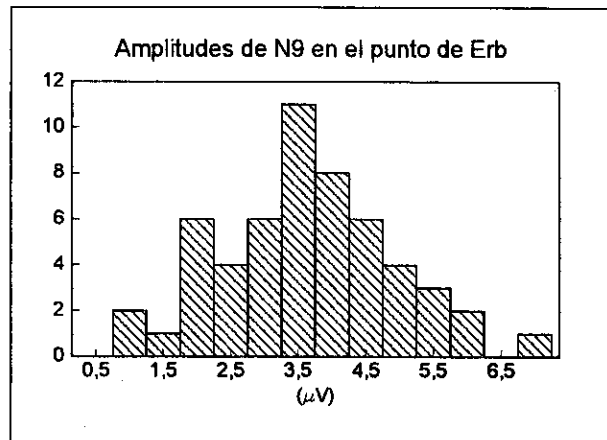


Gráfico 2

En los 27 casos en los que se ha registrado esta onda N9, se calculó la diferencia de latencias N9-N13, representativa del tiempo de tránsito entre el punto de Erb y el generador de N13 en la médula cervical. Se observa un intervalo medio de 3,1 ms, con una desviación típica de 0,27 ms y un rango de 2,4 ms a 4,3 ms. La diferencia máxima interlateral de latencias es de 0,9 ms y la mínima de 0,0 ms; con una media de 0,3 ms y desviación típica de 0,23 ms.

Registro al nivel de la apófisis espinosa de C6

(Tabla 6)

Tabla 6. Potenciales registrados al nivel de C6 (referencia cervical anterior)					
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango
Latencia de N9/P9 cervical (ms)	37	72	8,7	0,67	7,1 - 10,6
Latencias de N9/P9 D-I (ms)		35	0,4	0,35	0,0 - 1,04
Latencias de N11 (ms)	37	67	11,4	0,79	9,7 - 13,4
Latencias de N11 D-I (ms)		30	0,4	0,26	0,0 - 1,5
Latencia de N13 (ms)	40	79	12,8	0,83	11,0 - 15,2
Latencias de N13 D-I (ms)		39	0,4	0,29	0,0 - 1,2
Amplitud de N13 (μV)	40	79	2,0	0,77	0,4 - 3,9
Amplitudes de N13 D-I %		39	20,9	14,79	3,6 - 69,2

En esta localización, usando la referencia cervical anterior ya indicada en los 40 sujetos de control (en uno de ellos, un error técnico impidió el archivado de estas respuestas cervicales en uno de los lados) se obtiene un total de 79 registros útiles de un potencial bifásico

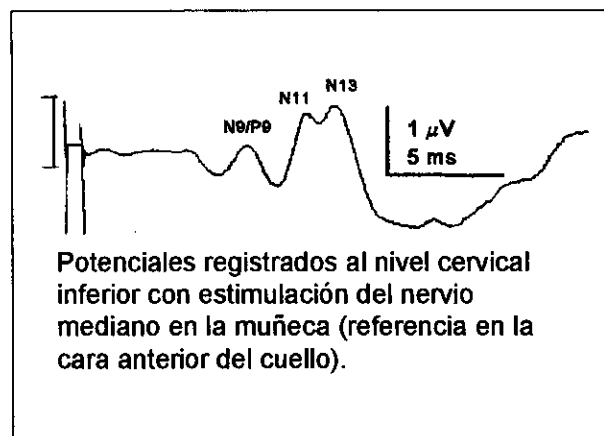


Figura 11

positivo-negativo, con negatividad de mayor amplitud, seguido por una onda positiva más lenta (figura 11). Se considera como onda N13 al pico más evidente de la negatividad central y se identifica en la mayoría de los casos como N11 a una indentación previa a N13 en la fase ascendente de la negatividad principal. Así como N13 se identifica en todos los casos, N11 es poco evidente en algunos de ellos y se considera que no es discernible en 12 de los 79 registros analizados.

Previo al complejo formado por N11, N13 y la positividad subsiguiente, se detecta en gran parte de los potenciales (72/79) una onda de pequeña amplitud con latencia más corta que la correspondiente a N9 en el punto de Erb y al que se ha denominado aquí N9/P9 cervical;

aun cuando este potencial es posiblemente un potencial de campo lejano que pudiera corresponder a P9. Esta onda N9/P9 cervical presenta una latencia media de 8,7 ms con una desviación típica de 0,67 ms y un rango de latencias de 7,1 ms a 10,6 ms (gráfico 3). La diferencia

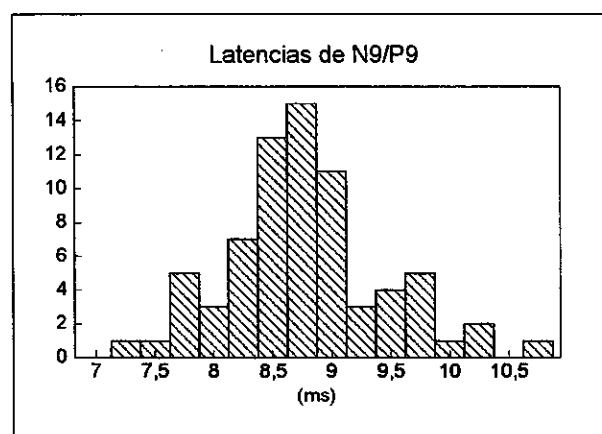


Gráfico 3

media interlateral de latencias de N9/P9 cervical es de 0,4 ms con una desviación

típica de 0,35 ms y un rango de diferencias de 0,0 a 1,04 ms. En un pequeño grupo de siete controles se ha observado que esta onda es posterior al paso de la salva aferente por la axila y anterior a su llegada al punto de Erb.

La onda N11, identificable en 67 de los 79 potenciales cervicales analizados, presenta una latencia media de 11,4 ms con una desviación típica de 0,79 ms y un rango de 9,7 a 13,4 ms (gráfico 4). La diferencia interlateral de latencias presenta una media de 0,4 ms con una desviación típica de 0,26 ms y un rango de 0,0 - 1,5 ms.

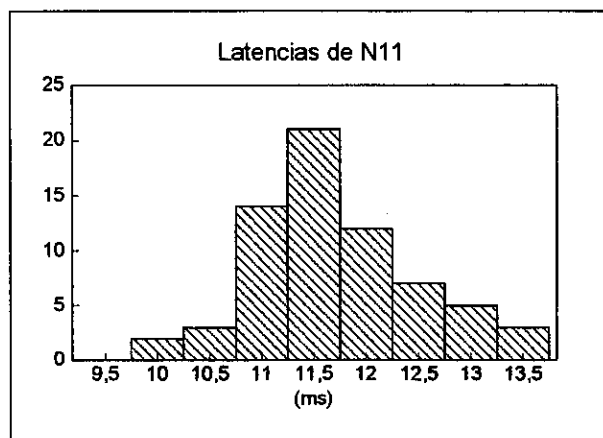


Gráfico 4

La onda N13 presenta una latencia media de 12,8 ms con una desviación típica de 0,83 ms. El rango de latencias es de 11,0-15,2 ms (gráfico 5). Las diferencias interlaterales de latencia se extienden en un rango de 0,0 a 1,2 ms; con una media de

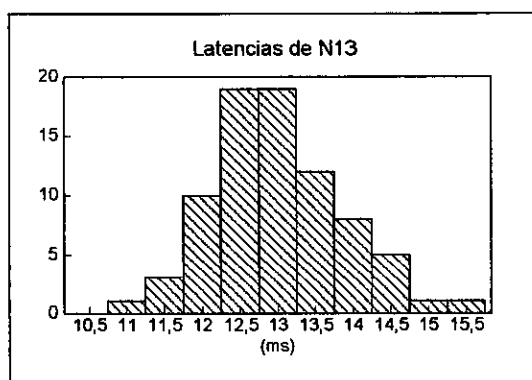


Gráfico 5

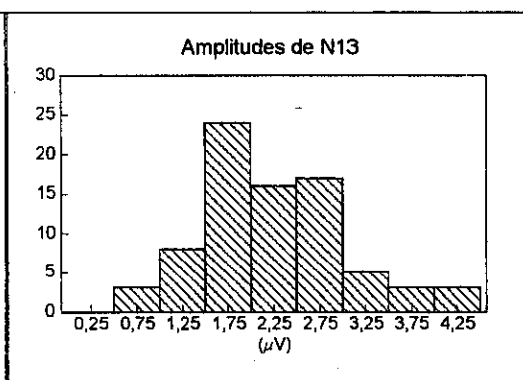


Gráfico 6

0,4 ms y una desviación típica de 0,29 ms. La amplitud de esta onda tomada al punto de mayor declive en la positividad subsiguiente tiene una media de 2,0 µV y una desviación típica de 0,77 ms y un rango de 0,4 µV a 3,9 µV (gráfico 6). El rango de

diferencias porcentuales interlaterales de amplitud se extiende desde un mínimo del 3,6 % a un máximo del 69,2%.

Registro en las derivaciones craneales postcentrales

Derivaciones contralaterales al estímulo (Tabla 7)

Tabla 7. Potenciales registrados en localización postcentral C' _{contralateral}						
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango	
Latencia de P14 (ms)	40	80	14,1	1,09	10,9 - 17,1	
Latencias de P14 D-I (ms)		40	0,7	0,44	0,1 - 2,2	
Amplitud P14-N20 (μ V)	40	80	2,6	1,00	0,8 - 5,4	
Amplitudes P14-N20 D-I %		40	22,7	17,99	0,3 - 70,3	
Latencia al Inicio de N20 (ms)	34	65	16,1	1,12	13,0 - 19,0	
Latencias al Inicio de N20 D-I (ms)		31	0,8	0,70	0,1 - 2,8	
Latencia a la Cima de N20 (ms)	40	80	18,8	1,03	15,6 - 21,2	
Latencias a la Cima de N20 D-I (ms)		40	0,4	0,26	0,1 - 1,1	
Amplitud N20-P25 (μ V)	40	80	3,2	1,52	0,6 - 8,2	
Amplitudes N20-P25 D-I %		40	21,0	15,11	0,5 - 47,1	
P25	Latencia de "P22" (ms)	34	66	22,0	1,09	19,7 - 24,3
	Latencias de "P22" D-I (ms)		31	0,4	0,35	0,0 - 1,0
	Latencia de "P26" (ms)	16	27	26,0	1,53	23,5 - 30,5
	Latencias de "P26" D-I (ms)		11	1,0	0,86	0,05 - 3,1
Latencia de N35 (ms)	39	77	31,9	2,49	26,6 - 40,3	
Latencias de N35 D-I (ms)		38	1,4	0,89	0,0 - 5,8	
Latencia de P45 (ms)	40	78	40,9	2,84	33,9 - 48,4	
Latencias de P45 D-I (ms)		38	1,4	1,02	0,1 - 3,1	

En las localizaciones craneales postcentrales contralaterales al nervio mediano estimulado (C3' y C4') se usaron derivaciones con referencias en los lóbulos de las orejas interconectados en 23 de los controles; con referencias no cefálicas (punto de Erb contralateral al estímulo) en 11 de ellos y con referencia en Fz en 6 de los casos.

En el intervalo de análisis de 50 ms se observa en prácticamente todos los registros un complejo cuyas ondas constantes, las denominadas P14, N20, P25, N35 y P45. No se intentó el análisis de los potenciales de campo lejano P9 y P11 dada su inconstancia con las referencias no cefálicas y su ausencia tanto en las derivaciones con referencia a Fz como a los lóbulos de las orejas.

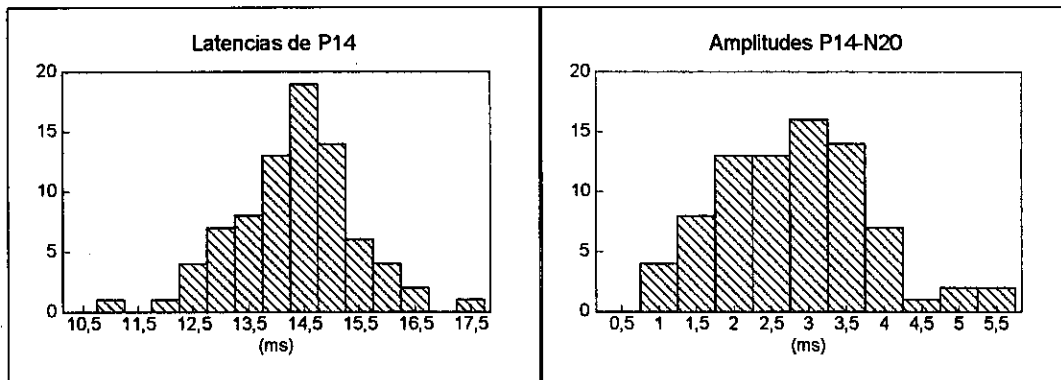


Gráfico 7

Gráfico 8

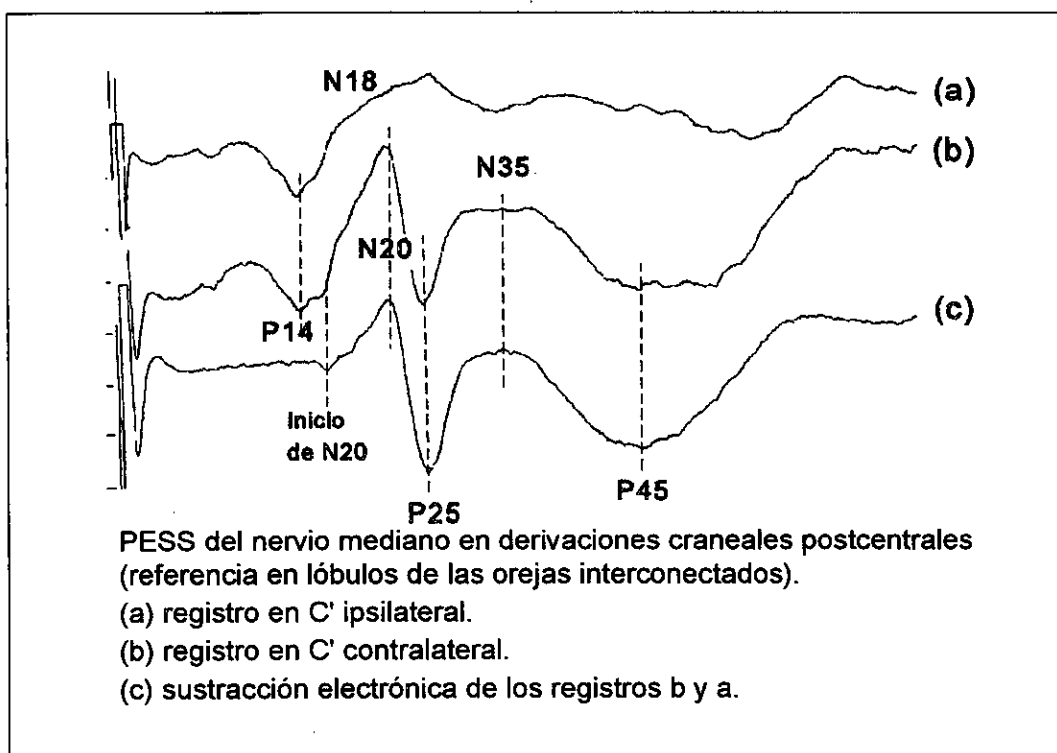


Figura 12

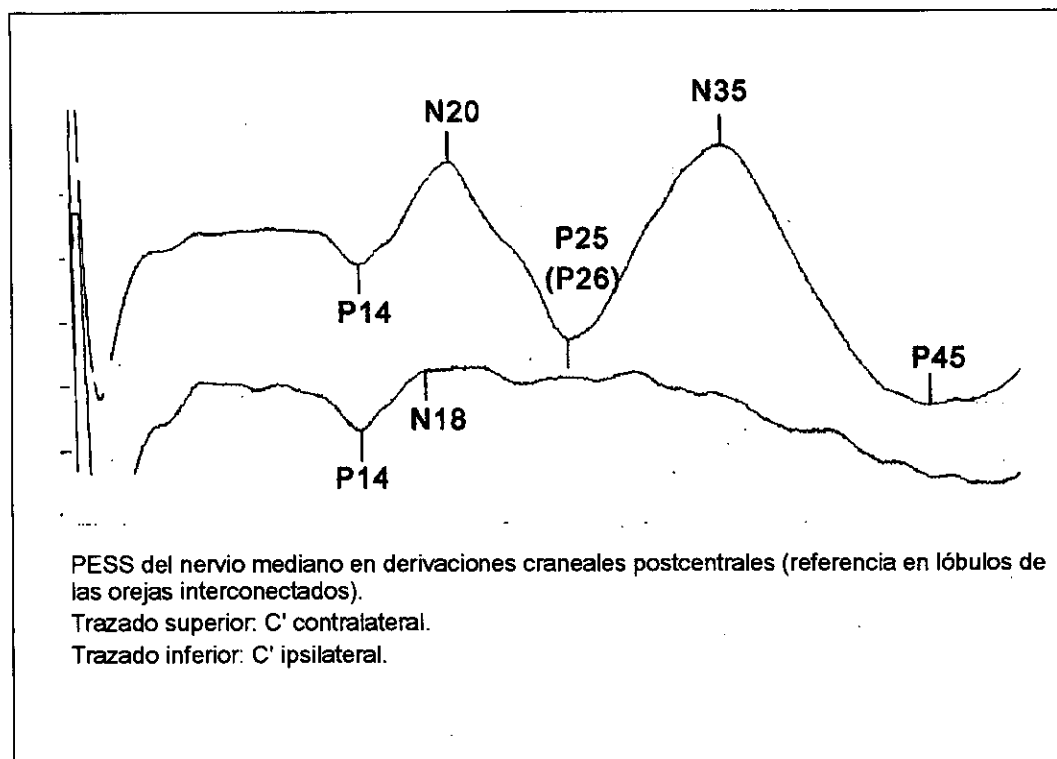


Figura 13

P14, la onda positiva inicial del complejo (figuras 12b y 13), aparece bien delineada en todos los registros. Esta onda desaparece o se reduce marcadamente en amplitud cuando se realiza una sustracción electrónica de los potenciales contralaterales menos los ipsilaterales (figura 12c). La latencia media de P14 es de 14,1 ms; con una desviación típica de 1,09 ms (gráfico 7). El rango de valores varía entre 10,9 ms y 17,1 ms. La diferencia interlateral media de latencias de P14 es de 0,7 ms; con una desviación típica de 0,44 ms y un rango de 0,1 ms a 2,2 ms.

La amplitud de la onda N20 puede tomarse desde el máximo positivo de P14 hasta el máximo negativo de N20, obteniéndose en este caso una amplitud media de 2,6 μV con una desviación típica de 1,00 μV y un rango de 0,1 a 5,4 μV (gráfico 8). La diferencia interlateral de amplitud en porcentaje presenta una media del 22,7 %, con una gran variabilidad que se refleja en una desviación típica amplia de 17,99 % y en la gran dispersión en el rango de diferencias que se extiende desde 0,3 % al 70,3 %.

Para la medición de la onda N20 se ha tenido en cuenta que esta onda está superpuesta al potencial N18 difuso presente bilateralmente y que, por lo tanto, su verdadera amplitud se reflejará sólo cuando se ha eliminado la contribución que N18 presta al registro contralateral. Este problema no existe cuando se usan referencias cefálicas, ya que N18 al ser bilateral se anula con la amplificación diferencial. Mediante la sustracción electrónica de los potenciales contralaterales menos los ipsilaterales se obtiene un resultado equivalente al de las referencias cefálicas cuando se utilizan referencias en lóbulos de las orejas o en el punto de Erb contralateral al estímulo. Adicionalmente, la sustracción electrónica, además de eliminar la contribución de N18 a la amplitud del potencial N20, elimina también el potencial de campo lejano P14, con lo cual podemos obtener la verdadera latencia de comienzo de N20 en bastantes de los casos (figura 12c).

Definimos N20 como la primera onda con máximo negativo de magnitud valorable posterior a P14 y la identificamos en todos los casos en los que se ha intentado su registro (80 registros en los 40 sujetos de control). Esta onda tiene su comienzo, obtenido mediante la sustracción electrónica descrita más arriba, en latencias medias de 16,1 ms, con un rango de 13,0 ms a 19,0 ms y una desviación típica de 1,12 ms (gráfico 9). La diferencia interlateral de las latencias de inicio de N20 presenta una media de 0,8 ms, con una desviación típica de 0,70 ms y un rango de diferencias de 0,1 ms a 2,8 ms.

A pesar de poder identificar el comienzo de N20 en muchos de los potenciales, esta identificación se ve complicada, en ocasiones, por la aparición de indentaciones múltiples en la fase ascendente de la onda, que hacen difícil decidir cual de ellas es el lugar verdadero de comienzo; se decidió utilizar

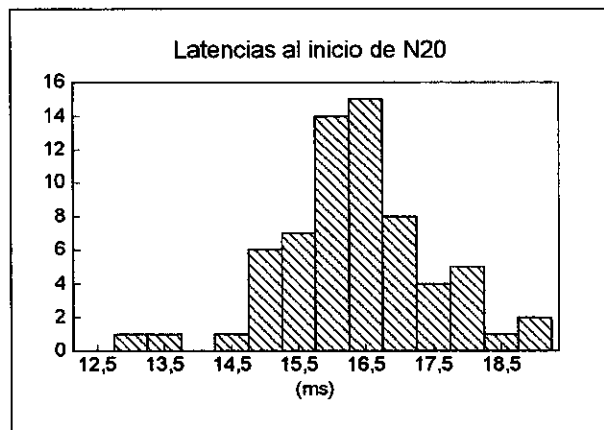


Gráfico 9

como lugar para tomar estas latencias a la primera inflexión de la porción ascendente

de N20 que es posterior al pico de P14. Este comienzo sólo se definió de manera aceptable en 34 de los controles; en tres de ellos solamente en uno de los lados.

El máximo negativo de N20 (la cima o pico de N20), un valor importante desde el punto de vista de la clínica y de este trabajo, es identificable en todos los registros de control (80) y presenta una latencia media de

18,8 ms con una desviación típica de 1,03 y un rango de 15,6 ms a 21,2 ms (gráfico 10). La diferencia interlateral de latencias al pico de N20 presenta una media de 0,4 ms con una desviación típica de 0,26 ms y un rango de diferencias de 0,1 ms a 1,1 ms.

La amplitud de N20, medida después de la substracción electrónica ya mencionada, tomada desde el pico de N20 a la porción más profunda de la positividad subsiguiente, P25, presenta una media de 3,2 μV con una desviación típica de 1,52 μV y un rango de amplitudes de

0,6 μV a 8,2 μV (gráfico 11). La diferencia porcentual interlateral de amplitudes de esta onda varía entre el 0,5 % y el 47,1 %; con una diferencia media del 21,0 % y una desviación típica de 15,11 %.

La onda P25, se identifica en todos los (40 sujetos) y muestra una morfología que varía desde una onda única en la vertiente descendente de P20 hasta una doble

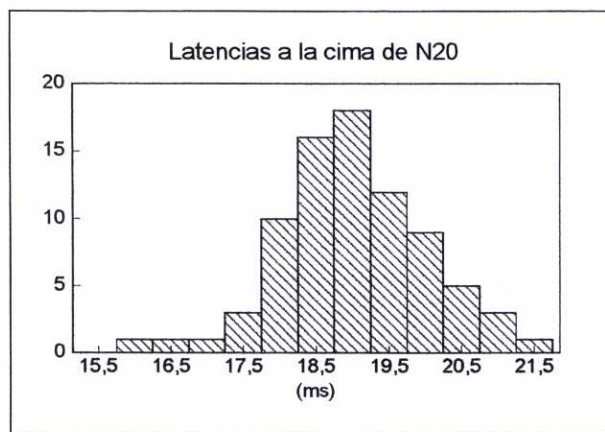


Gráfico 10

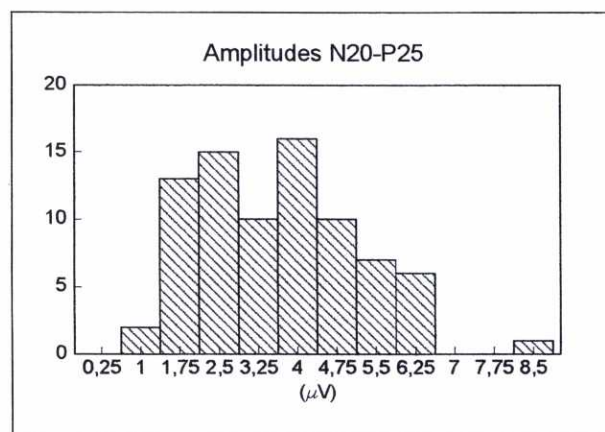


Gráfico 11

onda con dos picos positivos, uno cercano a P20 y otro algo más retrasado. Algunos autores identifican estos dos picos como distintos²⁶⁴ denominándolas P22 y P26. De manera general se pueden identificar tres tipos principales de formas de onda P25: (I) la forma más común en la que se observa una onda P25 única que sigue con latencia corta a la onda N20 (figura 12 b y c); (II) una doble onda P25 en la que, con mayor o menor claridad, se identifican dos componentes positivos (figura 14) y (III) una única onda tardía bien diferenciada de los potenciales más tardíos N35 y P45 (figura 13). En el primer caso, onda P25 única con poca diferencia de latencia con respecto a N20, identificamos la onda P25 con la onda P22 de Allison, Wood y Goff²⁶⁴; mientras que en el caso de una onda P25 doble, identificaríamos a la de latencia más corta como P22 y a la más tardía como P26. Según sean sus latencias corta o larga, las denominamos P22 o P26.

Una onda P25 (P22) precoz se identifica, al menos en uno de los lados, en 34 de los 40 sujetos explorados; en los seis restantes existe al menos en uno de los lados una onda tardía P26.

La onda P22 es única en ambos lados en 24 de los sujetos y se observa el segundo tipo de ondas (P25 doble) en cinco de los controles. En seis de los sujetos la onda P26 es la única observada. En tres de los registros la onda P25 es doble en un lado y simple en otro y en dos de los casos se observa una onda P22 en uno de los lados y una onda P26 en el contrario.

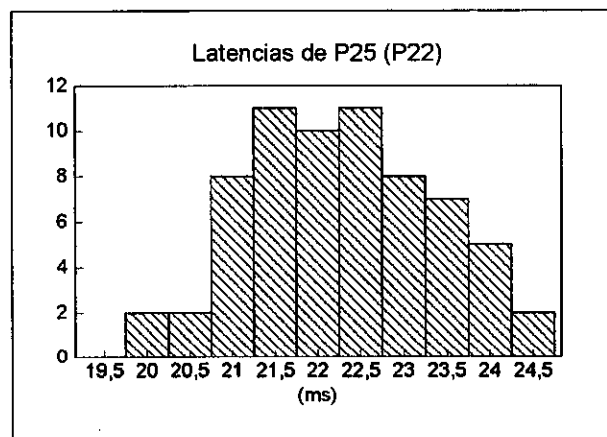


Gráfico 12

En el grupo de ondas identificadas como P22 (66 registros), la latencia media es de 22,0 ms, con una desviación típica de 1,09 ms y un rango de valores desde 19,7 ms hasta 24,3 ms (gráfico 12). La diferencia interlateral de latencias en este caso es de 0,4 ms con una desviación típica de 0,24 ms y un rango de diferencias interlaterales de latencias de 0,0 ms a 1,0 ms.

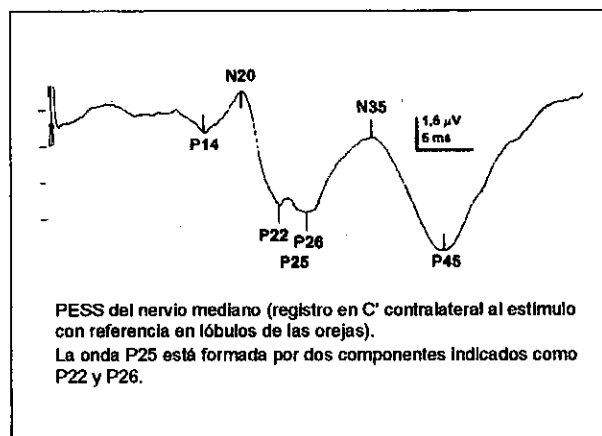


Figura 14

Las ondas identificadas como P26 muestran una media de latencias de 26,0 ms, con una desviación típica de 1,53 ms y un rango de valores desde 23,5 ms hasta 30,5 ms. La diferencia interlateral media de latencias en este caso es de 1,0 ms con una desviación típica de 0,86 ms y un rango de diferencias que varía entre los 0,05 ms y 3,1 ms.

En este trabajo, las amplitudes de las ondas P25, sea cual sea su morfología, se miden al punto de mayor declive positivo posterior a N20 y se han definido más arriba como amplitudes N20-P25.

La onda N35 (figuras 12, 13 y 14) se registra en 75 de las ondas analizadas; no es identificable en ambos lados en uno de los sujetos de control y en un solo lado en otro; al no diferenciarse adecuadamente de las ondas P25 y P45. Su latencia media es de 31,9 ms, con una desviación típica de 2,49 ms y un rango de latencias de 26,6 a 40,3 ms (gráfico 13).

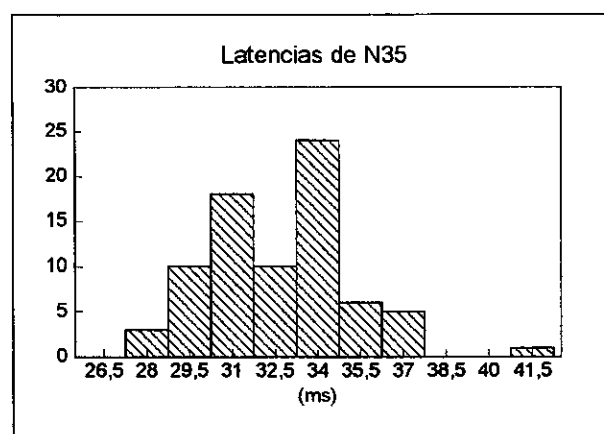


Gráfico 13

La diferencia interlateral media de latencias es de 1,38 ms con una desviación típica de 1,28 ms y un rango de diferencias de 0,0 ms a 5,8 ms.

La onda P45 (figuras 12, 13 y 14) no es identificable en uno de los lados en dos de los sujetos de control; ya que en

ambos casos se continúa sin diferenciación clara con N35. Su latencia media es de 40,9 ms, con desviación típica de 2,84 ms y rango de 33,9 ms a 48,4 ms (gráfico 14). La media de las diferencias interlaterales de latencias es de 1,4 ms con una desviación típica de 1,02 ms y un rango de 0,05 a 3,6 ms.

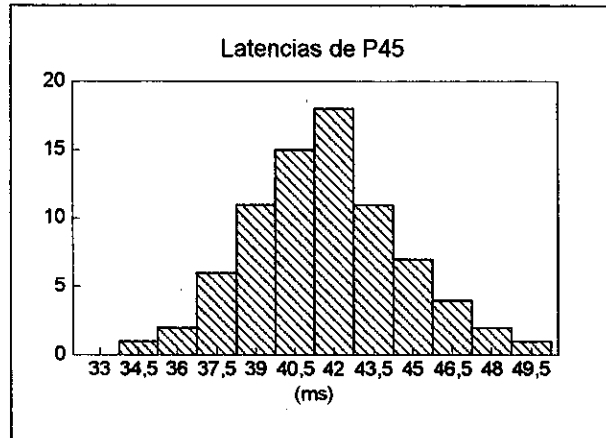


Gráfico 14

Derivaciones craneales ipsilaterales al estímulo (Tabla 8)

Tabla 8. Potencial N18 registrado en localización postcentral C' _{ipsilateral}					
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango
Latencia de N18 (ms)	33	65	17,2	1,11	15,2 - 20,4
Latencias de N18 D-I (ms)		32	0,7	0,73	0,0 - 3,1
Amplitud de N18 (μV)	32	64	1,4	0,7	0,4 - 3,1
Amplitudes de N18 D-I %		32	28,9	17,69	0,75 - 71,2

Con referencias no cefálicas y en los lóbulos de las orejas se registra en las derivaciones parietales ipsilaterales al estímulo un potencial de baja amplitud constituido por una onda positiva inicial cuya latencia coincide con la de P14 seguida por una onda negativa de larga duración con la morfología y latencias

correspondientes a lo que se ha descrito como onda N18 difusa (Figuras 12a y 13). En esta onda, la latencia es difícil de señalar; ya que existen en ella varias indentaciones, alguna de ellas con latencias de alrededor de los 18 ms y otras con latencias similares a las de N20. Como lugar para la medida de latencias y amplitudes se toma la correspondiente a la primera de estas indentaciones negativas, anterior en latencia a la de la cima de N20.

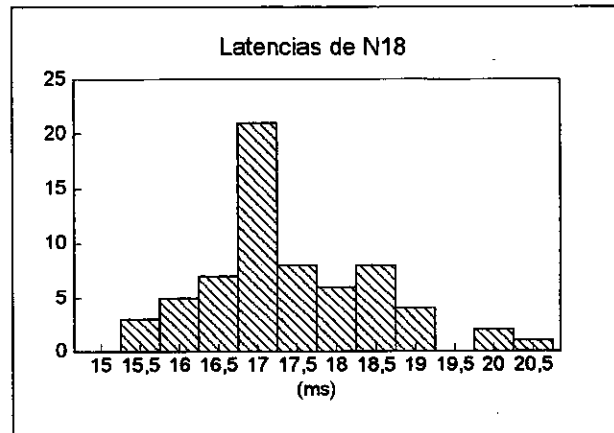


Gráfico 15

Esta onda se identifica en todos los sujetos de control en los que se ha realizado el registro parietal ipsilateral con referencias en lóbulos de las orejas y no cefálicas (33 sujetos). En uno de los lados de uno de los controles la onda estaba mal definida por su mínima amplitud y no se incluye en los datos. La latencia media de la onda N18 se observa en 17,2 ms, con una desviación típica de 1,11 ms y un rango de 15,2 ms a 20,4 ms (gráfico 15). La diferencia interlateral de latencias varía entre 0,0 y 3,1 ms, con una media de 0,7 ms y una desviación típica de 0,73 ms. La amplitud de N18, tomada desde la onda correspondiente a P14 hasta el lugar en el que tomamos las latencias, presenta una media de 1,4 μV con una desviación típica de 0,70 μV y un rango que varía entre los 0,4 μV y los 3,1 μV (gráfico 16). La diferencia interlateral porcentual de amplitudes varía de manera considerable, entre el 0,8 % y el 71,2 %; con una media del 28,9 % y desviación típica del 17,69 %.

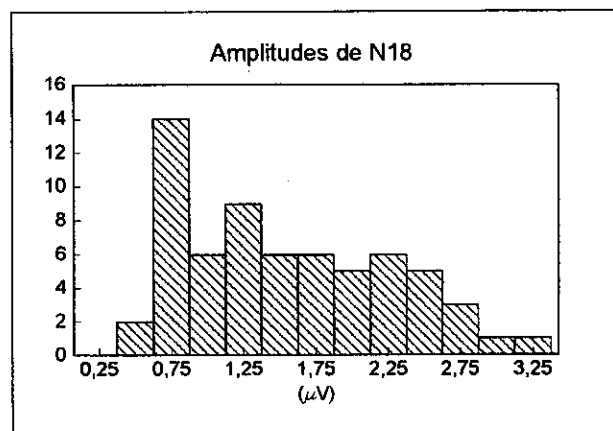


Gráfico 16

Esta variabilidad es posible reflejo de haber usado derivaciones con diferentes referencias: en los registros obtenidos se observa que las referencias estrictamente cefálicas dan lugar a potenciales N18 de mayor amplitud que las referencias en los lóbulos de las orejas. En este estudio no se ha tratado de cuantificar las diferencias debidas a las distintas derivaciones dado que la pequeña cantidad de datos con referencias no cefálicas podrían hacer que los cálculos estadísticos no tuvieran mayor sentido.

**P.E.S.S. CON ESTIMULACIÓN
DE LOS NERVIOS TIBIALES POSTERIORES**

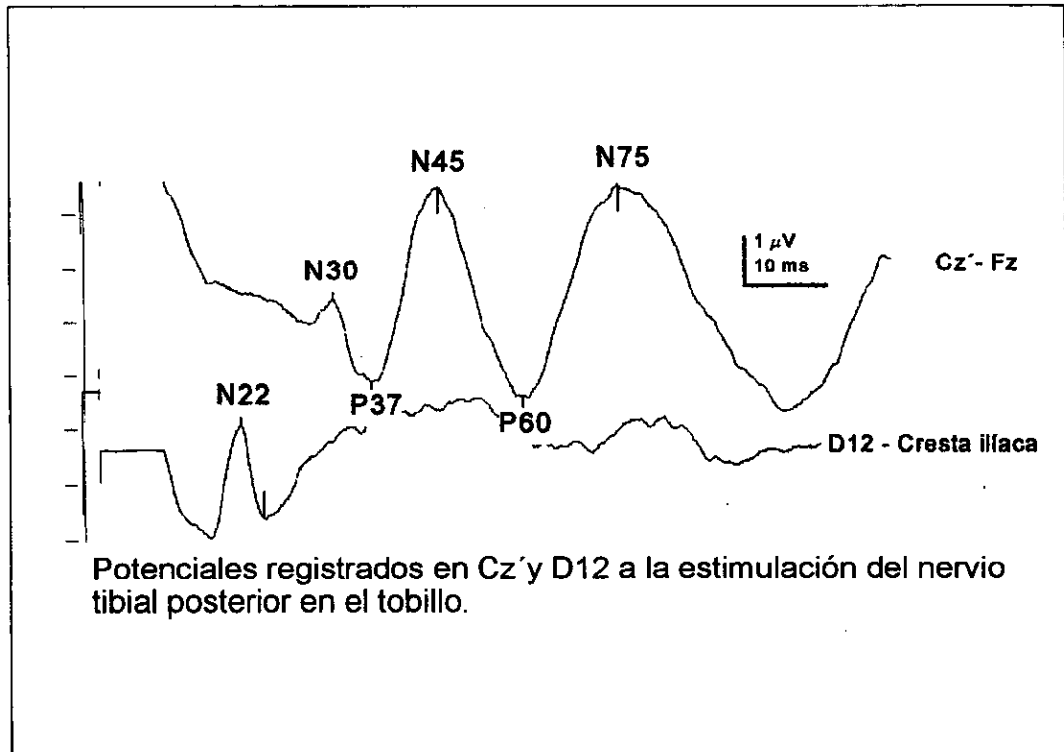


Figura 15

Registro sobre la apófisis espinosa de D12

(Tabla 9)

Tabla 9. Registro al nivel de D12 con referencia en cresta ilíaca (estimulación del nervio tibial posterior en el tobillo).					
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango
Latencia de N22 (ms)	40	80	21,4	1,60	18,1 - 25,2
Latencias de N22 D-I (ms)		40	0,4	0,36	0,0 - 1,5
Amplitud de N22 (μ V)	40	80	1,4	0,85	0,3 - 6,0
Amplitudes de N22 D-I %		40	24,0	15,75	0,0 - 62,5

En esta localización, observamos en los 40 sujetos de control un potencial único N22, con morfología bifásica (negativo-positivo) en la que el componente negativo es el de mayor amplitud y más nítidamente identificable; el componente positivo final es visible en pocos de los registros (Figura 15). Se mide la latencia de N22 a la cima negativa de esta onda y se observa una latencia media de 21,4 ms y desviación típica de 1,60 ms; el rango de latencias se extiende desde 18,1 hasta 25,2 ms (gráfico 17). La diferencia media interlateral de

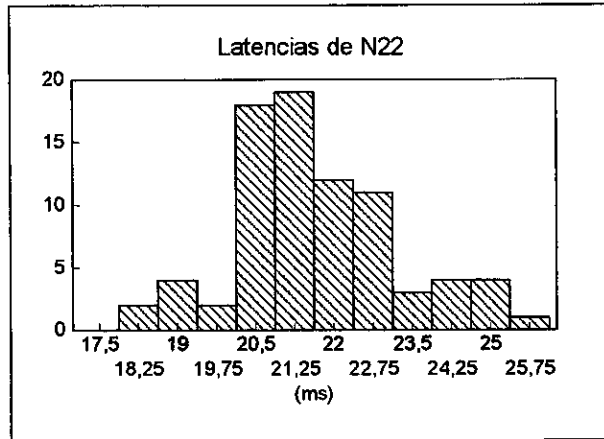


Gráfico 17

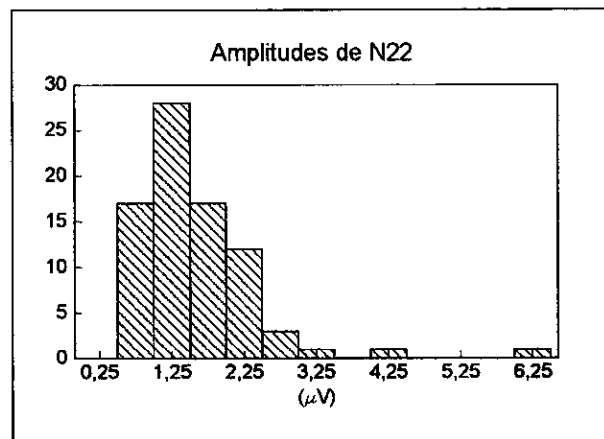


Gráfico 18

latencias es de 0,4 ms con un rango de diferencias desde 0,0 ms hasta 1,5 ms. La amplitud de esta onda, medida desde la cima negativa hasta el punto de mayor amplitud de la positividad subsiguiente, presenta una media de 1,4 μV con una desviación típica de 0,85 μV y un rango de amplitudes que varía entre los 0,3 μV y los 6,0 μV (gráfico 18). Es de señalar en este contexto, que en tres sujetos que inicialmente se habían incluido en el grupo de control, no se llevaron adelante los cálculos que requieren la presencia de N22 por ser ésta de tan pequeña amplitud que era irreconocible entre el ruido de fondo. En estos tres casos, la ausencia se atribuyó a la obesidad de estas personas. Las diferencias interlaterales porcentuales de amplitud de esta onda presentan una media del 24,0 % con una desviación típica amplia de 15,75 % y un rango entre el 0,0 % y el 62,5 %.

Registro en localización postcentral Cz'

(Tabla 10)

Tabla 10. Registro a nivel de Cz' con referencia en Fz (estimulación del nervio tibial posterior en el tobillo)					
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango
Latencia de N30 (ms)	38	75	31,5	2,06	28,1 - 38,5
Latencias de N30 D-I (ms)		37	1,1	0,93	0,0 - 3,3
Amplitud N30-P37 (μ V)	38	75	1,8	1,32	0,6 - 6,3
Amplitudes N30-P37 D-I %		37	25,3	18,24	1,0 - 69,9
Latencia de P37 (ms)	40	79	37,3	2,11	33,7 - 43,0
Latencias de P37 D-I (ms)		39	1,0	0,60	0,1 - 2,3
Amplitud P37-N45 (μ V)	40	79	3,4	2,58	0,9 - 14,8
Amplitudes P37-N45 D-I %		39	22,2	15,91	0,2 - 53,1
Latencia de N45 (ms)	40	79	45,9	2,29	42,2 - 53,2
Latencias de N45 D-I (ms)		39	1,4	0,95	0,1 - 4,0
Latencia de P60 (ms)	40	79	57,6	3,04	50,9 - 64,8
Latencias de P60 D-I (ms)		39	1,7	1,19	0,2 - 4,8
Latencia de N75 (ms)	40	79	72,0	4,56	63,7 - 84,4
Latencias de N75 D-I		39	2,4	2,05	0,1 - 10,3

En esta localización registramos, de manera constante en todos los controles (40 sujetos) el complejo en W constituido por las ondas principales P37, N45, P60 y N75 (figura 15). En uno de estos sujetos no se usaron los valores obtenidos en uno de los lados por estar contaminado el registro por artefactos de corriente alterna. Podemos considerar, además, la onda negativa de pequeña amplitud N30, que precede a P37. Esta onda N30 no se define bien cuando se usan derivaciones con referencia frontal y, de hecho, se

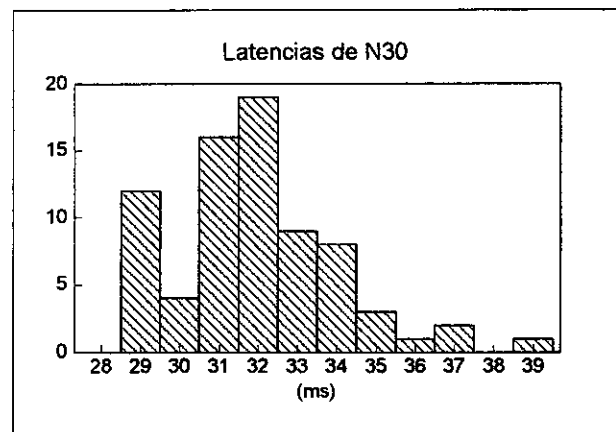


Gráfico 19

consideró que no existía un lugar fiable en el cual tomar la latencia en dos de los 40 sujetos de control. En la mayoría de los casos, se ha estimado la latencia de la onda N30 por el comienzo del declive positivo de la onda P37, aun cuando esto puede no ser válido teóricamente si el origen de esta onda es subcortical. Así definida, su latencia media es de 31,5 ms con una desviación típica de 2,06 ms y un rango de valores de 28,1 ms a 38,5 ms (gráfico 19). La diferencia interlateral media de latencias es de 1,1 ms, con una desviación típica de 0,93 ms y un rango entre 0,0 ms y 3,3 ms.

La amplitud de la onda P37 puede ser tomada desde la onda N30 hasta el declive máximo de P37 (que denominamos amplitud N30-P37) o desde este punto hasta la máxima amplitud negativa de N45 (amplitud P37-N45).

La amplitud media N30-P37 es de 1,8 μV con una desviación típica de 1,32 μV y un rango de valores entre 0,6 μV y 6,3 μV (gráfico 20). La diferencia porcentual de amplitud entre uno y otro lados tiene una media del 25,3 %, con una desviación típica de 18,24 % y un rango del 1,0 % al 69,9 %.

La amplitud media P37-N45 es de 3,4 μV , con una desviación típica de 2,58 μV y un rango de valores entre 0,9 μV y 14,8 μV (gráfico 21). La diferencia porcentual interlateral de amplitudes presenta un rango que se extiende

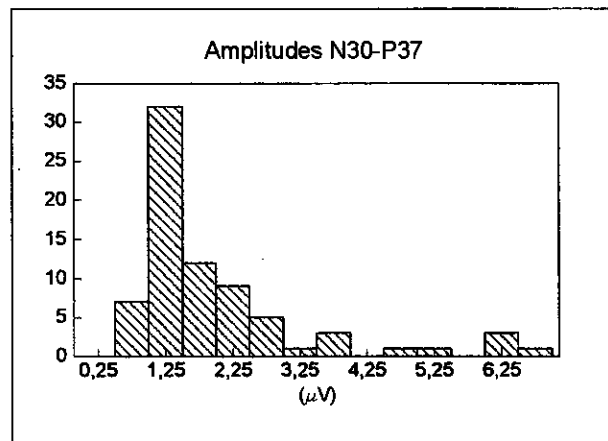


Gráfico 20

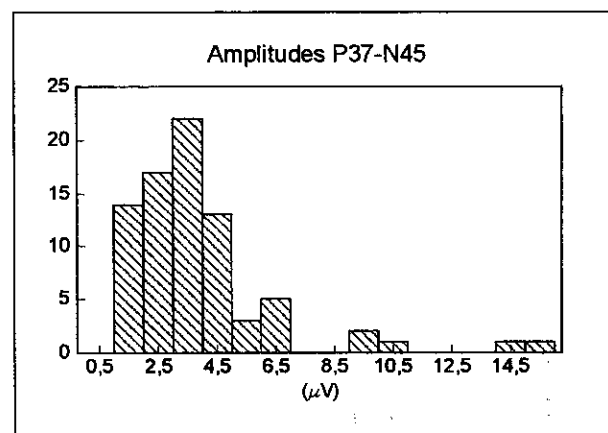


Gráfico 21

entre el 0,2 % de la amplitud de la onda de mayor tamaño y el 53,1 %, con una media del 22,2 % y una desviación típica de 15,91 %.

La latencia media de la onda P37 se encuentra en 37,3 ms con una desviación típica de 2,11 ms y un rango de 33,7 ms a 43,0 ms (gráfico 22). La diferencia interlateral media de las latencias de P37 es de 1,0 ms con una desviación típica de 0,60 ms y un rango de 0,1 ms a 2,3 ms.

La onda N45 se observa con una latencia media de 45,9 ms y una desviación típica de 2,29 ms. El rango de latencias en los controles se extiende desde 42,2 ms hasta 53,2 ms (gráfico 23).

La diferencia interlateral media de latencias es de 1,4 ms con una desviación típica de 0,95 ms y un rango entre 0,1 ms y 4,0 ms.

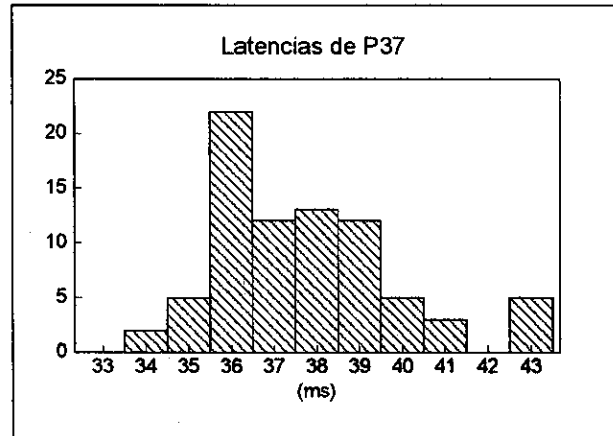


Gráfico 22

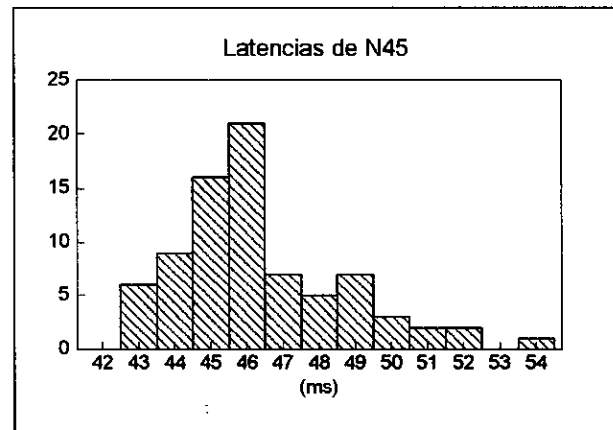


Gráfico 23

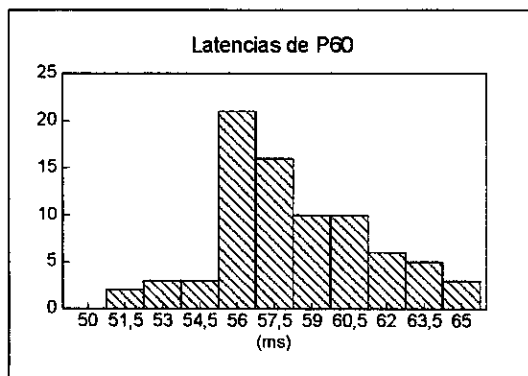


Gráfico 24

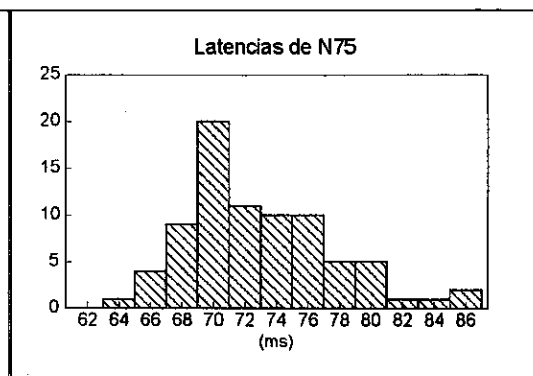


Gráfico 25

La onda P60 muestra una latencia media de 57,6 ms, con una desviación típica de 3,04 ms y un rango de 50,9 ms a 64,8 ms (gráfico 24). La diferencia interlateral media de latencias de esta onda es de 1,7 ms con una desviación típica de 1,19 ms y un rango de diferencias de 0,2 ms a 4,8 ms.

La onda N75, presenta una latencia media de 72,0 ms con una desviación típica de 4,56 ms y un rango de 63,7 ms a 84,4 ms (gráfico 25). La diferencia media interlateral de latencias es de 2,4 ms con una desviación típica de 2,05 ms y un rango de 0,1 ms a 10,3 ms.

CÁLCULOS REALIZADOS

(Tabla 11)

Tabla 11. Velocidades y tiempos de conducción calculados.					
	Nº sujetos	Nº valores	\bar{m}	d.t.	Rango
Tiempo de Conducción Cérvico-Cortical (TCC) (ms)	40	79	6,0	0,54	4,6 - 7,1
T.C.C. D-I (ms)		39	0,4	0,34	0,0 - 1,4
Tiempo de Conducción Lumbo-Cortical (TLC) (ms)	40	79	15,9	1,09	13,8 - 18,6
T.L.C. D-I (ms)		39	0,9	0,59	0,0 - 2,2
Cociente TLC / TCC	40	77	2,7	0,30	2,1 - 3,8
TLC/TCC D-I		37	0,2	0,18	0,0 - 0,8
Velocidad de conducción medular (VCM) (m/s)	40	78	35,5	4,78	26,2 - 47,8
V.C.M. D-I (m/s)		38	3,6	2,49	0,3 - 11,9
V.C. D12 a Cz' (m/s)	36	71	36,0	3,13	29,1 - 43,1
V.C. D12 a Cz' D-I (m/s)		35	2,1	1,35	0,0 - 4,8
Velocidad de conducción muñeca a punto de Erb (m/s)	22	44	58,6	2,42	52,5 - 63,3
V.C. muñeca - Erb D-I (m/s)		22	1,4	1,08	0,0 - 4,6
Velocidad de conducción tobillo a D12 (m/s)	35	70	47,7	2,98	42,1 - 55,4
V.C. tobillo - D12 D-I (m/s)		35	1,0	0,74	0,0 - 4,1
Intervalo N9 - N13 (ms)	27	54	3,1	0,27	2,4 - 4,3
N9 - N13 D-I (ms)		27	0,3	0,23	0,0 - 0,9

Tiempo de conducción cérvico-cortical (TCC) (gráfico 26)

Este tiempo de conducción, calculado restando de la latencia a la cima de N20 la latencia de N13, se ha obtenido en los 40 sujetos del estudio (en un solo lado en uno de ellos debido a un error técnico de archivado de la respuesta cervical). El intervalo presenta un valor medio de 6,0 ms con una desviación típica de 0,54 ms. El rango de valores se extiende desde los 4,6 ms hasta los 7,1 ms. La diferencia

interlateral media de TCC es de 0,4 ms con una desviación típica de 0,34 ms y un rango de 0,0 ms a 1,4 ms.

Tiempo de conducción lumbo-cortical (TLC) (gráfico 27)

Este tiempo de conducción, que hemos definido como la diferencia de latencias entre la onda P37 cortical y la onda N22 obtenida al nivel de la apófisis espinosa de la vértebra D12, presenta un valor medio de 15,9 ms con una desviación típica de 1,09 ms y un rango de valores entre 13,8 ms y 18,6 ms. La diferencia interlateral media del TLC es de 0,9 ms con una desviación típica de 0,59 ms y un rango de diferencias entre 0,0 ms y 2,2 ms.

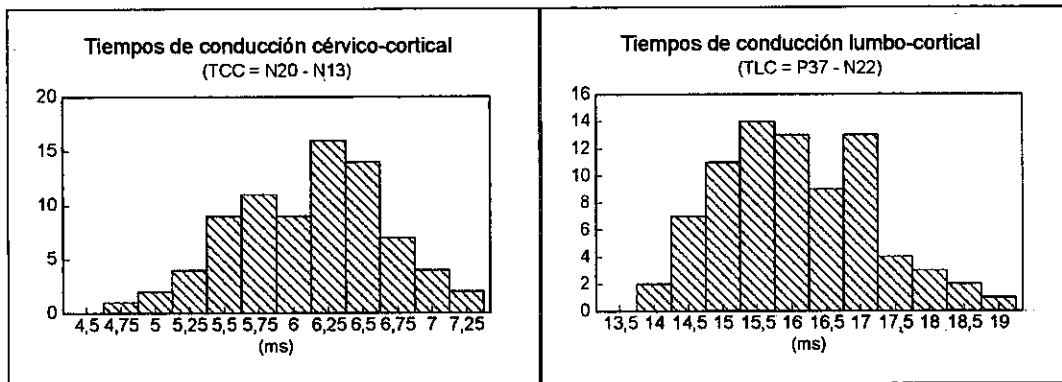


Gráfico 26

Gráfico 27

Cociente TLC/TCC (gráfico 28)

Adicionalmente se ha calculado el cociente entre los tiempos de conducción lumbo-cortical y cérvico-cortical; una cifra que puede relacionarnos de manera sencilla la conducción en el segmento caudal de la médula con aquella del segmento más rostral. Se observa un valor medio

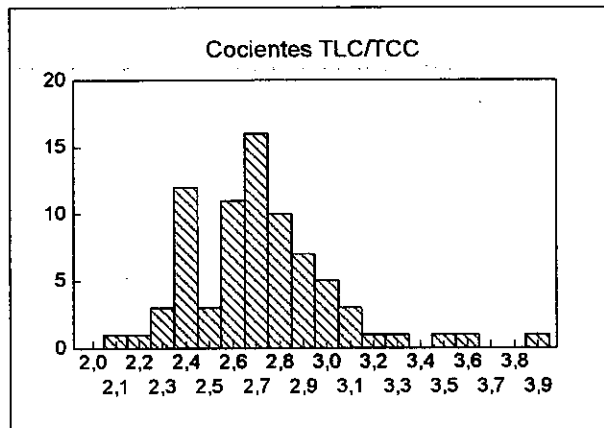


Gráfico 28

de este cociente de 2,7 ms, con una desviación típica de 0,30 ms y un rango entre 2,1 ms y 3,8 ms.

Velocidad de conducción medular (VCM) (gráfico 29)

Tal como se ha descrito más arriba, con los valores de TCC y TLC y la distancia entre los lugares de registro cervical y dorsal se ha calculado una velocidad de conducción medular en los 40 sujetos de control. El valor medio de los resultados obtenidos es de 35,5 m/s con una desviación típica de 4,78 m/s y un rango de valores entre los 26,2 m/s y los 47,8 m/s. La diferencia interlateral media de velocidades de conducción es de 3,6 m/s con una desviación típica de 2,49 m/s y un rango que varía entre 0,3 m/s y 11,9 m/s.

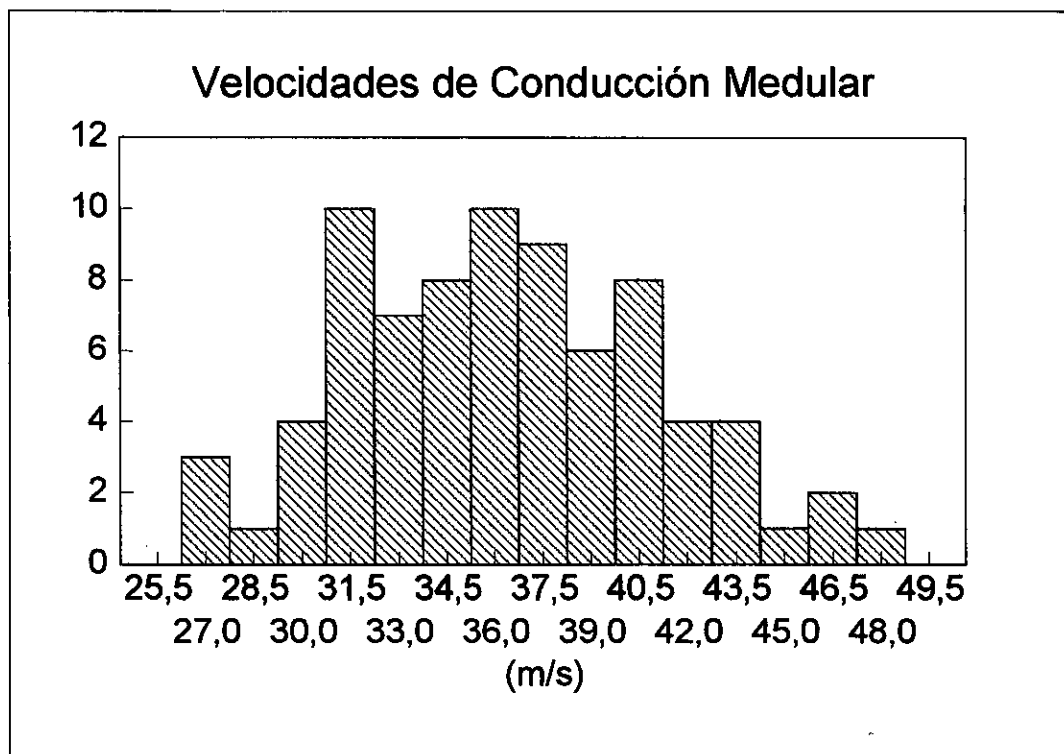


Gráfico 29

Velocidad de conducción D12 a Cz' (gráfico 30)

En 36 de los controles se ha calculado directamente una "velocidad de conducción" por el simple procedimiento de dividir la distancia entre la apófisis espinosa de D12 y el vértex por la diferencia de latencias P37 - N22; aun cuando esto no puede representar una verdadera velocidad de conducción ya que

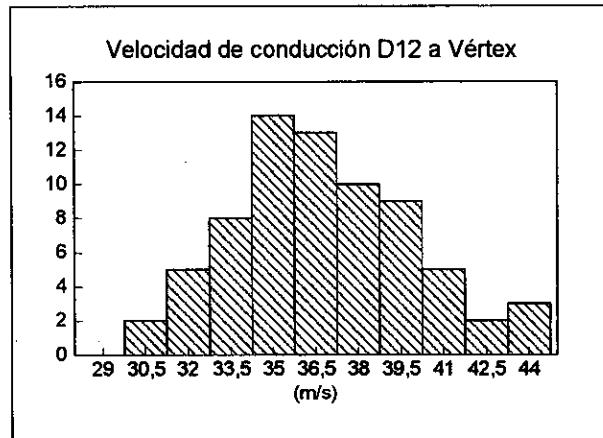


Gráfico 30

no tiene en cuenta los retrasos sinápticos que existen en la vía de conducción implicada. Con este procedimiento se obtiene una velocidad de conducción de 36,0 m/s con desviación típica de 3,13 m/s y rango de 29,1 m/s a 43,1 m/s. Con el uso de este método, la diferencia interlateral media de velocidades de conducción es de 2,1 m/s con una desviación típica de 1,35 m/s y rango de 0,0 m/s a 4,8 m/s.

Velocidades y tiempos de conducción periférica

Velocidad de Conducción Muñeca a Punto de Erb (gráfico 31)

En 22 de los controles en los que se conocía la distancia entre la muñeca y el punto de Erb y las latencias de las onda N9 en este lugar, se calculó la velocidad de conducción de las fibras sensitivas en este segmento. Se obtuvo una velocidad de conducción media de 58,6 m/s con una desviación típica de

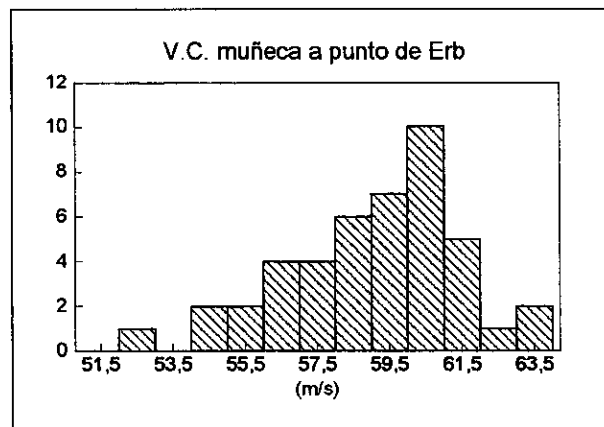


Gráfico 31

2,42 m/s y un rango de 52,5 m/s a 63,3 m/s. La diferencia interlateral de velocidades de conducción observada presenta una media de 1,4 m/s con una desviación típica de 1,08 m/s y un rango de 0,0 m/s a 4,6 m/s.

Velocidad de Conducción Tobillo a D12 (gráfico 32)

En 35 controles en los que se conocía la distancia entre la apófisis espinosa de D12 y el tobillo y la latencia de la onda N22 generada a este nivel, se calculó una velocidad de conducción en este segmento. Se obtuvo una velocidad de conducción media de 47,7 m/s con una desviación típica de

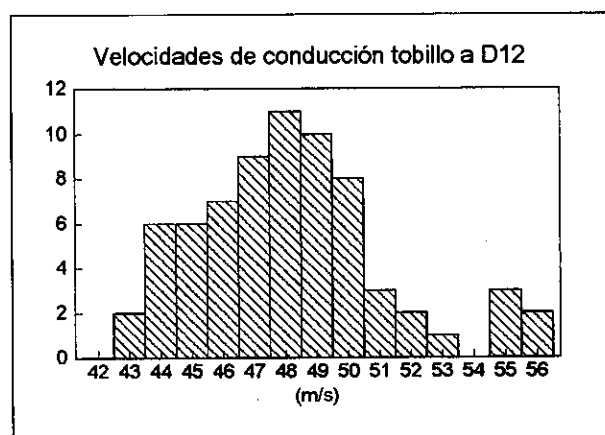


Gráfico 32

2,98 m/s y un rango de 42,1 m/s a 55,4 m/s. La diferencia interlateral media de velocidades de conducción fue de 1,0 m/s con desviación típica de 0,74 m/s y rango de 0,0 m/s a 4,1 m/s.

Se ha de tener en cuenta, que en este cálculo de velocidad de conducción no se ha tenido en cuenta que la latencia de N22 incluye un retraso sináptico a nivel del generador de esta onda en el asta posterior de la médula lumbosacra, con lo cual la verdadera velocidad de conducción es probablemente más elevada que la calculada con este simple procedimiento. No obstante, el hecho de que este retraso sináptico es posiblemente de alrededor de 1 ms, puede modificar en una magnitud pequeña la velocidad de conducción calculada. De hecho, se ha realizado también el cálculo de velocidades de conducción substrayendo 1 ms a las latencias de N22 y las diferencias entre este procedimiento y el descrito inicialmente no superaron en ningún caso los 3,19 m/s.

Intervalo N9 (punto de Erb) a N13 (gráfico 33)

Se ha calculado en 27 sujetos de control el tiempo de conducción entre el punto de Erb y el lugar de generación de la onda N13 en el asta posterior medular a nivel cervical; restando las latencias de las ondas N13 y N9. Se observa un intervalo medio de 3,1 ms con desviación típica de 0,27 ms y rango entre 2,4 ms y 4,3 ms. La diferencia media interlateral es de 0,3 ms con una desviación típica de 0,23 ms y rango de 0,0 ms a 0,9 ms.

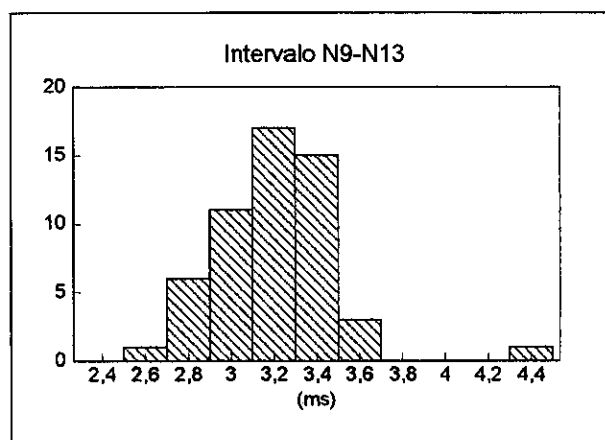


Gráfico 33

VI

DISCUSIÓN

VI

DISCUSIÓN

El propósito de este estudio ha sido el investigar las posibilidades de un método de exploración de la conducción somatosensorial entre la médula lumbosacra y la médula cervical. El procedimiento se fundamenta en el uso de las latencias de los potenciales generados en la corteza cerebral y en los tramos lumbosacro y cervical de la médula espinal, como medida del tiempo de transmisión del impulso somatosensorial entre el segmento más caudal de la médula y su región cervical inferior. Conociendo la distancia entre ambos niveles, puede así calcularse una velocidad de conducción entre ellos. El método usado no parece haber sido ensayado previamente, al menos de manera formal; ya que en la revisión bibliográfica realizada, sólo se ha encontrado en un capítulo debido a Sedgwick²⁷⁵ una alusión al posible uso de los potenciales corticales, cervicales y lumbares para el cálculo de la velocidad de conducción medular. En su breve nota, este autor no especifica ni el método empleado ni las ondas utilizadas e indica unos resultados no publicados.

El nivel medular que aquí nos concierne puede ser estudiado con dificultad con las técnicas habituales. Los PESS de los nervios de los miembros superiores nos informan únicamente de la conducción entre los segmentos medulares cervicales inferiores y la corteza cerebral. Por otra parte, los PESS obtenidos mediante la estimulación de nervios de los miembros inferiores realizados con las técnicas y condiciones habituales nos informan de una manera general de la conducción en el largo tramo entre la médula lumbosacra y la corteza cerebral; de tal manera, que una

lesión situada a nivel cervical o más rostral no se puede diferenciar mediante los PESS de los miembros inferiores de una lesión a niveles más caudales. La consecuencia será en ambos casos una alteración de los potenciales corticales o de los tiempos de conducción entre la médula lumbosacra y la corteza cerebral.

En este trabajo se ha tratado de observar si el método que se describe es adecuado para su uso en las condiciones habituales de un laboratorio de potenciales evocados; en pacientes con afecciones diversas y que pueden tener dificultad de movimientos debida a su propia enfermedad, obesidad o edad y que sea aplicable con estados de relajación muy distintos. Así mismo, otros aspectos que se han tenido en cuenta han sido: 1) el tiempo necesario para la realización de la prueba, que ha de ser razonablemente corto para que el método sea de utilidad en la clínica y para que el paciente tolere la inmovilización; 2) que el método requiera sólo el instrumental comúnmente disponible en los laboratorios de Neurofisiología Clínica; 3) que la prueba no requiera preparación ni sedación previa del paciente; y 4) que la estimulación y la prueba en general sean bien toleradas.

Para el estudio propuesto existen varios datos que consideramos como índices o datos clave: las latencias de las ondas N13 y N20 de los PESS del nervio mediano; las latencias de N22 y P37 de los PESS del nervio tibial posterior y la distancia entre las apófisis espinosas de D12 y de C6. Dado que las ondas mencionadas son imprescindibles para este estudio, se ha intentado que en todas las exploraciones aparecieran de manera clara y sin ambigüedades. Además de estas ondas más importantes para el método en estudio, se ha aprovechado el resto de las ondas presentes para hacer un estudio estadístico de ellas; comparándolas con otros resultados publicados.

Comparación entre los resultados de este estudio y otros datos publicados

Se resumen en las tablas 12 a 18 y 23 los valores obtenidos en este trabajo, relacionándolos con los correspondientes a otros estudios publicados. Sólo se tabulan aquellos valores correspondientes a las ondas o tiempos de conducción que son

particularmente relevantes en la exploración clínica. En general, puede observarse una concordancia entre las cifras aquí obtenidas y las publicadas.

Es notoria la dispersión de valores de las medias en los datos publicados. Posiblemente las diferencias se expliquen, al menos en parte, por haberse realizado los distintos estudios en poblaciones con diferentes estaturas medias¹⁷⁰ y probablemente también esté relacionada con la estatura la diferencia notable que se observa en las latencias entre hombres y mujeres —un ejemplo de ello son las latencias de N13 observadas en varones y mujeres por Allison, Wood y Goof²⁶⁰ (tabla 13). De hecho, la preponderancia del número de mujeres sobre el de hombres (27:13) en el presente trabajo podría ser una razón para que los valores de las latencias de N13 y N20 estén más cercanas a los valores inferiores que a los más elevados.

Otro factor a tener en cuenta al observar las diferencias entre unos y otros datos publicados, es el uso de electrodos de referencia situados en lugares distintos. Esto es visible en el estudio de Manguière y Restuccia¹⁶⁹ (Tabla 13) en el cual cuando usan referencias cervicales anteriores, similares a las usadas en este trabajo, registran latencias medias 0,5 ms más cortas que cuando utilizan un electrodo de referencia en Fpz.

En adición a lo anterior, parece también importante en la dispersión de valores el uso de filtros diferentes por unos y otros laboratorios; esto se observa en los valores de Tsuji y colaboradores⁹ en donde las latencias de N22 (Tabla 15) obtenidas son diferentes según se usen filtros de 150 a 1500 Hz o de 30 a 250 Hz.

Tabla 12. Latencias de N9 en el punto de Erb				
Autores	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Nuwer y cols. ¹²⁷ - mujeres (*)	9,5			
Jones y Power ¹³⁸	9,6	0,8	9	
Yiannikas, Shahani y Young ²⁷⁶	9,6	0,7		
Chiappa ¹¹	9,7	0,76		50
PRESENTE ESTUDIO	9,8	0,71	54	27
Yamada y cols. ²⁶⁸	9,8	0,72	34	
Nuwer y cols. ¹²⁷ - varones (*)	9,8			
Synek y Cowan ²⁷⁷	9,83	0,95	12	
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴ - mujeres	9,88	0,64	127	
Yiannikas y Walsh ²⁷⁸	9,9	0,7		11
Kaji y Sumner ¹⁷⁴	9,91	0,95	20	
Noth y cols. ²⁶⁹	10,1	0,9	30	
Ganes ²⁶⁶	10,2	0,9		47
Ganji y cols. ²⁷⁰	10,53	0,19 (1)	14	
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴ - varones	10,88	0,91	100	

(1) error típico (standard error)
 (*) Valor de referencia de la IFCN para adultos jóvenes

Tabla 13. Latencias de N13				
Autores	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Ozaki y cols. ¹⁷⁰ - referencia no cefálica	11,9	1,2		72
Ozaki y cols. ¹⁷⁰ - referencia en Fz	12,4	1,2		72
Kaji y Sumner ¹⁷⁴ - referencia C.A.	12,63	0,99	20	
Jones y Power ¹⁵⁸	12,7	1	9	
PRESENTE ESTUDIO referencia C.A.	12,8	0,83	79	40
Kaji y Sumner ¹⁷⁴ - referencia en Fz	12,83	1,05	20	
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴ - mujeres	13,1	0,71	127	
Abbruzzese y cols. ²⁷¹	13,16	0,54		24
Yiannikas, Shahani y Young ²⁷⁶	13,2	0,8		
Yamada y cols. ²⁶⁸	13,2	0,84	34	
Mauguière e Ibáñez ¹⁷⁵	13,35	0,49		22
Walsh y cols. ²⁶⁷	13,4	1,2	76	
Yiannikas y Walsh ²⁷⁸	13,4	0,6		11
Synek y Cowan ²⁷⁷	13,41	1,08	12	
Chiappa ¹¹	13,5	0,92		50
Noth y cols. ²⁶⁹	13,6	1,1	30	
Eisen y cols. ²⁶⁵	13,6	0,85	50	25
Ganes ²⁶⁶	13,6	0,9		47
Mauguière y Restuccia ¹⁶⁹ - referencia C.A.	13,6	0,8	68	
Ganji y cols. ²⁷⁰	14,15	0,25	14	
Mauguière y Restuccia ¹⁶⁹ - referencia en Fpz	14,3	0,8	68	
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴ - varones	14,4	0,9	100	
C.A.: referencia cervical anterior (cara anterior del cuello)				

Tabla 14. Latencias de N20				
	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Kakigi y Shibasaki ¹⁶⁵ (inicio de N20)	13,05	1,51	74	
Ozaki y cols. ¹⁷⁰ (inicio de N20)	15,6	1,2		72
PRESENTE ESTUDIO (inicio de N20)	16,1	1,12	65	34
Ozaki y cols. ¹⁷⁰	18,1	1,4		72
Yamada y cols. ²⁶⁸	18,3	1,49	34	
Kakigi y Shibasaki ¹⁶⁵	18,45	1,57	74	
PRESENTE ESTUDIO (cima de N20)	18,8	1,03	78	39
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴ - mujeres	18,9	0,9	126	
Yiannikas, Shahani y Young ²⁷⁶	18,9	1		
Abbruzzese y cols. ²⁷¹	18,96	0,65		24
Chiappa ¹¹	19	1,02		50
Eisen y cols. ²⁶⁵	19,12	0,92	50	25
Noth y cols. ²⁶⁹	19,3	1,2	30	
Ganes ²⁶⁶	19,3	1,2		47
Tsuji y Murai ¹⁵¹	19,64	1,17	8	
Yamada y cols. ¹⁵⁰	19,8	1,2	32	
García Larrea y Mauguère ¹⁹⁴	19,81	1,17		
Ganji y cols. ²⁷⁰	20,14	0,18	14	
Jones y Power ¹³⁸	20,2	1,3	9	
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴ - varones	20,3	1,1	100	
Walsh y cols. ²⁶⁷	20,6	1,2	76	

Autores	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Kakigi ²⁷³ - 20 a 59 años	18,1	1,2	20	
Chiappa ¹¹	19,9	1,8		50
Tsuji y cols. ⁹ - (Filtros de 150 - 1500 Hz)	20,38	2,1	24	
PRESENTE ESTUDIO	21,4	1,6	80	40
Small y Matthews ²⁵⁰	21,8	1,81	25	26
Tsuji y cols. ⁹ - (Filtros de 30 - 250 Hz)	21,88	2,65	26	
Nuwer y cols. ¹²⁷ (*)	22			
Shaw y Synek ²⁷²	22,3	1,4	39	20
Jones y Small ²²⁷	22,6	1,4	10	
Desmedt y Cheron ²³⁰	23,9	1,78	20	18

(*) Valor de referencia de la IFCN para adultos jóvenes.

	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Kakigi ²⁷³ - 20 a 59 años	34,5	1,4	20	
Chiappa ¹¹	36,3	2,4		50
PRESENTE ESTUDIO	37,3	2,11	79	40
Kakigi y Shibasaki ¹⁶⁶	37,39	3,91	74	
Nuwer y cols. ¹²⁷ (*)	37,5			
Tsuji y cols. ⁹	38,07	3,47	29	
Shaw y Synek ²⁷²	38,9	2,2	38	20
Small y Matthews ²⁵⁰	39,5	2,35	25	26
Jones y Small ²²⁷	39,7	2	10	
Desmedt y Cheron ²³⁰	39,8	2,2	20	18
Noth y cols. ²⁸⁴	40,7	1,7	30	
Rogers y cols. ²³⁶	43,2	2,7		24

(*) Valor de referencia de la IFCN para adultos jóvenes.

Tabla 17. Tiempo de Conducción Cérvico-Cortical (TCC = N20 - N13)				
Autores	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Yamada y cols. ²⁶⁸	5,1	0,87	34	
Chiappa ¹¹	5,5	0,42		50
Nuwer y cols. ¹²⁷ - mujeres (*)	5,6			
Hume y cols. ²⁷⁹ - 10 a 49 años	5,66	0,44		
Ganes ²⁶⁶	5,7	0,60		47
Nuwer y cols. ¹²⁷ - varones (*)	5,7			
Abbruzzese y cols. ²⁷¹	5,75	0,40		24
Yiannikas, Shahani y Young ²⁷⁶	5,8	0,50		
Allison, Wood y Goff ²⁶⁴	5,83	0,56	226	
Hume y cols. ²⁷⁹ - 50 a 79 años	5,98	0,43		
Ganji y cols. ²⁷⁰	5,99	0,08	14	
PRESENTE ESTUDIO	6,0	0,54	79	40
Ozaki y cols. ¹⁷⁰	6,1	0,50		72

(*) Valor de referencia de la IFCN para adultos jóvenes.

Tabla 18. Tiempo de Conducción Médula Lumbosacra a Corteza (TLC = P37 - N22)				
	\bar{m}	d.t.	Nº datos	Nº sujetos
Nuwer y cols. ¹²⁷ (*)	15,5			
PRESENTE ESTUDIO	15,9	1,09	79	40
Desmedt y Cheron ²³⁰	16,1	1,54	20	18
Chiappa ¹¹	16,4	1,4		50
Shaw y Synek ²⁷²	16,6	1,6	38	20

(*) Valor de referencia de la IFCN para adultos jóvenes.

Métodos de cálculo de la conducción medular

Para calcular una velocidad de conducción se necesitará conocer la distancia entre los dos puntos extremos del segmento en el que se desea conocer la velocidad y el tiempo que la señal nerviosa tarda en desplazarse entre esos dos puntos. Dado que en esta investigación lo que deseamos conocer es la velocidad de conducción entre la médula lumbosacra y la cervical inferior, necesitaremos conocer: 1) la distancia entre el extremo caudal de la médula y las últimas vértebras cervicales y 2) el tiempo de conducción de la señal nerviosa entre ambos lugares.

En todos los estudios realizados hasta la fecha sobre la velocidad de conducción medular, la distancia entre los puntos de medida se ha realizado sobre la superficie de la piel; procedimiento lógico y simple; pero que, como veremos más adelante, tiene sus limitaciones.

Mayor dificultad entraña la medición de los tiempos de conducción a lo largo de sus vías. El procedimiento más evidente es la medida realizada directamente sobre la médula y así, desde el comienzo de los estudios de los potenciales medulares se ha intentado obtener tiempos de conducción con este sistema. Los primeros estudios de medición directa de los tiempos de conducción entre distintos segmentos medulares se realizaron insertando electrodos de registro intratecales y estimulando los nervios periféricos^{73, 74, 217, 223}. Si se registra a dos niveles diferentes de la médula, la diferencia de latencias entre ambos registros nos dará el tiempo de conducción entre uno y otro lugares. El principal inconveniente del uso de estos electrodos intratecales está en sus posibles efectos colaterales derivados de la introducción de electrodos en el espacio subdural (cefaleas por goteo de l.c.r. desde el espacio intratecal, meningismo, fiebre en algunos casos y la posibilidad de que en localizaciones dorsales y cervicales se pueda lesionar la médula con el propio electrodo)⁷³. Las desventajas de esta técnica de registro intratecal se paliaron parcialmente con el uso de electrodos epidurales que permiten obtener registros con una calidad muy aceptable^{220, 221, 245, 246}.

A pesar de la fiabilidad de los dos métodos anteriores, ambos procedimientos son invasivos y de difícil aplicación en la exploración habitual en la clínica. Debido a

esto, se desarrollaron métodos no invasivos con electrodos de registro sobre la superficie de la piel; con lo cual, a pesar de obtenerse potenciales de menor amplitud y en los que parte de los componentes han desaparecido, es posible obtener tiempos de conducción que permiten calcular las velocidades de conducción medular entre los diferentes puntos de registro^{20, 63, 224, 226, 227, 245}. Los principales inconvenientes de esta técnica vienen dados por la pequeña amplitud de los potenciales evocados; factor éste que se ve complicado por la existencia de artefactos tanto externos al paciente como intrínsecos a él. Este defecto se ha tratado de subsanar en la mayoría de los casos con el incremento en el número de estimulaciones y respuestas promediadas, el uso de estimulación más intensa, la administración de sedación importante al paciente o de combinaciones de éstas.

Dadas las limitaciones de los métodos directos de registro de los tiempos de conducción, se han desarrollado las técnicas indirectas para estimar la velocidad de conducción medular ya explicadas en el apartado *IIIe (Medida de la conducción medular)* cuyas limitaciones y ventajas podemos revisar ahora.

~~El primer método indirecto de medida~~ de la conducción medular introducido en la práctica fue el de Dorfman en 1977²⁴² basado en las latencias de las ondas F y en los PESS corticales. Este método presenta el inconveniente de que las ondas F y los PESS requieren caracteres de estimulación muy dispares; ya que mientras que para obtener las respuestas F los estímulos han de ser supramáximos, los PESS sólo necesitan activar las fibras aferentes que se proyectan hacia la corteza cerebral. El método se apoya en varias suposiciones: 1) asume que la onda F es debida a la activación antidrómica de las motoneuronas del asta anterior y que las velocidades de propagación en los sentidos antidrómico y ortodrómico son las mismas. Dado que los PESS usan fibras sensitivas, mientras que la onda F usa sólo fibras motoras, el autor introduce un factor de corrección en los datos con el fin de tener en cuenta esta discrepancia, factor que pudiera ser considerado arbitrario; 2) supone que las vías seguidas por los PESS de los miembros superiores e inferiores en el segmento desde la médula cervical al cerebro son similares y paralelas; aun cuando no idénticas; ya que tienen una longitud similar y el mismo número de sinapsis. Un factor adicional es la

variabilidad en las latencias de las ondas F entre una y otra respuesta (en la práctica se asume que la latencia es la más corta de al menos diez respuestas); lo que introduce una posible fuente de error. Por otra parte, este método requiere la medida de siete variables independientes, lo cual le confiere una amplia desviación típica de sus valores. Los errores de este método pueden llegar hasta el 24%. Esta técnica tiene hoy poco valor, ya que actualmente es posible registrar sin dificultad los potenciales del punto de Erb, raíces y médula²⁷⁵ con lo cual se evita el tener que usar las ondas F como sistema de cálculo indirecto.

Con posterioridad, Eisen y colaboradores²⁴³ desarrollan un método basado en las respuestas musculares tardías a la estimulación del nervio periférico, que no requiere el uso de potenciales evocados. Asumen que los dos potenciales tardíos V1 y V2 son el uno similar al reflejo H y el otro un reflejo transcortical. El método de Eisen es sencillo de realizar desde el punto de vista técnico, pero parece tener varios inconvenientes teóricos. El primero de estos inconvenientes es el asumir que V2 es un reflejo transcortical, hipótesis en la que están de acuerdo algunos autores¹⁰⁶; pero este potencial podría ser debido a un efecto de resonancia a nivel más caudal²⁵⁶ con lo que las mediciones de la conducción medular basadas en él no tendrían sentido. Por otra parte, la respuesta V1, que los autores suponen similar al reflejo H, es registrada por ellos en los músculos de las manos, un lugar en donde habitualmente es difícil o imposible obtener esta respuesta refleja —ya que en los adultos suele estar limitado al sóleo y al palmar mayor²⁵²— con lo cual, es más probable que V1 en la mano sea una onda F con la variabilidad de latencia que le es habitual²⁵². El cálculo se hace todavía menos uniforme por el hecho de que en bastantes casos los autores encuentran que V2 no es registrable a la estimulación del nervio mediano, con lo cual recurren a un doble registro: de la respuesta V1 estimulando el nervio mediano y de la respuesta V2 estimulando el nervio radial superficial (en donde no se obtiene V1 en ningún caso). Esto último podría no ser del todo correcto a la vista de la diferencia de fibras estimuladas: únicamente sensitivas en el caso del nervio radial superficial y motoras y sensitivas en el nervio mediano. Otra suposición que puede no ser adecuada es que

las vías centrales son las mismas para la respuesta V2 tanto si se obtiene con estimulación del miembro inferior como si se usa estimulación del miembro superior.

El método de Rossini y Treviso²⁴⁴ es sencillo de realizar pero presenta varias inexactitudes; al menos desde el punto de vista teórico. Este método adolece de un defecto esencial: el no tener en cuenta los retrasos sinápticos a nivel talámico y cortical, así como el existente en las neuronas que generan la onda N22 de la médula lumbosacra. Estos retrasos se añaden a las latencias medidas y, por lo tanto, el tiempo de conducción lumbar a vértex será en realidad menor que el observado. Al ser este tiempo el denominador de la ecuación usada para obtener la velocidad de conducción, las velocidades de conducción obtenidas por estos autores son menores que las que se obtendrían de haber tenido en cuenta estos retardos sinápticos. Por otra parte, estos autores registran al nivel de la apófisis espinosa de L3 y no queda claro en su trabajo si el potencial que usan para sus cálculos es N19 (la salva de los cordones posteriores) o N22 (el potencial del dorso medular). De ser el primero de estos potenciales, los autores estarían mezclando un potencial periférico (N19) y otro central (P37); mientras que de ser el segundo (N22) la longitud medida por ellos entre L3 y el vértex no sería válida; ya que el generador de N22 se encuentra a un nivel más rostral que L3^{163, 230}.

Variabilidad de las velocidades de conducción medular publicadas.

Revisando la literatura de los métodos de cálculo directo de la velocidad de conducción, se hace evidente la gran dispersión en la magnitud de los valores que observan los distintos autores, los cuales abarcan desde los 15 m/s observados en algunos casos por Magladery y colaboradores²¹⁷ hasta los 120 m/s de las velocidades de conducción calculadas por Levy y York²⁴⁹ en los haces dorsolaterales y los 130 m/s registrados por Shimoji y colaboradores²²¹ con electrodos epidurales.

A juzgar por los datos publicados, ni la forma de registro ni el lugar de estimulación parecen ser una causa de esta variabilidad y tampoco parece serlo la intensidad del estímulo empleado; una falta de correspondencia que se observa en las tablas 19, 20 y 21. De todos modos, se ha de tener en cuenta, que las técnicas usadas

por los distintos autores no son comparables dadas las considerables diferencias de procedimiento que cada uno de ellos emplea. La razón de la variabilidad podría estar, al menos en parte, en las propias vías de conducción de los PESS; dependiendo las velocidades observadas de que se estuviera registrando en vías de conducción más o menos rápida.

Tabla 19. Velocidades de Conducción Medular obtenidas de manera directa con estimulación de nervios periféricos y técnicas de registro invasivas.		
AUTORES	ESTÍMULO	V.C.(m/s)
REGISTRO INTRATECAL		
Magladery y col. ²¹⁷	Tibial posterior en la rodilla (supramáximo)	15-40
Ertekin ⁷⁴		35-50
REGISTRO EPIDURAL		
Shimoji y col. ^{221, 245}	Tibial posterior en la rodilla (intensidad variable)	120-130
Caccia y col. ²²³	Ciático-poplíteo externo en la rodilla (¿intensidad?)	65,8
Maruyama y col. ²⁴⁸	Tibial posterior en el tobillo (6 × umbral motor)	55-119
Macon y Poletti ²⁸¹	Ciático-poplíteo externo en la rodilla (¿supramáximo?)	65-85 (dorso-cervical) 30-45 (lumbo-dorsal)

Tabla 20. Velocidades de Conducción Medular obtenidas con estimulación directa de la médula espinal.	
AUTORES	V.C. (m/s)
Tsuyama y col. ²⁴⁷	punta trifásica: 73 ± 9 onda negativa: 47 ± 11
Shimizu y col. ⁶⁴	86 ± 7
Levy y York ²⁴⁹	haces dorsolaterales: 95-120 cordones posteriores: 50-89

Tabla 21. Velocidades de Conducción Medular obtenidas de manera directa con estimulación de nervios periféricos y registro no invasivo.		
AUTORES	ESTÍMULO	V.C. (m/s)
REGISTRO INTRAESOFÁGICO		
Desmedt y Cheron ²³⁰	Tibial posterior en el tobillo (supraumbbral motor)	57 (D12 - C7)
REGISTRO DE SUPERFICIE		
Cracco ²⁰	Ciático-poplíteo externo en la rodilla (supraumbbral motor)	62-70
Cracco y col. ²²⁸		72-100 (D6 - C7) 41-56 (D12 - D6)
Delbeke y col. ⁶³		60 (L5/S1 - D12)
Jones y Small ²²⁷	Tibial posterior en el tobillo (2 a 3 × umbral sensitivo)	60-65
Kakigi y col. ²³³	Tibial posterior en el tobillo (supraumbbral motor)	73,5 ± 7,8
Seyal y col. ²³⁴		66 ± 0,78
Small y Matthews ²⁵⁰		48-50

A pesar de las disparidades de procedimiento, bases anatomofisiológicas y lugares de estimulación, los valores estimados de velocidad de conducción medular con los métodos indirectos, muestran una menor variabilidad que los hallados con los métodos directos; como puede observarse en la tabla 22.

Tabla 22. Lugares de estimulación y velocidades de conducción medular obtenidas con métodos indirectos.		
<i>Autores</i>	<i>Lugar de Estimulación</i>	<i>V.C. (m/s) $\bar{m} \pm d.t.$</i>
Dorfman ²⁴²	Tobillo	55 ± 9,9
Eisen y Nudleman ²⁵³		61,2 ± 8,8
Estudio actual (D12 a C6)		35,5 ± 4,78
Estudio actual (D12 a Vértex)		36,0 ± 3,13
Sedgwick ²⁷⁵	Rodilla	55 (47-68)
Rossini y Treviso ²⁴⁴		39,7 ± 2,4
Eisen y col. ²⁴³		57,9 ± 5,7

Ha existido y existe todavía cierta controversia sobre los haces medulares responsables de la conducción de los PESS. Los puntos de vista varían desde posturas eclécticas en las cuales tanto los cordones posteriores como el cordón anterolateral, particularmente el haz espinocerebeloso dorsal, pueden contribuir a ellos ⁷⁵⁻⁷⁹, hasta las de aquellos autores que creen que los cordones posteriores son imprescindibles, o incluso los únicos haces necesarios, para la conducción de los PESS ^{71, 72, 80}.

Existen experiencias que indican que las vías de conducción de los potenciales a nivel medular, principalmente en los segmentos dorsolumbares, incluyen varios retrasos sinápticos no considerados en las descripciones clásicas de la conducción de los cordones posteriores o haz espinocerebeloso dorsal y que las respuestas

probablemente tienen al menos una sinapsis en su vía espinal ascendente ²⁸². De hecho parece que la mayoría de las fibras de las vías medulares ascendentes no son primarias, presentan al menos una sinapsis y en algunos casos son polisinápticas ²⁴⁸. Se ha observado que sólo un 20% de las fibras aferentes de primer orden en el fascículo delgado alcanzan los núcleos de los cordones posteriores ²⁸³.

La gran variabilidad de velocidades de conducción observadas sugiere la existencia en la médula de componentes con diferentes velocidades de conducción ^{44, 246} y que en los distintos ensayos se estimulan tractos diferentes ²⁴⁸.

El fascículo cuneiforme (cuneatus) a nivel cervical contiene aferentes primarios procedentes de estructuras profundas y de la piel —muchos de los cuales son aferentes musculares del grupo I con información propioceptiva— así como axones de segundo orden de células del asta posterior que responden a receptores cutáneos del miembro superior. Paralelamente a esta vía, un grupo de fibras con información similar asciende portando axones de segundo orden procedentes de la columna de Clarke ipsilateral mezcladas con las fibras del haz espinocerebeloso dorsal. Esta última vía explicaría como las neuronas de los núcleos bulbares de los cordones posteriores pueden responder a estímulos cuando estos cordones han sido seccionados a niveles rostrales al lugar estimulado ⁵⁵.

La situación es distinta en el caso del fascículo delgado (gracilis), en el que las fibras aferentes del grupo I son escasas; en contraste con lo que ocurre con las correspondientes al miembro superior. Las fibras de este grupo I se proyectarían hacia la corteza cerebral siguiendo una vía diferente por el haz espinocerebeloso dorsal ⁵⁵ mediante axones de segundo orden procedentes de células en la columna de Clarke que harían sinapsis al nivel de la unión bulboprotuberancial enviando antes una colateral al cerebelo ⁴⁸. Esta vía sería el vehículo de la información propioceptiva procedente del miembro inferior (aferentes de conducción rápida). El fascículo delgado, por su parte, vehicularía información procedente de receptores articulares de adaptación rápida y cutáneos (foliculos pilosos, corpúsculos de Paccini y receptores de adaptación lenta tipo II) ⁵⁵.

Simpson y colaboradores²⁸⁴ mediante el bloqueo selectivo de fibras de distinto diámetro y de distinto umbral de estimulación aislaron los componentes de los PESS dependientes de los distintos tipos de fibras nerviosas. Según estos autores, las fibras de gran diámetro (A β y A δ de grueso calibre) contribuyen principalmente a la respuesta primaria (los potenciales con latencia más corta) y en menor grado a los de latencia media; mientras que las fibras de menor calibre (A δ de pequeño diámetro y C) parecen tener un cierto papel en la producción de los componentes más tardíos.

Las velocidades de conducción medular observadas son diferentes según que el lugar estimulado sea la rodilla o el tobillo. Así, Pelosi, Cracco y Cracco²⁸⁰ observaron que la conducción medular a niveles rostrales y la conducción periférica en los nervios y la cola de caballo es más rápida cuando se estimula el nervio peroneo común en la rodilla que cuando se estimula el nervio tibial posterior en el tobillo. No observaron esta diferencia de velocidades de conducción en los segmentos de la médula más caudales. Este hallazgo les lleva a concluir que las diferencias son consecuencia de que las fibras aferentes de conducción rápida procedentes de los husos neuromusculares y órganos tendinosos de Golgi son más numerosas en la rodilla que en el tobillo²⁸⁰. Resultados equivalentes a los anteriores son los obtenidos por Werner y Whitsel²⁸⁵ quienes encontraron que siempre que la estimulación sea en el tobillo —tanto en el nervio tibial posterior como en el peroneo o en el sural— las velocidades de conducción son menores que cuando se estimula al nivel de la rodilla. Estos autores observan que el cociente de fibras aferentes procedentes de receptores profundos respecto a los procedentes de receptores cutáneos es mayor en la porción proximal que en la distal del miembro inferior. Los aferentes de los receptores profundos incluyen fibras del grupo I que hacen sinapsis en núcleos de la médula espinal caudal y dan lugar a fibras de segundo orden con conducción rápida²⁸⁵.

Las fibras responsables de la conducción rápida serían aferentes de los grupos Ia y Ib derivados de los husos neuromusculares y órganos tendinosos de Golgi, que son abundantes en el nervio tibial posterior al nivel de la rodilla, pero escasos en el tobillo^{246, 285} y la mayoría de las fibras de estos grupos no van a los cordones

posteriores, sino a los haces espinocerebelosos dorsales después de hacer sinapsis en las astas posteriores. Por su parte, las fibras de conducción medular más lenta (30 - 50 m/s) serían el resultado de la proyección asináptica de las fibras cutáneas hacia los cordones posteriores.

De acuerdo con lo anterior, existen dos componentes principales en las velocidades de conducción medular: 1) un componente rápido a 65-85 m/s en la porción dorsal de la cara lateral de la médula; probablemente conducido por el haz espinocerebeloso dorsal; y 2) un componente lento a 30-50 m/s conducido por los cordones posteriores. En este mismo sentido apuntan los resultados de experiencias en las cuales las velocidades de conducción medidas estimulando directamente la médula espinal se correlacionan con los diámetros de las fibras activadas en los tractos espinales, y son más rápidas que los encontrados con estimulación de los nervios periféricos, que usarían vías diferentes²⁴⁷.

Podría ser que las respuestas PESS de los miembros inferiores fuesen cualitativamente distintas de las de los miembros superiores. Se ha observado así, que los potenciales registrados directamente en los cordones posteriores son muy diferentes cuando se estimulan los miembros superiores o inferiores, con una respuesta de mucho menor amplitud y más dispersa en el caso de estos últimos²⁸⁶.

Aun cuando en el caso del nervio mediano los aferentes cutáneos y musculares tienen las mismas velocidades de conducción⁴⁵, al nivel de la muñeca los aferentes cutáneos son mucho más numerosos que los aferentes con origen muscular^{46, 47} y estos últimos recorren un trayecto central más largo al alcanzar la médula por las raíces C8/D1; mientras que los aferentes de origen cutáneo lo hacen a un nivel más alto y serían así los que más precozmente darían lugar a la respuesta somatosensorial primaria responsable de N20⁴⁸. Se desprende de esto que la respuesta evocada ante la estimulación del nervio mediano en la muñeca probablemente está dominada por la contribución de las fibras cutáneas.

Por otra parte, la distribución sobre el cráneo de la respuesta a la estimulación del nervio tibial posterior en el tobillo es similar a la obtenida cuando se estimula el punto motor del abductor del dedo gordo; mientras que la respuesta a la estimulación

del nervio sural es similar a la obtenida con estimulación de los nervios digitales del dedo gordo²⁸⁷; pero si esto implicase que la respuesta obtenida con estimulación del nervio tibial posterior dependiese de los aferentes musculares sería difícil explicar que las velocidades de conducción de los axones medulares responsables de los PESS corticales a la estimulación de ese nervio fueran en algunos casos menores de 60 m/s. Estas contradicciones podrían explicarse con los hallazgos de Halonen y colaboradores⁴⁴. Estos autores observan cuando estimulan el nervio tibial posterior en la rodilla y registran en el espacio epidural al menos tres componentes con velocidades de conducción distintas, que van desde menos de 40 m/s hasta más de 80 m/s. La actividad más rápida no está presente cuando se estimulan nervios cutáneos y reflejaría la proyección postsináptica de aferentes de los husos neuromusculares y se conduciría por el haz espinocerebeloso posterior. Este componente más rápido se atenúa mucho o desaparece cuando la estimulación del nervio tibial posterior se hace en el tobillo; la actividad más lenta que permanece se cree que es el resultado de la proyección asináptica de las fibras cutáneas hacia los cordones posteriores.

Lo anterior parece implicar que, al menos con la estimulación en la muñeca y tobillo, las respuestas de los PESS dependen en ambos casos de aferentes cutáneos con proyección hacia los cordones posteriores; con conducción relativamente lenta en los dependientes de los miembros inferiores.

Estudio actual

La investigación realizada en la conducción medular en el presente trabajo está basada en el procedimiento teórico indicado anteriormente (*IV. Metodología*). Para que esta técnica tenga suficiente precisión se deben elegir como ondas clave a partir de las que se toman las latencias unos potenciales de los que tengamos la seguridad de conocer con suficiente precisión tanto sus generadores como sus vías de conducción. En el estudio actual se han tomado como ondas clave los potenciales N13 y N20 a la estimulación del nervio mediano y las ondas N22 y P37 a la estimulación del nervio tibial posterior.

La onda N13, cuando se registra con referencias en la cara anterior del cuello, tiene como generador un dipolo equivalente de orientación anteroposterior situado en el asta posterior de los segmentos medulares C5 y C6 y presenta una latencia fija ^{65, 133, 160, 172}. Esta onda parece idónea para establecer con ella un marcador de tiempo y distancia: su latencia fija nos provee el tiempo de llegada a la médula cervical inferior del impulso aferente y su zona de captación máxima al nivel de las apófisis espinosas de C5 y C6 ¹⁷⁸ es un lugar accesible y fácilmente localizable desde el que tomar la medida de las distancias.

Se acepta de manera general que N20 tiene su origen en la corteza somatosensorial primaria (SI) ^{130, 135, 137, 144, 153, 156, 202, 203, 288}, aun cuando puede haber discrepancias sobre si dentro de esta corteza somatosensorial puede estar generado por una u otra área, lo cual no es de mayor relevancia para este trabajo.

También parece bastante bien comprobado que la onda N22 registrada a nivel de la apófisis espinosa de D12 tiene su origen en un dipolo con orientación anteroposterior en el asta posterior de la médula lumbosacra ^{163, 171, 230}, con un mecanismo de generación similar al de la onda N13 cervical y como ella con una latencia fija. A pesar de las variaciones anatómicas del nivel exacto en donde termina la médula espinal con respecto a las últimas vértebras dorsales y primeras lumbares, parece aceptable tomar la medida de las distancias usando como marcador la apófisis espinosa de D12.

El equivalente de N20 a la estimulación del nervio tibial posterior (una onda con origen en la llegada de las aferencias tálamo-corticales al área somatosensorial primaria) es P37 ^{9, 144, 227, 234, 236}, que es un buen marcador de la llegada de las primeras salvas aferentes a esta área.

Con este sistema se puede decir que se han evitado parte de los inconvenientes presentes en otros métodos. En éste las intensidades de estimulación son prácticamente constantes durante toda la exploración —a diferencia del método de Dorfman ²⁴² que usa una mezcla de las ondas F con los PESS. Por otra parte, la conducción usada es siempre la de las fibras aferentes, tratando así de no mezclar grupos de fibras motoras y sensitivas en el mismo cálculo. Por otra parte, el método

tiene en común con los otros métodos indirectos la suposición de que las vías seguidas por la salva somatosensorial entre la médula cervical y la corteza cerebral son las mismas para los PESS de los miembros superiores e inferiores. Esta parece una suposición válida al ser similares la longitud de la vía y sus localizaciones anatómicas y tener interpuesto el mismo número de sinapsis.

El método presenta la ventaja adicional de que los retrasos sinápticos que pueden existir en la vía espino-cortical se cancelan entre sí al efectuar los cálculos, dado que los retrasos presentes en la vía correspondiente a los miembros inferiores se restan de sus homólogos de los miembros superiores anulándose.

Un factor a tener en cuenta en todos estos cálculos es el número de variables independientes necesarias y su estabilidad o precisión. Cuanto mayor sea el número de aquellas y menor su precisión, mayor será la variabilidad de los resultados.

En el método de Dorfman²⁴² el número de variables independientes es de siete: las latencias de las ondas F correspondientes a los miembros superior e inferior; las latencias de las ondas M en mano y pie; las latencias de las ondas N20 y P37 y la distancia a lo largo de la columna vertebral. Aun cuando el resto de las variables suelen ser bastante precisas, las latencias de las ondas F presentan poca precisión²⁵² y van a introducir una dispersión considerable de los valores, que se manifiesta en una desviación típica de 9,9 m/s en el estudio inicial de Dorfman.

En el método de Eisen y colaboradores²⁴³ se usan cinco variables independientes; cuatro de las cuales (las respuestas V1 y V2 de los miembros superior e inferior) tienen latencias bastante inconstantes. De ahí también las desviaciones típicas bastante amplias de sus resultados (5,7 m/s).

El método de Rossini y Treviso²⁴⁴, al que se le pueden objetar otros aspectos, es el que menor número de variables independientes requiere: las latencias de P37 y N22 y la distancia entre la columna lumbar y el vértex. Todas ellas dan lugar a medidas bastante precisas y de aquí la pequeña dispersión de los valores obtenidos con este método (desviación típica de 2,4 m/s); aun cuando la exactitud, entendida como

la cercanía del valor real al valor observado, no sea mucha debido a que se ignoran los retrasos sinápticos que intervienen en la vía de los PESS.

El sistema de cálculo usado en este estudio requiere cinco variables independientes: las latencias de N20, N13, P37 y N22 y la distancia entre las apófisis espinosas de D12 y C6. Estas latencias y longitud pueden ser estimadas con la suficiente precisión como para que la variabilidad de los resultados sea pequeña, lo cual se refleja en la desviación típica relativamente pequeña (4,78 m/s) que se observa en los resultados (Tabla 11). En la tabla 23 se comparan los resultados con los de otros autores; en ella se han incluido aquellos estudios en los que se usó el registro de los PESS como origen de los valores a partir de los cuales se hizo el cálculo de la velocidad de conducción medular (VCM). Es importante observar que muchos de los cálculos de la VCM se han realizado con registros intramedulares y muy pocos sirviéndose de los registros de los PESS de origen cortical.

Autores	\bar{m}	d.t.	min.	max.	I - D				Nº datos	Nº sujetos
					\bar{m}	d.t.	min	max.		
Pelosi, Cracco y Cracco ²⁸⁰ (D12 a Vértebra)	32,73	1,98	29,4	34,4					6	
PRESENTE ESTUDIO (D12 a C6)	35,5	4,78	26,2	47,8	3,6	2,49	0,3	11,9	78	40
Desmedt y Cheron ²⁵⁰ (D12 a Vértebra)	35,6								20	18
PRESENTE ESTUDIO (D12 a Vértebra)	36,0	3,13	29,1	43,1	2,1	1,35	0	4,8	71	36
Rossini y Treviso ²⁴⁴ (D12 a Vértebra)	39,7	2,4			2,08	1,6				40
Sedgwick ²⁷⁵	55		47	68						
Dorfmann ²⁴²	55	9,9							30	15
Pelosi, Cracco y Cracco ²⁸⁰ (D12 a C7)	55,17	5,20	46,6	60,7					6	
Desmedt y Cheron ²³⁰ (D12 a C7) (1)	57								20	18

(1) Corregida para la verdadera longitud medular

Observamos en este trabajo unas velocidades de conducción medular con una media de 35,5 m/s (d.t. = 4,78 m/s). Estos valores se encuentran en la porción inferior del rango de valores; un dato compatible con el hecho de que estamos estimulando el nervio tibial posterior en el tobillo. En este lugar las fibras estimuladas serían aferentes cutáneas con proyección asináptica hacia los cordones posteriores; ya que, como se ha visto, este tipo de fibras es abundante en esta localización²⁴⁶ y con esta forma de estimulación no se registran a nivel medular componentes evocados de conducción rápida, pero sí los de conducción lenta⁴⁴.

Los datos de la experimentación animal o de la estimación directa de las velocidades de conducción medular en el hombre registran, de manera general, velocidades muy rápidas. La situación en el caso del registro de los PESS en la clínica no es similar a estas situaciones experimentales y, de manera general, puede observarse que cuando se usan los montajes y sistemas de estimulación habituales en el laboratorio de neurofisiología clínica los valores son de menor magnitud que cuando los hallazgos son experimentales o intraoperatorios con estimulación y registro directos. Aquí puede estar gran parte del origen de la controversia sobre las vías de conducción de los PESS. Cuando se usan métodos no restringidos por los condicionantes habituales en la clínica, tiende a estimularse con mayor especificidad e intensidad vías de conducción más rápida; posiblemente porque la estimulación es de mayor intensidad o en localizaciones más proximales en donde estas fibras son más abundantes; con lo cual es posible que las vías de conducción preferente sean las que dependen del haz anterolateral. Por otra parte, en las condiciones habituales de exploración (generalmente con estimulación en el tobillo) los estímulos son de menor intensidad y las fibras estimuladas podrían ser las relacionadas con vías de conducción más lenta tales como los cordones posteriores. De hecho, cuando consideramos solamente las VCM obtenidas mediante el uso de PESS registrados a nivel cortical (Tabla 23), vemos que todas ellas se encuentran en el rango de 30 a 60 m/s. Esto no ocurre cuando las VCM se obtienen con registros directos en la médula espinal, en

donde según sea la forma en la que se realice el registro los componentes observados van a ser diferentes y dar lugar a velocidades de conducción muy dispares.

El hecho de que en este estudio se hayan obtenido velocidades de conducción en el rango más bajo, va a favor de que los PESS se conduzcan por fibras con velocidad de conducción lenta y, por ende, por los cordones posteriores.

Con los datos disponibles, se puede concluir que los PESS registrados en la clínica habitual se conducen de forma preferente, muy probablemente de manera exclusiva, por los cordones posteriores medulares con velocidades de conducción lentas. Esta es una situación distinta a la observada en condiciones experimentales y a los hallazgos intraoperatorios; en donde los parámetros de estimulación y registro suelen ser diferentes a los usados en la clínica.

Limitaciones del método presentado:

Entre las limitaciones del método descrito en este trabajo se pueden observar las siguientes:

1) La presencia de un tiempo de conducción cérvico-cortical (TCC) prolongado patológicamente va a dar lugar a un resultado de VCM en el segmento dorsal falsamente elevado. Esto es consecuencia de que el TCC interviene en el cálculo disminuyendo la cuantía del denominador de la fórmula distancia/tiempo. Este factor ha de ser tenido en cuenta al valorar los resultados en circunstancias en las cuales pueda existir una alteración de la conducción cérvico-cortical (esclerosis múltiple, lesiones de la médula cervical, etc.). Una manera de hacer frente a esta eventualidad es el calcular la relación entre la conducción lumbo-cortical y la cérvico-cortical mediante el cociente TLC/TCC. En el caso de este estudio se ha observado que este cociente tiene una media de 2,7 con desviación típica de 0,30 y un rango de valores de 2,1 a 3,81. Es probable que el procedimiento seguido en este estudio no debería ser usado cuando los valores del cociente TLC/TCC sean inferiores a 2,1 (valor mínimo en los controles; percentil 0,1 = 2,15); ya que en este caso se puede sospechar que existe una afectación de la conducción cérvico-cortical que puede dar lugar a valores falsamente elevados de la velocidad de conducción medular.

En el otro extremo, un cociente TLC/TCC demasiado elevado sería de por sí un indicativo de que la conducción entre la médula lumbosacra y la corteza cerebral está lentificada con respecto a la cérvico-cortical. Este hallazgo avanzaría ya que los valores calculados de la velocidad de conducción medular serían bajos. Podría así proponerse que un valor mayor de 3,6 del cociente TLC/TCC (99 percentil = 3,59) sería sospechoso de lentificación de la conducción entre la médula lumbosacra y la cervical.

2) Otro factor limitante de este procedimiento es la ausencia o falta de definición adecuada de alguna de las ondas necesarias para la realización de los cálculos: N20, P37, N13 o N22. La onda que se afecta más frecuentemente es la N22 que puede no ser detectable en personas normales obesas o cuando la falta de relajación de la musculatura paravertebral crea demasiado ruido de fondo para que sea discernible. Otra causa de su desaparición puede ser la existencia de lesiones en el nervio tibial posterior o en las raíces S1 o S2.

Las ondas clave P37, N13 y N20 son más resistentes a la afectación patológica y sólo desaparecen cuando ésta es relativamente intensa; de todos modos, la exploración descrita tendrá limitada su utilidad a las lesiones medulares de sólo moderada o ligera intensidad.

3) Se ha mostrado²³⁰ que la medida de las distancias entre las apófisis espinosas no refleja con exactitud la longitud de la médula espinal, sino que ésta es más corta que lo medido en la superficie; esto sería debido a que la médula espinal sigue un trayecto más recto que las curvaturas de la columna vertebral. La longitud media de la médula en el hombre es de unos 45 cm²⁸⁹ y dado que la distancia entre los segmentos C6/7 y C2 es de unos 5,5 cm, la longitud entre el segmento medular C5 y la médula lumbosacra sería de unos 39,5 cm. Entre los niveles vertebrales D12 y C7 la médula es un 13% más corta que la distancia medida sobre la piel²³⁰ debido a que el trayecto que sigue en el canal medular es más recto que el raquis; no adaptándose a las curvaturas de éste. En este estudio se ha tratado de evitar esta discrepancia midiendo en línea recta la distancia entre las apófisis espinosas de D12 y C5, sin

adaptarse a las curvaturas de la columna dorsal. Esta discrepancia entre las medidas en la superficie y la longitud del trayecto de las fibras nerviosas no ocurre en la cola de caballo (vértebras lumbares) en donde las mediciones sobre la piel reflejan bastante bien las distancias recorridas por las raíces²³⁰. No obstante, se debe tener en cuenta que también a nivel lumbosacro pueden surgir errores de medida, ya que el lugar de terminación de la médula espinal con respecto a la columna vertebral es inconstante y varía desde el tercio medio de la vértebra D12 hasta el tercio inferior de la vértebra L3²⁹⁰.

El procedimiento usado en este estudio es fácil de realizar y provee resultados lo suficientemente estables para ser aplicable a la clínica habitual. Es probable que, con las limitaciones ya expuestas, constituya un medio útil para la exploración del segmento medular entre D12 y C7. Su mayor utilidad estaría en las lesiones incompletas o de moderada intensidad de este segmento medular, lesiones tales como las traumáticas, inflamatorias, infecciosas o parainfecciosas, vasculares o por radiaciones.

Como consecuencia de este trabajo se propone como línea de estudio posterior su repetición en pacientes con lesiones medulares de moderada o poca intensidad circunscritas al nivel dorsal, con el fin de comprobar su utilidad en la clínica.

VII

CONCLUSIONES

VII

CONCLUSIONES

En este trabajo en el que el objetivo inicial propuesto ha sido el valorar un método de estudio de la conducción medular en el segmento dorsal de la médula mediante potenciales evocados somatosensoriales podemos sacar las conclusiones siguientes:

- 1) El método utilizado es adecuado para el objetivo propuesto; ya que permite calcular con suficiente precisión las velocidades de conducción en el segmento medular entre los niveles de las apófisis espinosas de D12 (médula lumbosacra) y de C6 (médula cervical inferior — probablemente en sus segmentos C5 y C6).
- 2) Se propone este método como un procedimiento válido para el estudio de la conducción medular en pacientes con lesiones de ligera a mediana intensidad en el segmento dorsal de la médula espinal.
- 3) El procedimiento descrito puede ser realizado en un tiempo razonable, en un laboratorio de Neurofisiología Clínica medianamente dotado; en pacientes que no han recibido sedación ni otra preparación previa.
- 4) El método es bien tolerado y no presenta contraindicaciones.
- 5) Además de la conducción medular, que es el objetivo primario de este estudio, con los datos obtenidos puede también estudiarse la conducción de toda la vía de los cordones posteriores a lo largo del neuroeje, desde la médula lumbosacra hasta la corteza cerebral.

-
- 6) En los PESS cervicales del nervio mediano, el uso de un electrodo de referencia en la cara anterior del cuello destaca de manera preferente el potencial N13 con origen en el asta posterior y muestra de manera muy evidente el potencial N9/P9 relacionado con la salva aferente del plexo braquial.
 - 7) En los PESS del nervio mediano registrados sobre el cráneo, el uso de referencias en lóbulos de las orejas interconectados permite obtener los potenciales de campo lejano subcorticales N18 difuso y P14 sin los inconvenientes de las referencias no cefálicas y es, por lo tanto, una referencia útil en los registros de rutina de los PESS.
 - 8) Los resultados de las velocidades de conducción medular obtenidos apoyan la hipótesis de que la conducción de los PESS se realiza exclusivamente a través de los cordones posteriores medulares; al menos en el caso de los PESS que se registran habitualmente en la clínica humana mediante estimulación del nervio mediano en la muñeca y del nervio tibial posterior en el tobillo.
 - 9) Un cociente entre el tiempo de conducción lumbo-cortical y el tiempo de conducción cérvico-cortical (cociente TLC/TCC) excesivamente elevado es de por sí un indicador de lentificación de la conducción medular en el segmento dorsolumbar que puede ser derivado fácilmente de los datos obtenidos cuando se hacen estudios combinados de los PESS de los miembros superiores e inferiores.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA.

1. Epstein CM, Boor DR. Principles of signal analysis and averaging. *Neurologic Clinics* 1988; 6: 649-656.
2. Dawson GD. Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1947; 10: 137-140.
3. Woolsey CN, Walker AN, Ericson TC. Somatic afferent representation in the cerebral cortex of man. IV Congress Neurol Int (Paris) 1949; 2: 70-71..
4. Tsumoto T, Hirose N, Nonaka S, Takahashi M. Analysis of somatosensory evoked potentials to lateral popliteal nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972; 33: 379-382.
5. Phillips II LH, Daube JR. Lumbosacral spinal evoked potentials in humans. *Neurology* 1980; 30: 1175-1183.
6. Dorfman LJ, Bosley TM. Age related changes in peripheral and central nerve conduction in man. *Neurology* 1979; 29: 38-44.
7. Lastimosa ACB, Bass NH, Stanback K, Norvell E. Lumbar spinal cord and early evoked potentials after tibial nerve stimulation: effects of stature on normative data. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54: 499-507.
8. Yamada T, Machida M, Kimura J. Far-field somatosensory evoked potentials after stimulation of the tibial nerve. *Neurology (Minneap)* 1982; 32: 1151-1158.
9. Tsuji S, Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Klem G. Subcortical and cortical somatosensory evoked potentials evoked by posterior tibial nerve stimulation: normative values. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 214-218.
10. Desmedt JE, Brunko E, Debecker BJ, Carmeliet J. The system bandpass required to avoid distortion of early components when averaging somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974; 37: 407-410.
11. Chiappa KH. "Evoked Potentials in Clinical Medicine". New York. Raven Press. 1983.
12. Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Morris HH. Optimizing stimulating and recording parameters in somatosensory evoked potential studies. *J Clin Neurophysiol* 1985; 2: 383-396.
13. Galambos R, Davis H. The response of single auditory nerve fibers to acoustic stimulation. *J Neurophysiol* 1943; 6: 39-57.
14. Dawson GD. Cerebral responses to nerve stimulation in man. *Br Med Bull* 1950; 6: 326-329.
15. Dawson GD. A summation technique for detecting small signals in a large irregular background. *J Physiol (London)* 1951; 115: 2-3P.

-
16. Dawson GD. A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6: 65-84.
 17. Clark WA. Average response computer (ARC-1) *Prog Rep Res Lab Electron M.I.T.* 1958: 114-117.
 18. Chatrian GE, Bergamini L, Dondey M, Klass DW, Lennox-Buchthal M, Petersen I. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974; 37: 538-548.
 19. Misulis KE. Basic electronics for clinical neurophysiology. *J Clin Neurophysiol* 1989; 6: 41-74.
 20. Cracco RQ. Spinal evoked response: peripheral nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973; 35: 379-386.
 21. Lesser RP, Koehle R, Lueders H. Effect of stimulus intensity on short latency somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 47: 377-382.
 22. Abbruzzese M, Favale E, Leandri M. Spinal components of the cerebral somatosensory evoked response in normal man: the "S" wave. *Acta Neurol Scand* 1978; 58: 213-220.
 23. El-Negamy E, Sedgwick EM. Properties of a spinal somatosensory evoked potential recorded in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41: 762-768.
 24. Desmedt JE, Brunko E. Functional organization of far field and cortical components of somatosensory evoked potentials in normal adults. En: Desmedt JE (ed.) "Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials: progress in clinical neurophysiology" Basel: Karger 1980; vol 7: 27-50.
 25. Kritchewsky M, Wiederholt WC. Short latency somatosensory evoked responses in man. *Arch Neurol* 1978; 35: 706-711.
 26. Lueders H, Lesser RP, Hahn J, Little J, Klem G. Subcortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Brain* 1983; 106: 341-372.
 27. Dumitru D, Jewett DL. Far-field potentials. *Muscle Nerve* 1993; 16: 237-254.
 28. Stegeman DF, Van Oosterom A, Colon EJ. Far-field evoked potential components induced by a propagating generator: computational evidence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 67: 176-187.
 29. Nakanishi T, Tamaki M, Kudo K. Possible mechanisms of generation of SEP far-field components in the brachial plexus in the cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 63: 68-74.
 30. Deupree DL, Jewett DL. Far field potentials due to action potentials traversing curved nerves, reaching cut nerve ends and crossing boundaries between cylindrical volumes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 70: 355-363.
 31. Jewett DL, Deupree DL, Bommannan D. Far-field potentials generated by action potentials of isolated frog sciatic nerves in a spherical volume. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 75: 105-117.

32. Stegeman DF, de Weerd JP, Eijkman EG. A volume conductor study of compound action potentials of nerves in situ: the forward problem. *Biol Cybernet* 1979; 33: 97-111.
33. Stegeman DF, de Weerd JP. Modelling compound action potentials of peripheral nerves in situ. I: Model description: evidence for non-linear relation between fibre diameter and velocity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54: 436-448.
34. Kimura J, Ishida T, Suzuki S, Kudo Y, Matsuoka H, Yamada T. Far-field recording of the junctional potential generated by median nerve volleys at the wrist. *Neurology* 1986; 36: 1451-1457.
35. Erlanger J, Gasser HS. *Electrical Signs of Nervous Activity*. University of Pennsylvania Press. Philadelphia. 1937.
36. Patton HD. Special properties of nerve trunks and tracts. En: Ruch TC, Patton HD (Eds.) *Physiology and Biophysics*. WB Saunders. Philadelphia 1965; pp.: 73-94.
37. Guyton AC. *Tratado de Fisiología Médica*. McGraw-Hill - Interamericana de España. Madrid 1991; pp. 521.
38. Lloyd DPC. Reflex action in relation to pattern and peripheral source of afferent stimulation. *J Neurophysiol* 1943; 6: 111-117.
39. Matthews PBC. In: *Mammalian muscle receptors and their central actions*. Williams and Wilkins. Baltimore. 1972; p 351.
40. Hunt CC. Relation of function to diameter in afferent fibers of muscle nerves. *J Gen Physiol* 1954; 38: 117-131.
41. Burke D, Skuse NF, Lethlean AK. Cutaneous and muscle afferent components of the cerebral potentials evoked by electrical stimulation of human peripheral nerves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 51: 579-588.
42. Burke D, Gandevia SC, McKeon B, Skuse NF. Interactions between cutaneous and muscle afferent projections to cerebral cortex in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53: 349-360.
43. Gandevia SC, Burke D, McKeon B. The projection of muscle afferents from the hand to cerebral cortex in man. *Brain* 1984; 107: 1-13.
44. Halonen J-P, Jones SJ, Edgar MA, Ransford AD. Conduction properties of epidurally recorded spinal cord potentials following lower-limb stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 74: 161-174.
45. Buchthal F, Rosenfalck A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. *Brain Res* 1966; 3: 1-22.
46. Schady W, Ochoa JL, Torebjork HE, Chen LS. Peripheral projections of fascicles in the human median nerve. *Brain* 1983; 106: 745-760.
47. Sunderland S, Bedbrook GM. The cross-sectional area of peripheral trunks occupied by the fibres representing individual muscular and cutaneous branches. *Brain* 1949; 72: 613-624.

-
48. York DH. Somatosensory evoked potentials in man: differentiation of spinal pathway responsible for conduction from the forelimb vs hindlimb. *Prog Neurobiol* 1985; 25: 1-25.
 49. Schoenen J. Clinical anatomy of the spinal cord. En: R.M. Woolsey y R.R. Young (Eds.). *Disorders of the Spinal Cord. Neurologic Clinics. Vol 9. No. 3.* Saunders. Philadelphia. 1991: 500-532.
 50. Gasser HS, Graham HT. Potentials produced in the spinal cord by stimulation on dorsal roots. *Am J Physiol* 1933; 103: 303-320.
 51. Yates BJ, Thompson FJ, Mickle JP. Origin and properties of spinal cord field potentials. *Neurosurgery* 1982; 11: 439-450.
 52. Beall JE, Appelbaum AE, Foreman RD, Willis WD. Spinal cord potentials evoked by cutaneous afferents in the monkey. *J Neurophysiol* 1977; 40: 199-211.
 53. Coombs JS, Curtis DR, Landgren S. Spinal cord potentials generated by impulses in muscle and cutaneous afferent fibres. *J Neurophysiol* 1956; 19: 452-467.
 54. Fernandez de Molina A, Gray JAB. Activity in the dorsal spinal gray matter after stimulation of cutaneous nerves. *J Physiol (London)* 1957; 137: 126-140.
 55. Willis WD, Coggeshall RE. *Sensory mechanisms of the spinal cord.* Plenum Press, New York, 1978.
 56. Austin GM, Couch GP. Presynaptic component of intermediary cord potential. *J Neurophysiol* 1955; 18: 441-451.
 57. Bernhard CG. The spinal cord potentials in leads from the cord dorsum in relation to peripheral source of afferent stimulation. *Acta Physiol Scand* 1953; 29 (Suppl) 106: 1-29.
 58. Willis WD, Haber LH, Martin RF. Inhibition of spinothalamic tract cells and interneurons by brain stem stimulation in the monkey. *J Neurophysiol* 1977; 40: 968-981.
 59. Wall PD. The laminar organization of dorsal horn and effects of descending impulses. *J Physiol (London)* 1967; 188: 403-423.
 60. Eccles JC, Kostyuk PG, Schmidt RF. Presynaptic inhibition of the central actions of flexor reflex afferents. *J Physiol (London)* 1962; 161: 258-281.
 61. Eccles JC, Schmidt RF, Willis WD. The mode of operation of the synaptic mechanism producing presynaptic inhibition. *J Neurophysiol* 1963; 26: 532-538.
 62. Mendell L. Properties and distribution of peripherally evoked presynaptic hyperpolarization in cat lumbar spinal cord. *J Physiol (London)* 1972; 226: 769-792.
 63. Delbeke J, McComas AJ, Kopec SJ. Analysis of evoked lumbosacral potentials in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41: 293-302.
 64. Shimizu H, Shimojoi K, Maruyama Y, Sato H, Harayama H, Tsubaki T. Slow cord dorsum potentials elicited by descending volleys in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 242-246.

65. Restuccia D, Mauguière F. The contribution of median nerve SEPs in the functional assessment of the cervical cord in syringomyelia. *Brain* 1991; 114: 361-379.
66. Dimitrijevic MR, Larsson LE, Lehmkuhl D, Sherwood A. Evoked spinal cord and nerve root potentials in humans using a non-invasive recording technique. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 45: 331-340.
67. Morin F. A new spinal pathway for cutaneous impulses. *Am J Physiol* 1955; 183: 245-252.
68. Mark RF, Steiner J. Cortical projections of impulses in myelinated-cutaneous afferent nerve fibers of the cat. *J Physiol (London)* 1958; 142: 544-562.
69. Andersson SA, Norsell K, Norsell U. Spinal pathways projecting to the cerebral first somatosensory area in the monkey. *J Physiol (London)* 1972; 225: 589-597.
70. Cusick JF, Mykleburst JB, Larson SJ, Sances S. Spinal evoked potentials in the primate: neural substrate. *J Neurosurg* 1978; 49: 551-557.
71. Halliday AM, Wakefield GS. Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963; 226: 211-219.
72. Giblin DR. Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. *Ann N Y Acad Sci* 1964; 112: 93-142.
73. Ertekin C. Studies on the human evoked electrospinogram. I. The origin of segmental evoked potentials. *Acta Neurol Scand* 1976; 53: 3-20.
74. Ertekin C. Studies on the human evoked electrospinogram. II. The conduction velocity along the dorsal funiculus. *Acta Neurol Scand* 1976; 53: 21-38.
75. Katz S, Blackburn JG, Perot PL, Lam CF. The effects of low spinal injury on somatosensory evoked potentials from forelimb stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 44: 236-238.
76. Katz S, Martin HF, Blackburn JG. The effects of interaction between large and small diameter fiber systems on the somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*; 1978; 45: 45-52.
77. Ducati A, Schieppati M. Spinal pathways mediating somatosensory evoked potentials from cutaneous and muscle nerves in the cat. *Acta Neurochir* 1980; 52: 99-104.
78. Martin HF, Katz S, Blackburn JG. Effects of spinal cord lesions on somatic evoked potentials altered by interactions between afferent inputs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 50: 186-195.
79. Schieppati M, Ducati A. Effects of stimulus intensity, cervical cord tractotomies and cerebellectomy on somatosensory evoked potentials from skin and muscle afferents of cat hind limb. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 51: 363-372.
80. Cusick JF, Mykleburst JB, Larson SJ, Sances S. Spinal cord evaluation by cortical evoked responses. *Arch Neurol* 1979; 36: 140-143.

-
81. Norrsell U, Voorhoeve P. Tactile pathways from hindlimb to the cerebral cortex in cat. *Acta Physiol Scand* 1962; 54: 9-17.
 82. Norrsell U, Wolpaw ER. An evoked potential study of different pathways from the hindlimb to the somatosensory areas in the cat. *Acta Physiol Scand* 1966; 66: 19-33.
 83. Sarnowski RJ, Cracco RQ, Vogel HB, Mount F. Spinal evoked response in the cat. *J Neurosurg* 1975; 43: 329-336.
 84. Powers SK, Bolger CA, Edwards MSB. Spinal cord pathways mediating somatosensory evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57: 472-482.
 85. Simpson RK, Blackburn JG, Martin HF, Katz S. Long term effects of spinal cord lesions on the configuration of somatosensory evoked potentials. Part 1: alterations in waveform characteristics. *Clin Electroencephalogr* 1983; 14: 142-151.
 86. Gardner E, Morin F. Spinal pathways for projection of cutaneous and muscular afferents to the sensory and motor cortex of the monkey (*Macaca mulatta*). *Am J Physiol* 1953; 174: 149-154.
 87. Gardner E, Morin F. Projection of fast afferents to the cerebral cortex of monkey. *Am J Physiol* 1957; 189: 152-158.
 88. Larson SJ, Sances A Jr, Christenson PC. Evoked somatosensory potentials in man. *Arch Neurol* 1966; 15: 88-93.
 89. Tsumoto T, Hirose N, Nonaka S, Takahashi M. Cerebrovascular disease: Change in somatosensory evoked potentials associated with unilateral lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973; 35: 463-473.
 90. Namerow JH. Somatosensory evoked responses in multiple sclerosis patients with varying sensory loss. *Neurology* 1968; 18: 1197-1204.
 91. Anziska B, Cracco RQ. Short latency somatosensory evoked potential: studies in patients with focal neurological disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 49: 227-239.
 92. Van Buggenhout E, Ketelaer P y Carton H. Success and failure of evoked potentials in detecting clinical and subclinical lesions in multiple sclerosis patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1982; 84: 3-14.
 93. Schiff JA, Cracco RQ, Rossini PM, Cracco JB. Spine and scalp somatosensory evoked potentials in normal subjects and patients with spinal cord disease: Evaluation of afferent transmission. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 374-387.
 94. Davis SL, Aminoff MJ, Panitch HS. Clinical correlation of serial somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *Neurology* 1985; 35: 359-365.
 95. Calne DG, Pallis CA. Vibratory sense: a critical review. *Brain* 1966; 89: 723-746.
 96. Greenberg JA, Kaplan PW, Erwin CW. Somatosensory evoked potentials and the dorsal column myth. *J Clin Neurophysiol* 1987; 4: 189-196.
 97. Ross ED, Kirkpatrick JB, Latimosa CB. Position and vibration sensations: Functions of the dorsal spinocerebellar tracts. *Ann Neurol* 1979; 5: 171-176.

98. Wall PD, Noordenbos W. Sensory functions which remain in man after complete transection of dorsal column. *Brain* 1977; 100: 641-653.
99. Noordenbos W, Wall PD. Diverse sensory functions with an almost totally divided spinal cord. A case of spinal cord transection with preservation of part of one anterolateral quadrant. *Pain* 1976; 2: 185-195.
100. Cook AW, Browder EJ. Function of the posterior columns in man. *Archs Neurol* 1965; 12: 72-79.
101. Dong WK, Harkins SW, Ashleman BT. Origins of cat somatosensory far-field and early near-field evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53: 143-165.
102. Truex RC, Taylor MJ, Smythe MQ, Gildenberg P. The lateral cervical nucleus of cat, dog and man. *J Comp Neurol* 1970; 139: 93-104.
103. Dimitrijevic MR, Prevec TS, Sherwood AM. Somatosensory perception and cortical evoked potentials in established paraplegia. *J Neurol Sci* 1983; 60: 253-265.
104. Jones EG, Powell TPS. Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. Contralateral cortical connexions. *Brain* 1969; 92: 717-730.
105. Jones EG, Coulter JD, Hendry SHC. Intracortical connectivity of architectonic fields in the somatic sensory, motor and parietal cortex in monkeys. *J Comp Neurol* 1978; 181: 291-348.
106. Phillips CG, Powell TPS, Wiesendanger M. Projection from low-threshold muscle afferents of hand and forearm to area 3a of baboon's cortex. *J Physiol (London)* 1971; 217: 419-446.
107. Powell TPS, Mountcastle VB. The cytoarchitecture of the postcentral gyrus of the monkey *Macaca mulatta*. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1959; 105: 108-131.
108. Powell TPS, Mountcastle VB. Some aspects fo the functional organization of the cortex of the postcentral gyrus of the monkey: a correlation of findings obtained in a single unit analysis with cytoarchitecture. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1959; 105: 133-162.
109. Marshall WH, Woolsey CN, Bard P. Observations on cortical somatic sensory mechanisms of cat and monkey. *J Neurophysiol* 1941; 4: 1-24.
110. Jones EG, Powell TPS. Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. III. Thalamic connexions. *Brain* 1970; 93: 37-50.
111. Tsumoto T, Iwama K. Conduction velocities of lemniscal and thalamocortical fibers: their somatotopic differentiation and a rule of connection in the thalamic relay system. *Brain Res* 1972; 44: 666-669.
112. Goldring S, Ratcheson R. Human motor cortex: Sensory input data from single neuron recordings. *Science* 1972; 175: 1493-1495.
113. Evarts EV, Fromm C. The pyramidal tract neurons as summing point in a closed-loop control system in the monkey. En: J.E. Desmedt (Ed.). *Cerebral Motor Control in Man: Long Loop Mechanisms. Progress in Clinical Neurophysiology. Vol. 4. Karger. Basel. 1978: 56-69.*

-
114. Marsden CD, Merton PA, Morton HB, Adam J. The effect of lesions of the central nervous system on long-latency stretch reflexes in the human thumb. En: J.E. Desmedt (Ed.). *Cerebral Motor Control in Man: Long Loop Mechanisms*. Progress in Clinical Neurophysiology. Vol.4. Basel: Karger 1978: 334-341.
 115. Tanji J, Wise SP. Submodality distribution in the sensorimotor cortex of the unanesthetized monkey. *J Neurophysiol* 1981; 45: 467-481.
 116. Horne MK, Tracay DJ. The afferents and projections of the ventroposterolateral thalamus in the monkey. *Exp Brain Res* 1979; 36: 129-141.
 117. Brinkman J, Bush BM, Porter R. Deficient influences of peripheral stimuli on precentral neurones in monkeys with dorsal column lesions. *J Physiol (London)* 1978; 276: 27-48.
 118. Tracey DJ, Asanuma C, Jones EG, Porter R. Thalamic relay to motor cortex: Afferent pathways from brainstem, cerebellum and spinal cord in monkeys. *J Neurophysiol* 1980; 44: 532-554.
 119. Allen GI, Gilbert PF, Marini R, Schultz W, Yin T. Integration of cerebral and peripheral inputs by interpositus neurons in monkey. *Exp Brain Res* 1977; 27: 81-99.
 120. Jones EG The nature of the afferent pathway conveying short-latency inputs to primate motor cortex. *Advances in Neurology* 1983; 39: 263-285.
 121. Arezzo J, Legatt AD, Vaughan HG Jr. Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. I. Early components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 46: 155-172.
 122. Karol EA, Pandya DN. The distribution of the corpus callosum in the rhesus monkey. *Brain* 1971; 94: 471-486.
 123. Lüders H, Lesser RP, Dinner DS, Hahn JF, Salanga V, Morris HH. The second sensory area in humans: evoked potential and electrical stimulation studies. *Ann Neurol* 1985; 17: 177-184.
 124. Donchin E, Callaway E, Cooper R, Desmedt JE, Goff WR, Hillyard SA, Sutton S. Publication criteria for studies of evoked potentials in man. En: J.E. Desmedt (Ed.) *Attention, Voluntary Contraction and Event-Related Cerebral Potentials*. Prog Clin Neurophysiol. Vol 1. Karger, Basel, 1977: 1-11.
 125. Colon EJ, de Weerd AW. Long-latency somatosensory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 1986; 3: 279-296.
 126. American Electrencephalographic Society. Guidelines in electroencephalography, evoked potentials and polysomnography. Guideline thirteen: guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 1994; 11: 111-113.
 127. Nuwer MR, Aminoff M, Desmedt J, Eisen AA, Goodin D, Matsuoka S, Mauguière F, Shibasaki H, Sutherling W, Vibert J-F. IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1994; 91: 6-11.

128. Matthews WB, Beauchamp M, Small DG. Cervical somatosensory evoked responses in man. *Nature* 1974; 252: 230-232.
129. Jones SJ. Short latency potentials recorded from the neck and scalp following median nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 43: 853-863.
130. Desmedt JE, Cheron G. Central somatosensory conduction in man: Neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 50: 382-403.
131. Yamada T, Kimura J, Nitz DM. Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48: 367-376.
132. Desmedt JE, Cheron G. Non-cephalic reference recording of early somatosensory potentials to finger stimulation in adult or aging normal man: differentiation of widespread N18 and contralateral N20 from prerolandic P22 and N30 components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 52: 553-570.
133. Desmedt JE, Cheron G. Prevertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: the spinal P13 component and dual nature of the spinal generators. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 52: 257-275.
134. Desmedt JE. Somatosensory potentials in man. En: A. Rémond (Ed.) *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. Vol 9. Elsevier, Amsterdam. 1971: 55-82.
135. Desmedt JE, Cheron G. Somatosensory evoked potentials to finger stimulation in healthy octogenarians and in young adults: wave forms, scalp topography and transit times of parietal and frontal components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 50: 404-425.
136. Duff TA. Multichannel topographic analysis of somatosensory evoked potentials. En: J.E. Desmedt (Ed.) *Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Evoked Potentials*. Prog Clin Neurophysiol. Vol 7. Karger, Basel, 1980: 69-86.
137. Allison T. Scalp and cortical recordings of initial somatosensory cortex activity to median nerve stimulation in man. *Ann NY Acad Sci* 1982; 338: 671-677.
138. Jones SJ, Power CN. Scalp topography of human somatosensory evoked potentials: effect of interfering tactile stimulation applied to the hand. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 58: 25-36.
139. Desmedt JE, Bourguet M. Color imaging of parietal and frontal somatosensory potential fields evoked by stimulation of median or posterior tibial nerve in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 62: 1-17.

-
140. Anziska B, Cracco RQ. Short latency SEPs to median nerve stimulation: Comparison of recording methods and origin of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 52: 531-539.
 141. Cracco RQ, Cracco JB. Somatosensory evoked potentials in man: far-field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 41: 460-466.
 142. Anziska B, Cracco RQ, Cook AW, Feld EW. Somatosensory far-field potentials: studies in normal subjects and patients with multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 45: 602-610.
 143. Mauguière F, Desmedt JE, Courjon J. Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. *Brain* 1983; 106: 271-311.
 144. Allison T, McCarthy G, Wood CC, Jones SJ. Potentials evoked in human and monkey cerebral cortex by stimulation of the median nerve. A review of scalp and intracranial recordings. *Brain* 1991; 114: 2465-2503.
 145. Tomberg C, Desmedt JE, Ozaki I, Noël P. Nasopharyngeal recordings of somatosensory evoked potential document the medullary origin or the N18 far-field. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 80: 496-503.
 146. Mauguière F, Desmedt JE, Courjon J. Neural generators of N18 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesions of thalamus or thalamo-cortical radiations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 283-292.
 147. Wiederholt WC. Early components of the somatosensory evoked potential in man, cat and rat. In: JE Desmedt (Ed.) *Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Somatosensory Evoked Potentials*. Prog Clin Neurophysiol. Vol. 7. Karger, Basel. 1980; pp.: 105-117.
 148. Hashimoto S, Segawa Y, Kawamura J, Harada T, Yamamoto T, Suenaga T, Shigematu K, Iwami O, Nakamura M. Volume conduction of the parietal N20 potential to the prerolandic frontal area. *Brain* 1990; 113: 1501-1509.
 149. Mauguière F, Desmedt JE. Focal capsular vascular lesions can selectively deafferent the prerolandic or the parietal cortex: somatosensory evoked potentials evidence. *Ann Neurol* 1991; 30: 71-75.
 150. Yamada T, Kayamori R, Kimura J, Beck DO. Topography of somatosensory evoked potentials after stimulation of the median nerve. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 29-43.
 151. Tsuji S, Murai Y. Scalp topography and distribution of cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 429-439.
 152. Wood CC, Spencer DD, Allison R, McCarthy G, Williamson PD, Goff WR. Localization of human sensorimotor cortex during surgery by cortical surface recording of somatosensory evoked potentials. *J Neurosurg* 1988; 68: 99-111.
 153. Allison T, McCarthy G, Wood CC, Darcey TM, Spencer DD, Williamson PD. Human cortical potentials evoked by stimulation of the median nerve. I. Cytoarchitectonic areas generating short-latency activity. *J Neurophysiol* 1989; 62: 694-710.
-

154. Allison T, McCarthy G, Wood CC, Williamson PD, Spencer DD. Human cortical potentials evoked by stimulation of the median nerve. II. Cytoarchitectonic areas generating long-latency activity. *J Neurophysiol* 1989; 62: 711-722.
155. Allison T, Wood CC, McCarthy G, Spencer DD. Cortical somatosensory evoked potentials: II. Effects of excision of somatosensory or motor cortex in humans and monkeys. *J Neurophysiol* 1991; 66: 64-82.
156. Deiber MP, Giard MH, Mauguière F. Separate generators with distinct orientations for N20 and P22 somatosensory evoked potentials to finger stimulation?. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 321-334.
157. Shibasaki H, Yamashita Y, Kuroiwa Y. Electroencephalographic studies of myoclonus. *Brain* 1978; 101: 447-460.
158. Halliday AM, Halliday E. Cerebral somatosensory and visual evoked potentials in different form of myoclonus. En: J.E. Desmedt (Ed). *Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Somatosensory Evoked Potentials. Progress in Clinical Neurophysiology. Vol. 7. Basel. Karger. 1980: 292-310.*
159. Noël P, Desmedt JE. Cerebral and far-field somatosensory evoked potentials in neurological disorders involving the cervical spinal cord, brainstem, thalamus and cortex. En: J.E. Desmedt (Ed.). *Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Somatosensory Evoked Potentials. Prog Clin Neurophysiol. Vol.7. Karger. Basel. 1980: 205-230.*
160. Emerson RG, Seyal M, Pedley TA. Somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. 1. The cervical components. *Brain* 1984; 107: 169-182.
161. Perot PL, Vera CL. Scalp-recorded somatosensory evoked potentials to stimulation of nerves in the lower extremities and avaluation of patients with spinal cord trauma. *Ann N Y Acad Sci* 1982; 388: 359-368.
162. Erwin CW, Erwin AC. Up and down the spinal cord: Intraoperative monitoring of sensory and motor spinal cord pathways. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10: 425-436.
163. Seyal M, Gabor AJ. The human posterior tibial somatosensory evoked potential: synapse dependent and synapse independent spinal components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 62: 323-331.
164. Lüders H. The effects of aging on the wave form of the somatosensory cortical evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970; 2: 450-460.
165. Kakigi R, Shibasaki H. Effects of age, gender and stimulus side on the scalp topography of somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 320-330.
166. Kakigi R, Shibasaki H. Effects of age, gender and stimulus side on the scalp topography of somatosensory evoked potentials following posterior tibial nerve stimulation. *J Clin Neurophysiol* 1992; 9: 431-440.

-
167. Frith RW, Benstead TJ, Daube JR. Stationary waves recorded at the shoulder after median nerve stimulation. *Neurology* 1986; 36: 1458-1464.
 168. Kimura J, Yamada T. Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. *Ann NY Acad Sci* 1982; 388: 689-694.
 169. Mauguière F, Restuccia D. Inadequacy of the forehead reference montage for detecting abnormalities of the spinal N13 SEP in cervical cord lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 79: 448-456.
 170. Ozaki I, Takada H, Baba M, Matsunaga M. Correlation of somatosensory central conduction time with height. *Neurology* 1994; 44: 1115-1119.
 171. Seyal M, Gabor AJ. Generators of the human spinal somatosensory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 1987; 4: 177-187.
 172. Iragui VJ. The cervical somatosensory evoked potential in man: far field conducted and segmental components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 57: 228-235.
 173. Desmedt JE, Nguyen TH. Bit-mapped colour imaging of the potential fields of propagated and segmental subcortical components of somatosensory evoked potentials in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 58: 481-497.
 174. Kaji R, Sumner AJ. Bipolar recording of short-latency somatosensory evoked potentials after median nerve stimulation. *Neurology* 1987; 37: 410-418.
 175. Mauguière F, Ibañez V. The dissociation of early SEP components in lesions of the cervico-medullary junction: a cue for routine interpretation of abnormal cervical responses to median nerve stimulation. *EEG Clin Neurophysiol* 1985; 62: 406-420.
 176. Hashimoto I. Somatosensory evoked potentials from the human brain-stem: origins of short latency potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 57: 221-227.
 177. Suzuki I, Mayanagi Y. Intracranial recording of short-latency somatosensory evoked potentials in man: identification of origin of each component. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 286-296.
 178. Hallström YT, Lindblom U, Miewersson BA, Prevec TS. Epidurally recorded spinal activity evoked by electrical and mechanical stimulation in pain patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 74: 175-185.
 179. Leandry M, Favale E, Ratto S, Abbruzzese M. Conducted and segmental components of the somatosensory cervical response. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 718-722.
 180. Kaji R, Tanaka R, Kawaguchi S, McCormick F, Kameyama M. Origin of short-latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in the cat. Comparison of the recording montages and effect of laminectomy. *Brain* 1986; 109: 443-468.
 181. Mauguière F, Courjon J. The origins of short-latency somatosensory evoked potentials in humans. *Ann Neurol* 1981; 9: 607-611.
 182. Mauguière F, Courjon J. The origin of short latency somatosensory evoked potentials in man. A clinical contribution. *Ann Neurol* 1981; 9: 707-710.

183. Mauguière F, Courjon J, Schott B. Dissociation of early SEP components in unilateral traumatic section of the lower medulla. *Ann Neurol* 1983; 13: 309-313.
184. Emerson RG, Pedley TA. Effect of cervical spinal cord lesions on early components of the median nerve somatosensory evoked potential. *Neurology* 1986; 36: 20-26.
185. Urasaki E, Wada S, Kadoya C, Matsuzaki H, Yokota A, Matsuoka S. Absence of spinal N13-P13 and normal scalp far-field P14 in a patient with syringomyelia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 71: 400-404.
186. Small DG, Matthews WB, Small M. The cervical somatosensory evoked potential (SEP) in the diagnosis of multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1978; 35: 211-224.
187. Morioka T, Shima F, Kato M, Fukui M. Direct recording of somatosensory evoked potentials in the vicinity of the dorsal column nuclei in man: their generator mechanisms and contribution to the scalp far-field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 80: 215-220.
188. Iragui-Madoz VJ, Wiederholt WC. Far field somatosensory evoked potentials in the cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 43: 646-657.
189. Delestre F, Lonchamps P, Dubas F. Neural generator of P14 far-field somatosensory evoked potential studied in a patient with a pontine lesion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 227-230.
190. Møller AR, Jannetta PJ, Burgess JE. Neural generators of the somatosensory evoked potentials: recording from the cuneate nucleus in man and monkeys. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65: 241-248.
191. Lueders H, Dinner DS, Lesser RP, Klem G. Origin of far-field subcortical evoked potentials to posterior tibial and median nerve stimulation. *Arch Neurol* 1983; 40: 93-97.
192. Anziska B, Cracco RQ. Short latency somatosensory evoked potentials in brain dead patients. *Arch Neurol* 1980; 37: 222-225.
193. Nakanishi T, Shimada Y, Sakuta M, Toyokura Y. The initial positive component of the scalp-recorded somatosensory evoked potential in normal subjects and in patients with neurological disorders. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 45: 26-34.
194. Garcia Larrea L, Mauguière F. Latency and amplitude abnormalities of the scalp far-field P14 to median nerve stimulation in multiple sclerosis. A SEP study of 122 patients recorded with a non-cephalic reference montage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 71: 180-186.
195. Urasaki E, Wada S, Kadoya C, Yokota A, Matsuoka S, Shima F. Origin of scalp far-field N18 of SSEPs in response to median nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 77: 39-51.
196. Sonoo M, Sakuta M, Shimpo T, Genba K, Mannen T. Widespread N18 in median nerve SEP is preserved in a pontine lesion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991; 80: 238-240.

-
197. Raroque HG Jr, Bastjer H, White C, Bell WL, Bowman G, Greenlee R Jr. Lower brain-stem origin of the median nerve N18 potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 90: 170-172.
 198. Fukushima T, Mayanagi Y, Bouchard G. Thalamic evoked potentials to somatosensory stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 40: 481-490.
 199. Celesia GG. Somatosensory evoked potentials recorded directly from the human thalamus and SmI cortical area. *Arch Neurol* 1979; 36: 399-405.
 200. Shima F, Morioka T, Tobimatsu S, Kavaklis O, Kato M, Fukui M. Localization of stereotactic targets by microrecording of thalamic somatosensory evoked potentials. *Neurosurgery* 1991; 28: 223-230.
 201. Wood CC, Allison T. Interpretation of evoked potentials: a neurophysiological perspective. *Can J Psychol* 1981; 35: 113-135.
 202. Broughton RJ. Average evoked potentials. In: E. Donchin and D.B. Lindsay (Eds.). Washington: National Aeronautics and Space Administration, SP-191. (U.S. Government Printing Office). 1969; pp.: 79-84. Citado por Allison y cols.²⁰³.
 203. Allison T, Goff WR, Williamson PD, Van Gilder JC. On the neural origin of early components of the human somatosensory evoked potential. En: J.E. Desmedt (Ed.). *Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Evoked Potentials*. Prog Clin Neurophysiol. Karger. Basel 1980; Vol. 7: 51-68.
 204. Papakostopoulos D, Crow HJ. Direct recording of the somatosensory evoked potentials from the cerebral cortex of man and the difference between precentral and postcentral potentials. In: Desmedt JE (Ed.) *Prog Clin Neurophysiol* 1980; 7: 15-26. Karger, Basel..
 205. Papakostopoulos D, Cooper R, Crow HJ. Inhibition of cortical evoked potentials and sensation by self-initiated movement in man. *Nature* 1975; 258: 321-323.
 206. Desmedt JE, Cheron G. Somatosensory evoked potentials in man: subcortical and cortical components and their neural basis. *Ann NY Acad Sci* 1982; 388: 388-411.
 207. Arezzo JC, Vaughan HG, Legatt AD. Topography and intracranial sources of somatosensory evoked potentials in the monkey. II. Cortical components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 51: 1-18.
 208. Lueders H, Lesser RP, Hahn J, Dinner DS, Klem G. Cortical somatosensory evoked potentials in response to hand stimulation. *J Neurosurg* 1983; 58: 885-894.
 209. Dinner DS, Lüders H, Lesser RP, Morris HH. Cortical generators of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Neurology* 1987; 37: 1141-1145.
 210. Goldring S, Aras E, Weber PC. Comparative study of sensory input to motor cortex in animals and man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970; 29: 537-550.

211. Kelly DL Jr, Goldring S, O'Leary JL. Averaged evoked somatosensory responses from exposed cortex of man. *Arch Neurol* 1965; 13: 1-9.
212. Stohr PE, Goldring S. Origin of somatosensory evoked scalp responses in man. *J Neurosurg* 1969; 31: 117-127.
213. Noël P, Desmedt JE. Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brain-stem and diencephalon. *Brain* 1975; 98: 113-128.
214. Desmedt JE, Robertson D. Differential enhancement of early and late components of the cerebral somatosensory evoked potentials during fast sequential cognitive task in man. *J Physiol (London)* 1977; 271: 671-682.
215. Pool JL. Electrospinogram (ESG). Spinal cord action potentials recorded from a paraplegic patient. *J Neurosurg* 1946; 3: 192-198.
216. Sawa H. Spontaneous electrical activities obtained from human spinal cord. *Folia Psychiat Neurol Japon* 1947; 2: 165-179.
217. Magladery JE, Porter WE, Park AM, Teasdall RD. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. IV. The two neurone reflex and identification of certain action potentials from spinal roots and cord. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1951; 88: 499-519.
218. Magladery JW, Teasdall RD, Park AM, Porter WE. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. V. Excitation and inhibition of two neuron reflexes by afferent impulses in the same nerv trunk. *Bull Johns Hopk Hosp* 1951; 88: 520-537.
219. Ertekin C. Human evoked electrospinogram. In: JE Desmedt (Ed.) *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, Vol.2. Karger, Basel. 1973; p: 344-351.
220. Shimoji K, Higashi H, Kano T. Epidural recording of spinal electrogram in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1971; 30: 236-239.
221. Shimoji K, Kano T, Higashi H, Morioka T, Henschel EO. Evoked spinal electrograms recorded from epidural space in man. *J App Physiol* 1972; 33: 468-471.
222. Shimoji K, Kano T, Morioka T, Ikezono E. Evoked spinal electrogram in a quadriplegic patient. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973; 35: 659-662.
223. Caccia MR, Ubialli E, Andreussi L. Spinal evoked responses recorded from the epidural space in normal and diseased humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 962-972.
224. Liberson WT, Kim KG. The mapping out of evoked potentials elicited by stimulation of the median and peroneal nerves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1963; 15: 721.
225. Liberson WT, Gratzner M, Zalis A, Grabinski B. Comparison of conduction velocities of motor and sensory fibers determined by different methods. *Arch Phys Med Rehab* 1966; 47: 17-23.
226. Cracco JB, Cracco RQ, Graziani LJ. The spinal evoked response in infants and children. *Neurology (Minneapolis)* 1975; 25: 31-36.

-
227. Jones SJ, Small DG. Spinal and sub-cortical evoked potentials following stimulation of the posterior tibial nerve in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 44: 299-306.
 228. Cracco JB, Cracco RQ, Stolove R. Spinal evoked potential in man: a maturational study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 46: 53-64.
 229. Ratto S, Abbruzzese M, Abbruzzese G, Favale E. Surface recording of the spinal ventral root discharge in man. An experimental study. *Brain* 1983; 106: 897-909.
 230. Desmedt JE, Cheron G. Spinal and far-field components of human somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation analysed with oesophageal derivations and non-cephalic reference recording. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 56: 635-651.
 231. Diamantopoulos E, Gassel MM. Electrically induced monosynaptic reflexes in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965; 28: 496-502.
 232. Yiannikas C, Shahani BT. The origins of lumbosacral spinal evoked potentials in humans using a surface electrode recording technique. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 499-508.
 233. Kakigi R, Shibasaki H, Hashizume A, Kuroiwa Y. Short latency somatosensory evoked spinal and scalp recorded potentials following posterior tibial nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53: 602-611.
 234. Seyal M, Emerson RG, Pedley TA. Spinal and early scalp-recorded components of the somatosensory evoked potential following stimulation of the posterior tibial nerve. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 320-333.
 235. Seyal M, Kraft LW, Gabor AJ. A cervical-synapse dependent somatosensory evoked potential following posterior tibial nerve stimulation. *Neurology* 1987; 37: 1417-1421.
 236. Rogers RL, Basile LFH, Taylor S, Sutherling WW, Papanicolaou AC. Somatosensory evoked fields and potentials following tibial nerve stimulation. *Neurology* 1994; 44: 1283-1286.
 237. Cruse R, Klem G, Lesser R, Lueders H. Paradoxical lateralization of cortical potentials evoked by stimulation of posterior tibial nerve. *Arch Neurol* 1982; 39: 222-225.
 238. Lesser RP, Lüders H, Dinner DS, Hahn J, Morris H, Wyllie E, Resor S. The source of 'paradoxical lateralization' of cortical evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation. *Neurology* 1987; 37: 82-88.
 239. Beric A, Prevec TS. Distribution of scalp somatosensory potentials evoked by stimulation of the tibial nerve in man. *J Neurol Sci* 1983; 59: 205-214.
 240. McDonald WI, Sears TA. The effects of experimental demyelination on conduction in the central nervous system. *Brain* 1970; 93: 583-598.
 241. Shimoji K, Matsuki M, Shimizu H. Wave-form characteristics and spinal distribution of evoked spinal electrogram in man. *J Neurosurg* 1977; 46: 304-313.

242. Dorfman LJ. Indirect stimulation of spinal cord conduction velocity in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 42: 26-34.
243. Eisen A, Burton K, Larsen A, Hoirich M, Calne D. A new indirect method for measuring spinal conduction velocity in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 204-213.
244. Rossini PM, Treviso M. Central conduction velocity (lumbar-vertex) in man calculated by means of a new method. *Eur Neurol* 1983; 22: 173-180.
245. Shimoji K, Shimizu H, Maruyama Y. Origin of somatosensory evoked responses recorded from the cervical skin surface. *J Neurosurg* 1978; 48: 980-984.
246. Jones SJ, Edgar MA, Ransford AO. Sensory nerve conduction in the human spinal cord; epidural recordings made during scoliosis surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 446-451.
247. Tsuyama N, Tsuzuki N, Kurokawa T, Imai T. Clinical application of spinal cord action potential measurements. *Int Orthop* 1978; 2: 39-46.
248. Maruyama Y, Shimoji K, Shimizu H, Kuribayashi H, Fujioka H. Human spinal cord potentials evoked by different sources of stimulation and conduction velocities along the cord. *J Neurophysiol* 1982; 48: 1098-1107.
249. Levy WJ, York DH. Evoked potentials from the motor tracts in humans. *Neurosurgery* 1983; 12: 422-429.
250. Small M, Matthews WB. A method of calculating spinal cord transit time from potentials evoked by tibial nerve stimulation in normal subjects and in patients with spinal cord disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 156-164.
251. Magladery JW, McDougal DB Jr. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. 1. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibres. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1950; 86: 265-282.
252. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle*. F.A. Davis. Philadelphia. 1983.
253. Eisen A, Nudleman K. Cord to cortex conduction in multiple sclerosis. *Neurology* 1979; 29: 189-193.
254. Upton ARM, McComas AJ, Sica REP. Potentiation of 'late' responses evoked in muscles during effort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 699-711.
255. Stanley EF. Reflexes evoked in human thenar muscles during voluntary activity and their conduction pathways. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41: 1016-1023.
256. Eklund G, Hagbarth KE, Hagglund JV, Wallin EU. The 'late' reflex responses to muscle stretch: the resonance hypothesis versus the 'long loop' hypothesis. *J Physiol (London)* 1982; 326: 79-90.
257. Pearson GHJ. Effect of age on vibratory sensibility. *Arch Neurol Psychiat* 1928; 20: 482-496.

-
258. Desmedt JE, Noel P, Debecker J, Nameche J. Maturation of afferent conduction velocity as studied by sensory nerve potentials and by cerebral evoked potentials. En J.E. Desmedt (Ed.) *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, vol. 2. Karger, Basel, 1973; pp.: 52-63.
 259. Wagner AL, Buchthal F. Motor and sensory conduction in infancy and childhood: reappraisal. *Develop Med Child Neurol* 1972; 14: 189-216.
 260. Blinkov SM; Glazer II. *The Human Brain in Figures and Tables*. Basic Books, New York, 1968; pp.: 53-78.
 261. American Electroencephalographic Society. Recommended standards for short-latency somatosensory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 1986; 3 (Suppl 1): 80-92.
 262. Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10: 371-373.
 263. Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the International Federation. En: *International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology: Recommendations for the practice of clinical electroencephalography*. Amsterdam: Elsevier. 1983: 3-10.
 264. Allison T, Wood CC, Goff WR. Brain stem, auditory, pattern reversal visual, and short-latency somatosensory evoked potentials: latencies in relation to age, sex and brain and body size. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 619-636.
 265. Eisen A, Stewart J, Nudleman K, Cosgrove JBR. Short-latency somatosensory responses in multiple sclerosis. *Neurology* 1979; 29: 827-834.
 266. Ganes T. Somatosensory conduction times and peripheral, cervical and cortical evoked potentials in patients with cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1980; 43: 683-689.
 267. Walsh JC, Garrick R, Cameron J, McLeod JG. Evoked potential changes in clinically definite multiple sclerosis: a two year follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 494-500.
 268. Yamada T, Kimura J, Wilkinson T, Kayamori R. Short- and long-latency median somatosensory evoked potentials. Findings in patients with localized neurological lesions. *Arch Neurol* 1983; 40: 215-220.
 269. Noth J, Engel L, Friedemann H-H, Lange HW. Evoked potentials in patients with Huntington's disease and their offspring. I. Somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 134-141.
 270. Ganji S, Elston RC, Nguyen T, Frazier E. Short-latency somatosensory evoked potentials in Guillain-Barré syndrome. En: C. Barber y T. Blum (Eds.). *Evoked Potentials III: the third International Evoked Potentials Symposium*. Butterworths. Stoneham MA, 1987: 303-308.
 271. Abbruzzese G, Dall'Agata D, Moerna M, Reni L, Favale E. Abnormalities of parietal and prerolandic somatosensory evoked potentials in Huntington's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 77: 340-346.

272. Shaw NA, Synek VM. Somatosensory evoked potentials following stimulation of the tibial, peroneal and sural nerves using four different montages. *Clin Electroencephalogr* 1985; 16: 149-156.
273. Kakigi R. The effect of aging on the somatosensory evoked potentials following stimulation of the posterior tibial nerve in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68: 277-286.
274. Grisolia JS, Wiederholt WC. Short latency somatosensory evoked potentials from radial, median and ulnar nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 50: 375-381.
275. Sedgwick EM. Somatosensory evoked potentials. En E. Stålberg y R.R. Young (Eds.). *Clinical Neurophysiology*. Butterworths International Medical Reviews. Neurology 1. Butterworths. London. 1981: 278-295.
276. Yiannikas C, Shahani BT, Young RR. The investigation of traumatic lesions of the brachial plexus by electromyography and short latency somatosensory potentials evoked by stimulation of multiple peripheral nerves. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 1014-1022.
277. Yiannikas C, Walsh JC. Somatosensory evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 234-240.
278. Synek VM, Cowan JC. Somatosensory evoked potentials in patients with supraclavicular brachial plexus injuries. *Neurology* 1982; 32: 1347-1352.
279. Hume AL, Cant BR, Shaw NA, Cowan JC. Central somatosensory conduction time from 10 to 79 years. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54: 49-54.
280. Pelosi L, Cracco JB, Cracco RQ. Conduction characteristics of somatosensory evoked potentials to peroneal, tibial and sural nerve stimulation in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68: 287-294.
281. Macon JB, Poletti CE. Conducted somatosensory evoked potentials during spinal surgery. *J Neurosurg* 1982; 57: 349-353.
282. Happel LT, LeBlanc HJ, Kline DG. Spinal cord potentials evoked by peripheral nerve stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975; 38: 349-354.
283. Glees P, Soler J. Fibre content of the posterior column and synaptic connections of nucleus gracilis. *Z Zellforsch* 1951; 36: 381-400.
284. Simpson RK Jr, Blackburn JG, Martin HF, Katz S. Peripheral nerve fiber and spinal cord pathway contributions to the somatosensory evoked potential. *Exp Neurol* 1981; 73: 700-715.
285. Werner G, Whitsel BL. The topology of dermatomal projection in the medial lemniscal system. *J Physiol (London)* 1967; 192: 123-144.
286. Møller AR, Jannetta PJ, Jho HD. Recording from human dorsal column nuclei using stimulation of the lower limb. *Neurosurgery* 1990; 26: 291-299.
287. Macefield G, Burke D, Gandevia SC. The cortical distribution of muscle and cutaneous afferent projections from the human foot. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 72: 518-528.

-
288. Papakostopoulos D, Crow HJ. The precentral somatosensory evoked potential. Ann NY Acad Sci 1984; 425: 256-261.
289. Truex RC, Carpenter MB. Strong and Elwyn's Human Neuroanatomy. Williams and Wilkins. Baltimore (1964).
290. Needles JH. The caudal level of termination of the spinal cord in American Whites and American Negroes. Anat Rec 1935; 63: 417-424.

Handwritten notes:
3 - 2 - 1
3 - 2 - 1

UNIVERSIDADE DA CORUÑA
Servicio de Bibliotecas



1700757438