
NEUROFISIOLOGÍA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ERNESTO OJEDA

INTRODUCCIÓN

Los estudios de potenciales evocados son de utilidad clínica en la evaluación de las enfermedades desmielinizantes por varias razones:

1. Demostración de anormalidad en un sistema sensorial aferente con compromiso funcional, dentro de un cuadro clínico sospechoso.
2. Demostrar la presencia de desmielinización de un trayecto sensorial sin aparente compromiso clínico en presencia de lesión de otras áreas
3. Valorar la distribución anatómica del compromiso.
4. Realizar el seguimiento funcional de ciertas lesiones.

ELECTROFISIOLOGÍA DE LA VÍA ÓPTICA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Potenciales evocados visuales

La capacidad de los potenciales visuales de detectar lesiones asintomáticas (subclínicas) del nervio óptico hace que este estudio sea útil en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Aporta evidencia objetiva del compromiso causado por desmielinización. La anormalidad más común es la prolongación de la latencia de la onda P-100. Con retardos más allá de los 10 msg por encima del límite superior se considera una EM posible, mientras que más de 30 msg se considera definitiva. La diferencia en las latencias interoculares es un indicador muy sensible de compromiso de la funcionabilidad de la vía visual. La amplitud de la onda P-100 tiene poco valor clínico, dada la gran variabilidad interindividual.

En comparación con otros estudios como la agudeza visual, campimetría, fundoscopia y la respuesta pupilar, los potenciales son claramente superiores en detectar anormalidad cuando aquellos son normales.

Si bien la sensibilidad de los potenciales es alta en la detección de anormalidad, su especificidad es baja cuando se trata de diferenciar con anormalidades producidas por compromiso desmielinizante de otras causas, tales como afecciones degenerativas, u otras que involucren el nervio óptico como lupus, sarcoidosis, déficit de vitamina B12, neurosífilis, paraparesia espástica tropical, ataxia espinocerebelosa o lesiones retinianas.

La correlación clínica de los potenciales visuales con la progresión del compromiso o la mejoría tampoco está clara. Se ha documentado que la ausencia de respuestas en el PEV y el retinograma en la fase aguda de la neuritis óptica son de mal pronóstico para la recuperación clínica del paciente. Las alteraciones en la amplitud del potencial P100 mejoran en forma paralela a la recuperación visual probablemente por resolución del bloqueo de conducción asociado al edema. Las alteraciones en la latencia persisten por años sin mayor correlación con la agudeza visual.

El electrorretinograma (ERG)

Representa la actividad eléctrica de la retina en respuesta a un estímulo luminoso captado en la superficie corneal. El ERG consta de una onda inicial negativa, la onda "a" que representa la actividad de los fotorreceptores seguida de una onda

positiva, la onda "b" generada por la célula glial de Müller. Mediante el uso de filtros y diversas intensidades de luz es posible separar la actividad de los bastones (actividad escotópica) de la de los conos (actividad fotópica), y también es posible mediante la estimulación repetitiva (*flicker*) que separa la actividad de conos y bastones. Estas estrategias no permiten la evaluación de las células ganglionares. Recientemente se ha podido determinar la actividad de estas células ganglionares mediante la estimulación luminosa figurada por patrón reversible, con cuadrados blancos y negros que se alternan. (ERGF).

En pacientes con EM se ha observado que la amplitud de la onda "b" del ERG esta disminuida. Se acepta que con un estímulo destello el origen de la onda "b" es preganglionar y su generadora es la célula de Müller. La glía que abarca todo el espesor de la retina, envuelve los vasos sanguíneos y los procesos neurales de los elementos celulares de la retina, mantiene el equilibrio ácido-base de la retina, capta K⁺, GABA y glutamato. Por estas propiedades y por la ausencia de mielina en ella, es de suponer que la esclerosis múltiple afecta de manera diferente este componente retiniano y que los cambios estén más probablemente relacionados con alteraciones vasculares y el consecuente compromiso de las células de Müller.

Los estudios en el ERGF de pacientes con esclerosis múltiple y lesión óptica han demostrado que las células ganglionares están afectadas por degeneración retrógrada de sus axones secundaria a daño del nervio óptico.

Se han descrito dos tipos de células ganglionares: células P, de ubicación foveal, pequeñas, sensibles a las figuras finas y a la oposición de colores. Las células M de localización extrafoveal, grandes, sensibles al movimiento y no al color. Hay evidencia de que la neuritis óptica compromete preferentemente las células P.

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEAT)

Son útiles en el estudio de las enfermedades desmielinizantes por determinar la existencia de compromiso de lesión sospechadas o subclínicas en el tallo cerebral, por lo tanto y como con los PEV, una alteración del PEAT en ausencia de síntomas clínicos ayuda en el diagnóstico de EM.

La sordera es un síntoma poco común en EM, pero el vértigo, el nistagmus, y otros signos del tronco cerebral sí lo son. En estos casos los PEAT hacen su aporte. La ausencia de Onda I se correlaciona con lesiones del nervio auditivo o lesión vestibular, aunque en general ésta no se afecta en casos de EM debido a que la desmielinización afecta la mielina formada en las células gliales y no en las de Schwann. Las alteraciones de las Ondas II y III se correlacionan con compromiso bulbo-pontino. La ausencia o retardo de las Ondas IV y V por lesión mesencefálica. En algunos casos de lesión de las vías cerebelo-espinales hay ausencia de las Ondas III y V. Otro hallazgo en esclerosis múltiple es la inversión de la relación de las amplitudes de las ondas I/V.

En general la proporción de pacientes con EM y anomalías en los PEAT varían entre 30-80% y en aquellos sin evidencia de lesión clínica del tallo en 20-55%. Los PEAT son el examen diagnóstico menos sensible en la detección de EM.

Potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

Evalúan la presencia de anomalías clínicas o subclínicas que involucren las vías somatosensoriales y determinan la presencia de lesiones múltiples en pacientes con lesión en otras vías. Sobre la base de una mayor longitud y la densidad de los tractos de las vías somatosensoriales exploradas, los PESS son más sensibles que las otras modalidades para detectar desmielinización .

La proporción de pacientes con síntomas sensitivos que presentan anomalías en las PESS de miembros superiores varía entre 60-80%, comparados con el 40% de asintomáticos. El 70% de los pacientes con síntomas en los miembros inferiores presentan anomalía en los PESS del nervio tibial posterior.

La elevación de la temperatura corporal aumenta más que todo en los miembros superiores las alteraciones de los PESS. Las anomalías consisten principalmente en prolongación de las latencias esperadas, ausencia de respuesta de alguno de los componentes, alteración de la morfología y de la amplitud.

Estimulación magnética transcraneal

La estimulación directa de la corteza motora o su estimulación transcraneal produce el potencial evocado motor (PEM) que puede registrarse en su curso a lo largo de la médula espinal, nervio periférico o al llegar al músculo. Por lo tanto, permite la evaluación de patologías que afecten las vías motoras voluntarias tanto centrales como medulares. Si se tiene en cuenta que la EM involucra en especial las vías motoras se hace aparente la importancia de esta técnica.

La comparación de los PEM en miembros superiores e inferiores aporta información acerca de la conducción en el tracto córtico-espinal desde el encéfalo hasta la médula espinal.

El tiempo de conducción motor central (TCMC), en los miembros superiores es anormal en más del 70% de los pacientes con EM

Hay correlación con el grado de discapacidad y los tiempos de conducción motora

espinal. Los pacientes con esclerosis primaria progresiva tienen mayor compromiso de las vías motoras que los con variante recaída-remisión.

Reflejo de parpadeo

En pacientes con EM puede encontrarse prolongación de las latencias del componente R1 que sugiere lesión desmielinizante del tallo.

En general se puede concluir que los potenciales evocados en todas sus modalidades, al mostrar retardo en sus latencias o ausencia de las respuestas esperadas contribuyen con la sospecha de una enfermedad desmielinizante de un sistema sensorial o motor y que además se indican para la evaluación diagnóstica y el seguimiento de estas enfermedades.

LECTURAS RECOMENDADAS

- [1] **ASSELMAN P, CHADWICK DW, MARSDEN CD.** Visual evoked responses in the diagnosis and management of patients suspected of multiple sclerosis. *Brain* 1975; 98:261-282.
- [2] **CAMISA J, MYLLIN LH, BODIS-WOLLNER I.** The effect of stimulus orientation on the visual evoked potential in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1981;10:532-539.
- [3] **AMINOFF MJ, DAVIS SL, PANITCH HS.** Serial evoked potentials studies in patients with definite multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1984;41:1197-1202.
- [4] **Evoked Potentials in Clinical Medicine.** In Chiappa KH col. 3th Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.
- [5] **CHIAPPA KH.** Pattern shift visual, brainstem auditory and short latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *Neurology* 1980;30:110-123.
- [6] **DAVIS SL, AMINOFF MJ, PANITCH HS.** Clinical correlations of serial somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis. *Neurology* 1985;35:359-365.