

## PRÁCTICAS No. 8-9

### Potenciales Evocados Auditivos (PEA)

#### COMPETENCIAS MEDICAS

1, 2, 3, 4

#### OBJETIVO GENERAL

Comprender los mecanismos fisiológicos involucrados en los potenciales evocados auditivos mediante el registro y la interpretación electrofisiológica de los potenciales evocados auditivos de tallo (PEAT) y su aplicación en la clínica.

#### OBJETIVOS PARTICULARES

- Identifica y describe la forma en la que se registran los potenciales evocados auditivos.
- Analiza e interpreta el registro de los potenciales auditivos.
- Identifica un registro de potencial sensorial auditivo de tallo cerebral.
- Compara y valora la conducción de la vía a través de los diferentes generadores.
- Determina el umbral auditivo en un potencial evocado.
- Compara entre potenciales normales y alteraciones en la conducción o en los axones.

#### INTRODUCCIÓN

Se denomina potencial evocado a la actividad eléctrica generada en el tejido nervioso como respuesta a un estímulo (potencial evocado). Existen numerosos tipos de potenciales en función del tipo de estímulo sensorial realizado (auditivo, visual o somatosensorial). Los potenciales evocados evalúan el estado funcional de los órganos y de las vías sensoriales estimuladas.

Así pues los potenciales evocados auditivos se definen como la respuesta de origen cerebral a la estimulación auditiva. Esta estimulación puede ser mediante “clics” (sonidos breves generados por el estimulador por una onda eléctrica cuadrada, “pips” (clics filtrados a una frecuencia) o tonos (sinusoides de mayor o menor duración con o sin períodos de transición de subida y bajada).

La base anatomofisiológica de la audición es uno de los procesos que proporcionan al ser humano la capacidad de oír. Supone la transducción de ondas sonoras en energía eléctrica la cual puede transmitirse al sistema nervioso. El sonido se produce por ondas de compresión y descompresión transmitidas en un medio elástico como el aire o el agua.

Estas ondas se acompañan de incrementos (compresión) y decrementos (descompresión) de

presión.

La intensidad del sonido puede expresarse en decibeles (dB), mientras que su frecuencia se mide en ciclos por segundo, Hertz o hercios (Hz).

El oído humano es sensible a tonos con frecuencias entre 20 y 20 000 Hz; pero es más sensible entre 2000 y 5000 Hz.

El sistema auditivo se divide en periférico y central. El sistema auditivo periférico cumple funciones en la percepción del sonido, esencialmente la transformación de las variaciones de presión sonora que llegan al tímpano en impulsos eléctricos (o electroquímicos). Por su parte, el sistema auditivo central está formado por los nervios acústicos y los generadores a través de SNC dedicados a la audición.

### **Oído externo**

El oído externo está compuesto por el pabellón, el meato auditivo y el conducto auditivo, que concentran las ondas sonoras para que desemboquen en el tímpano.

### **Oído medio**

El oído medio está lleno de aire y está compuesto por el tímpano (que separa el oído externo del oído medio), los osículos (martillo, yunque y estribo, una cadena ósea denominada así a partir de sus formas) y la trompa de Eustaquio.

El tímpano es una membrana que es puesta en movimiento por una onda (variaciones de presión del aire) que la alcanza. Sólo una parte de la onda que llega al tímpano es absorbida, la otra es reflejada. A este fenómeno se le denomina impedancia acústica (tendencia del sistema auditivo a oponerse al paso del sonido). Su magnitud depende de la masa y elasticidad del tímpano, de los osículos y de la resistencia friccional que ofrecen.

Los osículos (martillo, yunque y estribo) tienen como función transmitir y amplificar el sonido hacia el oído interno a través de la membrana conocida como ventana oval. Dado que el oído interno está lleno de material linfático, mientras que el oído medio está lleno de aire, debe resolverse un desajuste de impedancias que se produce siempre que una onda pasa de un medio gaseoso a uno líquido.

El estapedio separa el estribo de la ventana oval, reduciendo la eficacia en la transmisión del movimiento. En general responde como reflejo, en lo que se conoce como reflejo acústico o de enmascaramiento. Ambos cumplen una función primordial de protección, especialmente frente a sonidos de gran intensidad.

Los músculos en el oído medio (el tensor del tímpano y el estapedio) pueden influir sobre la transmisión del sonido entre el oído medio y el interno. Como su nombre lo indica, el tensor del tímpano tensa la membrana timpánica aumentando su rigidez, produciendo en consecuencia una mayor resistencia a la oscilación al ser alcanzada por las variaciones de presión del aire.

## Oído interno

En el oído externo se canaliza la energía acústica y en el oído medio se transforma en energía mecánica, transmitiéndola -y amplificándola- hasta el oído interno, en donde se lleva su transformación definitiva en impulsos eléctricos.

El laberinto óseo es una cavidad en el hueso temporal que contiene el vestíbulo, los canales semicirculares y la cóclea (o caracol). Dentro del laberinto óseo se encuentra el laberinto membranoso, compuesto por el sáculo y el utrículo (dentro del vestíbulo), los ductos semicirculares y el ducto coclear. Solo este último cumple una función en la audición, los otros se participan en el sentido del equilibrio.

La cóclea (o caracol) es un conducto casi circular enrollado en espiral, aloja al órgano de Corti. El órgano de Corti incluye las células receptoras y el sistema de transducción auditiva.

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral o de Corta latencia (PEATC) son respuestas eléctricas que ocurren en la vía auditiva y en estructuras del tallo cerebral como consecuencia de la aplicación de un sonido de características conocidas. En general estas respuestas se presentan en intervalos menores a 10ms como respuesta a estímulos auditivos de tonos breves. En ellas se distinguen cinco ondas básicas (valoradas clínicamente) que se denominan en forma consecutivas en números romanos del I al V.

Se considera que estos componentes se originan las siguientes estructuras:

Onda I: VIII par craneal

Onda II: Núcleo coclear y VIII par craneal

Onda III: Núcleo olivar superior ipsilateral

Onda IV: Núcleo del lemnisco lateral o sus axones

Onda V: Colículo inferior

Se describen 2 ondas más, VI y VII que parecen originarse en el cuerpo geniculado medial del tálamo.

## CUESTIONARIO PREVIO

- Describa las vías neuronales involucradas en la audición.
- ¿Cómo se lleva a cabo la despolarización de las células ciliadas en el órgano de Corti del oído interno?
- Dibuje un registro de PEAT y señale cada onda con su respectivo nivel neuronal.

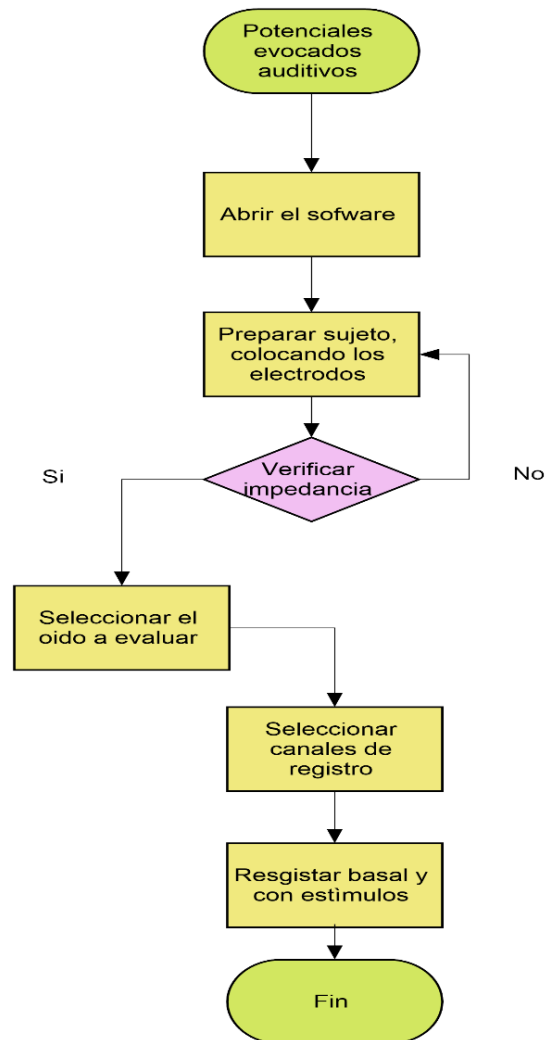
- Mencione los rangos de valores normales de las ondas involucradas en el PEAT de un individuo sano y de uno afectado.
- Diga cuales son las aplicaciones de un PEAT.

## METODOLOGÍA (Equipo, reactivo, material para la práctica y diagrama de flujo)

### Material y equipo

- Electromiógrafo con programas de captura y registro para Potenciales Evocados auditivos
- Electrodo de superficie (activo-referencia-tierra)
- Transpore
- Gel conductor
- Voluntarios para registros
- Algodón y alcohol

### DIAGRAMA DE FLUJO



## DESARROLLO DE LA PRÁCTICA

1. Condiciones del Sujeto de experimentación. - El voluntario deberá encontrarse en reposo, tranquilo y confortable.
2. Electrodo. - Los electrodos que se colocan sobre la piel, la cual deberá limpiarse para que la impedancia sea menor de 5 000 Ohms, y siguiendo la técnica 10-20 para EEG, electrodo activo en M1 y M2 respectivamente dependiendo cuál sea el lado estimulado (el registro se hace ipsilateral al estímulo) con referencia a Cz y un electrodo de tierra que puede ser colocado en Fpz.

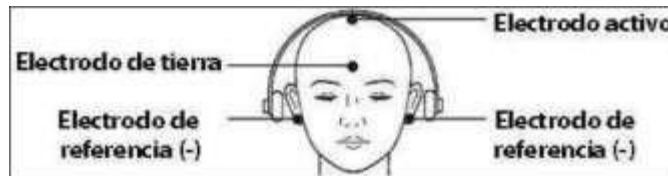


Figura 1. Localización típica de los electrodos para registrar potenciales evocados

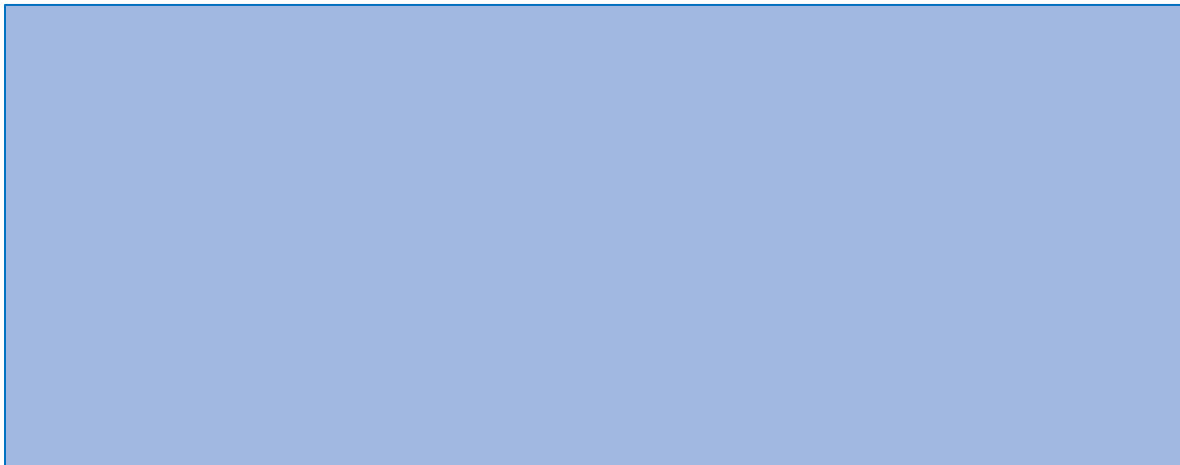
3. Estímulo: Para la estimulación se usarán estímulos tipo click de breve duración (100 microsegundos), con una frecuencia de estimulación de 11.1 Hz para la fase neurológica y 33.1 Hz para la fase audiológica, una ventana de análisis de 10 milisegundos (ms) para la primera y 20 segundos para la segunda, Filtros de baja frecuencia (pasa altas) en 150 Hz, de alta frecuencia (pasa bajas) en 3000 Hz, con 1000 promediaciones para cada respuesta obtenida, realizando réplica para cada oído estimulado. En la fase audiológica disminuyendo la intensidad de 10 en 10 dB hasta encontrar el umbral para cada oído. (la mínima intensidad en donde se evoca la onda V).
4. Localización de electrodos. La localización que se usa consiste en dos electrodos de referencia (en el lóbulo de cada oreja), un electrodo de tierra (en el nasion) y un electrodo activo (en el vertex, Cz).

Antes de iniciar, asegúrese que el paciente se encuentra cómodo (sentado o en decúbito dorsal) y siempre atento a la aplicación del estímulo.

- Inicie el programa de registro.
- Los filtros pasabanda se encontrarán en 10-30 Hz y en 2,500-3,000 Hz ( $-3$  dB) (en el Manual Operativo se definen los filtros y su operación básica).
- Asegure que el registro esté libre de ruido eléctrico (aterrice de manera adecuada el equipo).
- Defina dos canales de registro. El canal 1 será para el oído ipsilateral a Cz, e l canal 2 para el contralateral.
- Registre la actividad eléctrica durante un minuto sin estimulación y verifique que el nivel de ruido eléctrico sea mínimo.
- Coloque los audífonos en el sujeto y aplique un estímulo auditivo de frecuencia e intensidad conocidas en un oído.

- Se usarán estímulos con las siguientes frecuencias: 5 Hz, 10 Hz, 100 Hz y 200 Hz.
- La intensidad del sonido deberá ser ajustada para cada sujeto y estará entre 40 y 80 dB.
- La respuesta normal es una serie de ondas en un intervalo de 10 ms.
- Puede aplicar un sonido blanco (ruido blanco de enmascaramiento en el oído contralateral al estimulado).
- Una vez registrada la respuesta a un estímulo auditivo almacénela en la computadora.
- Aplique el resto de frecuencias de estimulación y almacene cada una de ellas.
- Repita el procedimiento anterior en el otro oído.
- Repita el proceso anterior para estimulación biaural.
- Entre cada tren de estímulos deje descansar al sujeto durante 5 minutos.

## RESULTADOS



## REFERENCIAS

- Adams Principios de Neurología
- Kandel, E. R.; Schwarts, J.H.; Jessell, T. M.: Principles of neural science, Págs. 81-118, 1991.
- Manual departamental de prácticas de laboratorio de Fisiología, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM. 2015-2016.
- Iriarte Franco J y González-Granda J.A. Manual de Neurofisiología clínica. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2013.

# PRÁCTICA No. 8

## Potenciales Evocados Visuales (PEV).

### COMPETENCIAS MEDICAS

1,2,3,4,5,6,7,8

### OBJETIVO GENERAL

Aprender a registrar y analizar los PEV y conocer su utilidad en la clínica.

### OBJETIVOS PARTICULARES

- Conocer los conceptos de Potenciales Evocados Visuales y de latencia.
- Conocer el procedimiento para el registro de los PEV.
- Comparar los registros de los PEV del ojo derecho y del el ojo izquierdo de un voluntario
- Analizar los resultados obtenidos.

### CUESTIONARIO PREVIO

- ¿Que es un receptor sensorial?
- ¿Qué es una vía sensorial?
- Defina conducción nerviosa
- Diferencie entre vía mielínica y amielínica
- Describa la corteza visual primaria.
- ¿Qué es latencia?
- ¿Qué es amplitud?
- ¿Qué es potencial?
- ¿Cuál es la utilidad clínica de los PEV?
- ¿Cuáles son los requerimientos para realizar un registro de PEV en un sujeto normal?

### BASES BIOFÍSICAS

- Ecuación de Nernst
- Biofísica de las Ondas

## INTRODUCCIÓN

### Bases anatomofisiológicas

La capa más externa de la retina la forma el epitelio pigmentario, los fotorreceptores forman la siguiente capa que se sitúa por delante del epitelio pigmentario. La luz penetra a través de la córnea y se proyecta en la parte posterior del ojo, tiene además que atravesar todo el espesor de la retina para llegar a los receptores (ver figura A).

Los fotorreceptores, conos y bastones, son los encargados de convertir la luz en impulsos nerviosos. Los más numerosos son los bastones, localizados en la periferia de la retina que actúan especialmente en condiciones escotópicas o de poca luz ya que son capaces de detectar fotones únicos. Su poder de resolución es más bajo y el período refractario más largo que el de los conos, por lo que su recuperación tras un estímulo es más tardía y tienen un único pigmento, la rodopsina.

Los conos abundan en la zona más central o fovea, el 90% de ellos es extrafoveal y en conjunto son menos numerosos que los bastones. Los conos actúan especialmente en condiciones fotópicas y esencialmente son los responsables de la visión diurna. Producen respuestas rápidas al estímulo y tienen un período refractario más corto que los bastones. Son los responsables de la percepción del color, se distinguen 3 tipos, cada uno con un fotopigmento diferente, más sensible a un sitio concreto del espectro de luz visible, longitud de onda corta, media y larga (azul, verde y rojo).

La luz activa el fotopigmento e inicia una cascada bioquímica al modificarse la configuración del retinal a través de los fotones. Esto lleva a la hiperpolarización de los fotorreceptores (conos y bastones), que disminuyen la cantidad de glutamato vertido sobre las células bipolares.

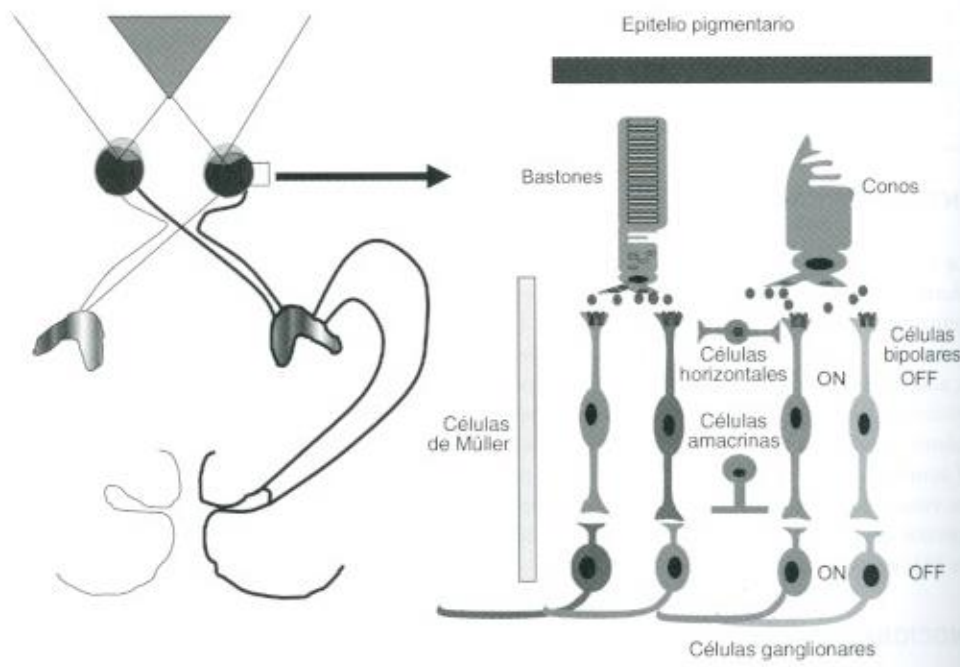


Fig. A Esquema anatomofuncional de la retina y de la vía óptica. Tomada de Iriarte y Artieda, 2013.



Existen 2 tipos de células bipolares con receptores diferentes y por lo tanto respuestas distintas. Las células bipolares tipo **on** que despolarizan sobre células ganglionares tipo **on** cuando se ilumina el centro de su campo receptivo, ocurre lo contrario con las células bipolares **off** que descargan en condiciones de falta de luz y activan a células ganglionares denominadas **off**. La activación de uno o pocos conos foveales converge en una célula ganglionar; en cambio una célula ganglionar periférica recibe la información de muchísimos fotorreceptores. Por lo tanto, el campo receptivo –área de la retina que influye en una célula ganglionar– es menor cuanto más central es su localización. En la retina existen además células de Müller que tiene una función de sostén entre otras.

Los axones de las células ganglionares forman el nervio óptico. Los axones que provienen de las emiretinas nasales, es decir aquellos que llevan información de los campos visuales temporales, se cruzan en el quiasma y hacen sinapsis en el núcleo genicular del tálamo (NGL) contralateral. Una parte de los axones va al tubérculo cuadrigémino superior y al pretectum mesencefálico para el control de los reflejos pupilares. Las neuronas del NGL proyectan a la corteza visual primaria o área 17 a través de las radiaciones ópticas. De esta forma cada corteza occipital recibe información de ambos ojos, pero sólo del emicampo contralateral.

Los PEV son la respuesta producida en el sistema nervioso por la aplicación de estímulos visuales. Permiten valorar globalmente toda la vía visual hasta la corteza visual primaria. Se trata de una exploración neurofisiológica muy sensible y totalmente indolora que permite medir la actividad del nervio visual mediante el registro de la actividad bioeléctrica cerebral producida tras una estimulación luminosa.

Los PEV son pequeñas respuestas neuroeléctricas del orden de los 5-20 microvoltios, registradas por una computadora mediante la colocación de electrodos occipitales sobre el área visual y que aparecen después de la aplicación de un estímulo luminoso.

Los PEV se conocen desde hace más de 60 años; las técnicas modernas de computación han extendido su uso a la práctica médica diaria. Constituyen un examen no invasivo y un complemento valioso en el examen clínico y paraclínico de los pacientes. Las respuestas registradas dependen de la integridad funcional de las neuronas comprometidas.

### **Aplicaciones de los PEV**

Permiten detectar tanto la presencia de anomalías visuales (cualquier problema que se interponga entre el estímulo visual y el registro en la corteza occipital), como afectaciones subclínicas de la vía visual (esclerosis múltiple) y retrasos en la transmisión de los potenciales (procesos desmielinizantes), tanto a nivel bilateral, como de un único ojo.

Los PEV más empleados son los estimulados con patrón (PEV-P) y son generados por la inversión de cuadros de undamero (pattern reversal). Se pueden utilizar otros estímulos como damero con encendido y apagado de cuadros, matrices de LED y gafas de LED (goggles de LED). EL motivo de usar en forma rutinaria los PEV es que sus ondas son las más estables y constantes inter e intra individualmente. Este tipo de estímulos necesita la colaboración del paciente, pues debe fijar la mirada en el centro de un monitor. No se puede realizar en pacientes no colaboradores (en coma, niños o con problemas de personalidad severos, etc.). En estos casos se deben emplear otros estímulos como los

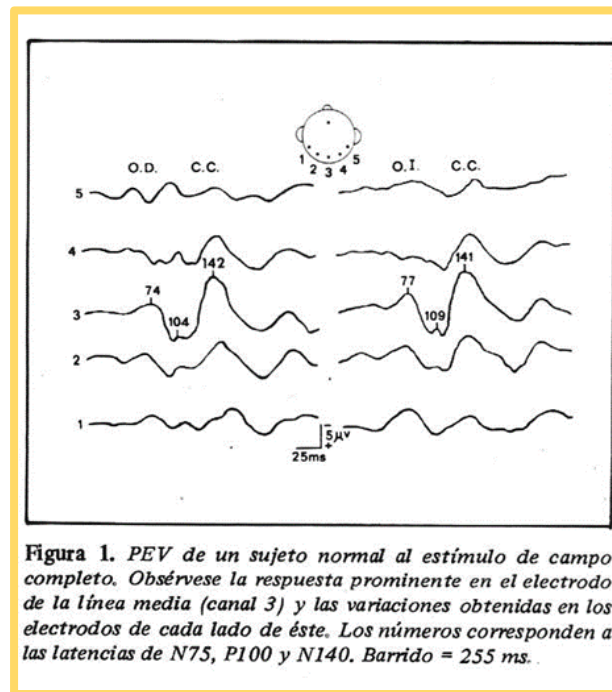
de flash, aunque producen respuestas más variables.

En los PEV-P habitualmente se usa un damero cuadrado de tamaño medio de 24x32 minutos y tamaño medio del conjunto de la pantalla de 6-12 grados. La mayor utilidad de este método es el estudio de la patología del nervio óptico. Hay que tener en cuenta que todas estas técnicas requieren que la luz llegue a la retina adecuadamente, y por lo tanto, puede alterarse en patología ocular previa a la retina. Las alteraciones más típicas valoradas por los PEV-P son las observadas en la esclerósisis múltiple y enfermedades desmielinizantes.

### Origen de las ondas de los PEV

Los PEV se inician con la estimulación de las células ganglionares en la retina de los 3 grados del campo principalmente, siendo así una respuesta foveal esencialmente. Los impulsos iniciados en la retina viajan por las vías ópticas hasta la corteza estriada y paraestriada en donde se produce la respuesta P100 (Figura 1).

La figura 1 muestra una típica respuesta normal al estímulo monocular. Se identifican 3 componentes principales: dos picos negativos N75 y N 140 y un pico positivo P100. De todos los componentes registrados, **P100** es la respuesta de mayor estabilidad en cuanto a amplitud y latencia. Por esta razón todas las medidas de comparación toman a P100 como punto de referencia.



**Figura 1.** PEV de un sujeto normal al estímulo de campo completo. Obsérvese la respuesta prominente en el electrodo de la línea media (canal 3) y las variaciones obtenidas en los electrodos de cada lado de éste. Los números corresponden a las latencias de N75, P100 y N140. Barrido = 255 ms.

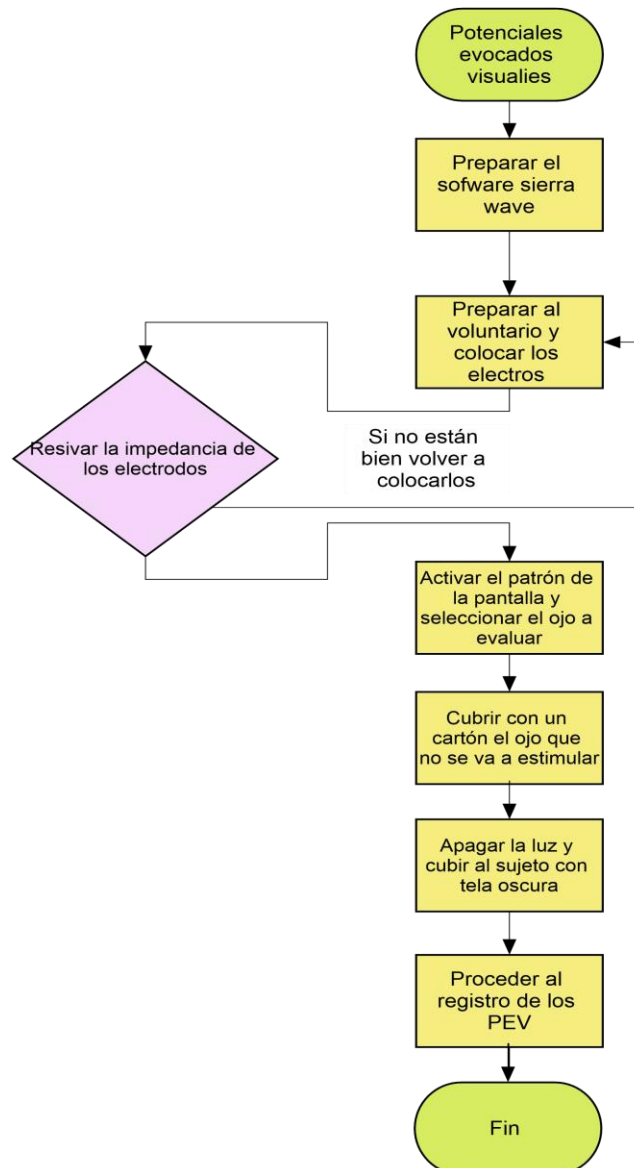
Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

## METODOLOGÍA (Equipo, reactivo, material para la práctica y diagrama de flujo)

### Material y equipo

- 4 Electrodo
- Pasta conductora para adherir electrodos
- Torundas de Algodón
- Alcohol del 96
- Equipo Sierra Wave
- Pantalla conectada al equipo Sierra Wave
- Computadora con el Software del equipo Sierra Wave
- Silla para sentar al individuo a un metro de distancia de la Pantalla
- Manta oscura para disminuir la intensidad de la luz del salón

### DIAGRAMA DE FLUJO



## **Diseño del Experimento**

1. El sujeto se sienta cómodamente en una silla, frente a la pantalla de la computadora (instalada a 85 cm del nasión).
2. Se cubre con un parche negro el ojo que no va a ser examinado. Previo a la realización del examen se le hace un chequeo de la agudeza visual. Si el sujeto lleva gafas de corrección, el registro de PEV se hace con éstas.
3. La respuesta evocada se registra mediante la colocación de electrodos en el área occipital. Se emplea el montaje de Halliday con un mínimo de 5 electrodos colocados de la siguiente forma: el electrodo central en la línea media, a 5 cm por encima del inión; los demás electrodos desde aquel punto lateral 5 y 10 cm a cada lado; estos registran las respuestas de cada hemisferio. Como referencia, se utiliza un electrodo colocado en FZ del sistema 10-20 y se coloca un electrodo de tierra en el lóbulo de una de las orejas del sujeto o bien en FPZ (del sistema 10-20) (Figuras 2 y 3). La impedancia de los electrodos se mantiene estrictamente por debajo de los 5,000 Ohm. Después de la colocación de los electrodos, se procede a oscurecer el cuarto de examen.
4. La técnica para la obtención de los PEV consiste en aplicar un estímulo visual de patrón de cuadros reversibles en un tablero de ajedrez que aparece en la pantalla, en el cual el cuadro blanco se vuelve negro y el negro se vuelve blanco con una frecuencia de 2 en un segundo. Este estímulo se presenta por separado en cada ojo al campo visual completo, a cada uno de los hemicampos y al campo central.
5. La respuesta recogida por los electrodos es amplificada 33,000 veces y filtrada a 0.1-200 Hz. Se promedian 100 barridos de 320 msec de duración. Si durante el registro de las respuestas aparecen artefactos (la señal análoga, EEG), el examinador puede interrumpir manual o automáticamente la interferencia.
6. Para garantizar la exactitud de las respuestas se realizan mínimo de 2 ensayos prueba.

## **Procedimiento:**

1. Se realiza la exploración de cada ojo por separado, por lo que se ocluye alternativamente cada uno de los ojos con un cartón obscuro, dejando libre el ojo que va a ser estimulado.
2. La estimulación comienza cuando los cuadrados comienzan a alternarse rítmicamente de forma y color, según una frecuencia establecida, quedando fijo el punto guía en el centro de la pantalla (Figura 4).
3. Se suelen utilizar dos series de cien estímulos por cada ojo y en dos frecuencias espaciales diferentes para el tablero de ajedrez, es decir, una frecuencia baja con cuadrados grandes y en menor número y una frecuencia alta con cuadrados más pequeños y en mayor número.
4. Se le pide a la persona que mire fijamente al punto guía al centro de la pantalla, procurando no perderlo de vista ni distraerse con el movimiento alterno de los cuadrados, debiendo permanecer atento y concentrado.

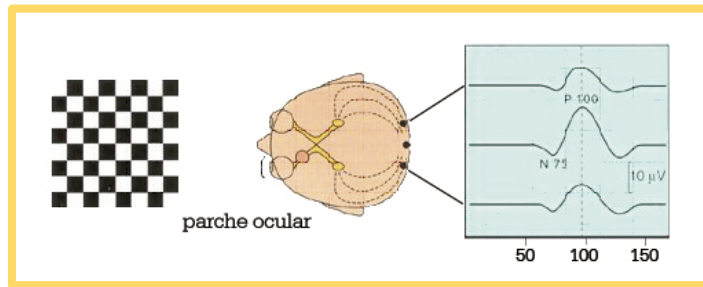


Fig. 2. PEV de patrón en un ojo Normal (Manual Sierra Wave).

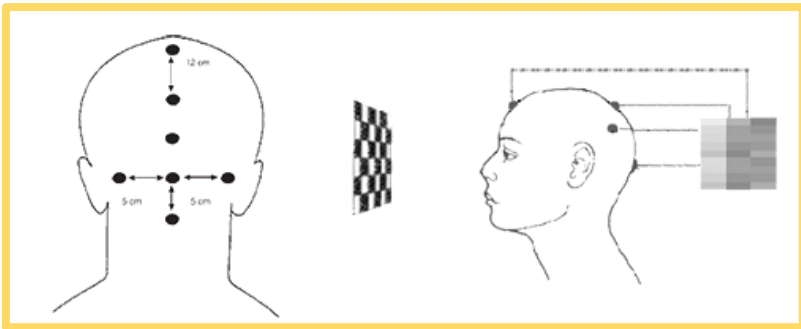


Fig. 3. Localización Posterior de los electrodos en los PEV (Manual Sierra Wave).

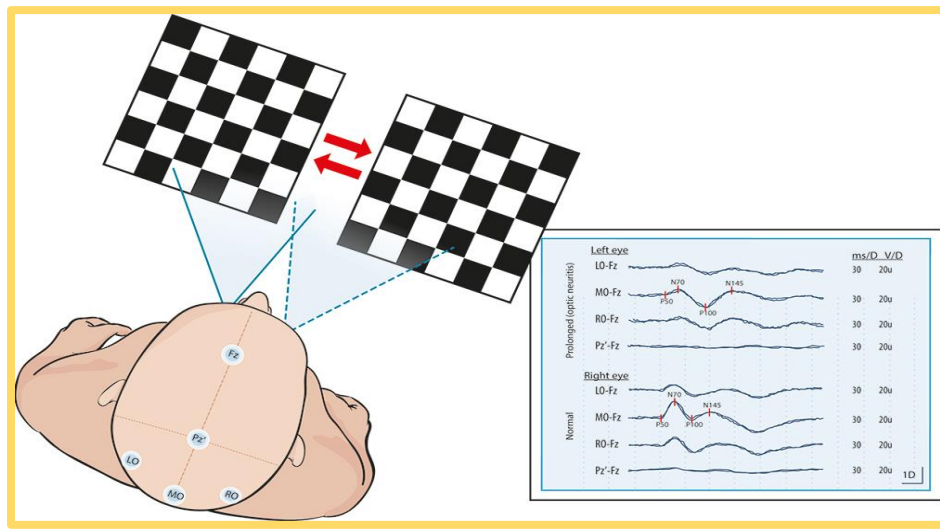


Fig.4. Registro de Potenciales Evocados Visuales (Manual Sierra wave).

## RESULTADOS



## ANÁLISIS DE RESULTADOS

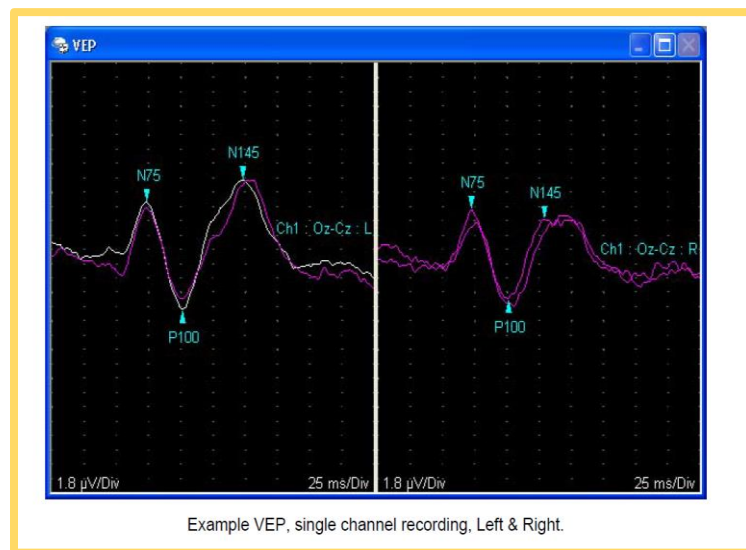
- ¿Los PEV de ambos ojos de un individuo serán iguales? ¿Si o no y por qué?
- ¿Se reconocen las 3 ondas principales en los PEV registrados (p75, p100 y p145), ¿qué amplitudes y latencias tuvieron? ¿están dentro de los parámetros normales?

## Considerar los siguientes puntos como clave para el análisis de la práctica

En los PEV-P (cuando se usa el estímulo en forma de tablero de ajedrez) se identifican normalmente tres picos, con variación sucesiva de la polaridad negativa-positiva-negativa respectivamente, con latencias de los picos de 70 ms, 100 ms y 135 ms (Figura 4).

La P-100, o primera positividad que ocurre en latencia alrededor de los 100 ms, es la más constante y útil en el estudio clínico. Su latencia normal varía entre 89 y 114 ms con una amplitud de 3-21  $\mu\text{V}$ . y un rango de diferencia máxima entre los dos ojos de 6.

En los PEV flash (con destello luminoso, utilizado en pacientes no cooperadores, como por ejemplo con retraso mental o infantes a temprana edad), los resultados presentan grandes variaciones morfológicas y de sus latencias, por lo que la información obtenida por este método es más cualitativa que cuantitativa y en estos casos sólo se busca evaluar si hay o no respuesta de actividad en la corteza visual ante el estímulo. Esta modalidad de estímulo con flash adolece de una gran variabilidad interindividual y fallas en la detección de alteraciones evidentes en las vías visuales, que son sus limitaciones principales. Los trabajos de Hubel y Wiesel en 1962, con primates demostraron que las neuronas del área responden mejor a estímulos luminosos que proyectan contrastes entre el claro y el oscuro, en forma de un patrón reversible o cambiante, que a un estímulo uniformemente claro como el flash. Spehlman y Cobb comenzaron en 1965 a utilizar en el campo clínico dicha forma de estimulación visual y actualmente es la más usada.



Defined Measurements					
	Trace	N75 (ms)	P100 (ms)	N145 (ms)	N75-P100 ( $\mu\text{V}$ )
Results for Right Side →	Ch1 : Oz-Cz : R	72.3	101.2	128.9	11.18
Results for Left Side →	Ch1 : Oz-Cz : L	73.4	101.2	148.0	13.39
Calculated L - R Values →	L-R	1.2	0.0	19.1	2.21

Fig 5. Potenciales Evocados Visuales, ojo izquierdo y ojo derecho.

## Criterios de anormalidad

Las variaciones respecto al promedio permiten configurar el patrón de normalidad y de esta forma un examen de PEV se considera anormal si su latencia, amplitud o diferencias intra o Inter oculares se encuentran a  $\pm 3$  desviaciones estándar del promedio. Así, tenemos como anormales los siguientes datos:

- a) Latencia mayor de 126 ms en mujeres y de 128 ms en hombres;
- b) Diferencia de latencia Inter ocular mayor de 10 ms en mujeres y de 13,5 ms en hombres;
- c) Diferencias infra oculares mayores de 12,5 ms en mujeres y 14 ms en hombres;
- d) Amplitudes absolutas menores de 2 microvoltios tanto en hombres como en mujeres;
- e) Relaciones de amplitud menores de 50% en estímulo de campo completo, de 20% en hemicampos visuales y de 40% en campo central tanto para hombres como para mujeres.

## Lista de cotejo sugerida

#	Actividad	Si	No
1	El alumno conoce el concepto de latencia		
2	El alumno conoce el concepto de PEV		
3	El alumno describe las bases funcionales del registro de PEV		
4	El alumno describe el procedimiento para registrar PEV		
5	El alumno define las principales ondas de los PEV y su significado		
6	El alumno analiza un registro de PEV		

## REFERENCIAS

- Borrego CJ y Trujillo JM. Potenciales evocados visuales datos normativos Y aplicaciones clínicas. Acta Médica Colombiana Vol. 10 No. 3 (Mayo-Junio) 1985.
- Borrego CJ, Trujillo JM. Diseño de un sistema y construcción de un módulo para la medición de potenciales evocados y otras aplicaciones en neurofisiología. Acta Med Col 1983; 8: 255-264.
- Cobb WA, Morton HB, Ettliger G. Cerebral potentials evoked by pattern reversal and their suppression in visual cortex. J. Physiol 1967; 160: 106-154.
- De Weerd JPC. The measurement of evoked potentials; technical aspects. En: Colon E, Visser S, De Weerd J, Zonneveldt A, eds. Evoked Potential Manual. Boston: Martinus Nijhoff Publishers; 1983: 13-73.
- Greenberg R, Ducker T. Evoked potentials in clinical Neurosciences. J Neurosurg 1982; 56: 1-18.
- Halliday AM, Mc Donald WI, Mushin J. Delayed visual evoked response in optic neuritis.



Lancet 1972; I: 982-985.

- Halliday AM, Mushin J. The visual evoked potential in neuropathology. *Int Ophthalmol Clin* 1980; 20: 155-183.
- Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *J Physiol* 1962; 160: 106-154.
- Kriss A, Carrol WN, Blumhardt LD, Halli- Day AM. Pattern and flash-evoked potentials changes in toxic (nutricional) optic neuropathy. En: Courjon J, Mauguiere F, REVOL M, eds. *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. New York: Raven Press; 1982: 11-19.
- Penne A, Sargentini AD, MAceliari V. Clinical applications of EOR, ERG, and VEP in pediatric ophthalmology. En: CHIarenza GA, papakosto- Poulos D, eds. *Clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric medicine*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1982: 61-92.
- Rodríguez-Leal MI y Lizarazo-Quintero JG. Valores promedio del potencial visual evocado en pacientes de la clínica de optometría de la Universidad de La Salle en edades comprendidas entre los 15 y los 50 años, con el equipo LKC Technologies. Trabajo de Grado, Universidad de la Salle, Facultad de Optometría, Bogotá. 2008.
- Sokol S. Visual evoked potentials. En: Aminoff MJ, ed. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. New York: Churchill-livingstone; 1980: 348-369.
- Spehlmann R. The averaged electrical responses to diffuse and to patterned light in the human. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1965; 19: 560-569.
- Trujillo JM, Borrego CJ. A Low cost versatile interface module for evoked potential and other neurophysiological applications. *J Electrophysiol Technol* 1984; 10: 77-81.
- Walsh P, Kane N, Butler S. The clinical role of evoked potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (Suppl II):ii 16-ii22. Doi: 10.1136/jnnp.2005.068130
- Iriarte Franco J y González-Granda JA. *Manual de Neurofisiología clínica*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2013.

## APÉNDICE

### CASOS CLÍNICOS

Descripción de los casos clínicos:

**CASO 1.** Joven de 16 años quien consultó por cefalea y vómito de inicio reciente. Al examen se encontró papiledema bilateral, hipogonadismo y obesidad. La agudeza visual de 20/20 en ambos ojos; campimetría y visión de colores normales. La TC cerebral (figura 5) mostró una masa supraselar que fue removida y correspondió a un craneofaringioma comprobado por examen histológico.

**CASO 2.** Paciente de sexo masculino de 72 años quien hacía un año y medio había sufrido un episodio de hemiparesia izquierda de la cual se recuperó totalmente. En el momento de la consulta

presentaba claros signos demenciales. Un estudio de los campos visuales demostró una hemianopsia homónima izquierda. La TC cerebral (figura 6) mostró una zona hipodensa (infarto) que afecta el polo occipital derecho.

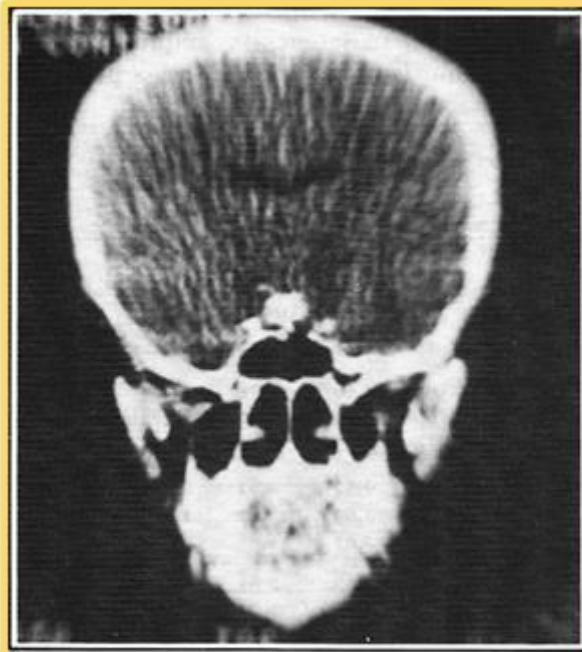


Figura 6 TC del caso 1. que muestra una masa supraselar.

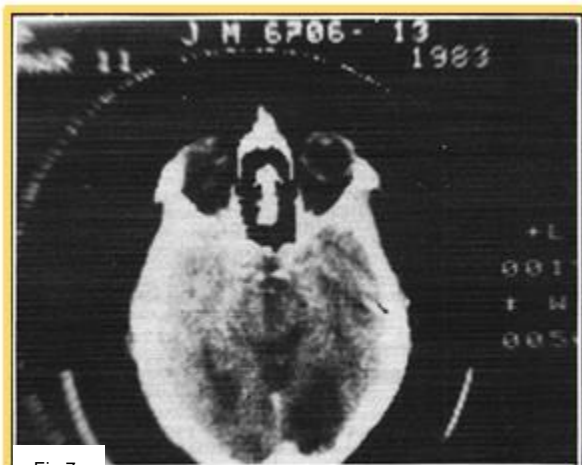


Fig 7

Figura 7 TC del caso 2 que muestra una zona hipodensa (infarto) que afecta el polo occipital derecho.

Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

**CASO 3.** Joven de 11 años estudiado en el servicio de Oftalmología por estrabismo convergente no progresivo desde los 4 años de edad y antecedentes familiares de estrabismo; agudeza visual

de 20/100 en el OD, no corregible. Con el diagnóstico de ambliopía se practicaron medidas de entrenamiento de la visión y parches oculares sin mejoría alguna.

**CASO 4.** Paciente de sexo masculino de 26 años quien 30 días antes presentó súbitamente dolor ocular derecho y pérdida de la visión. La agudeza visual era de 20/20 por el OI y visión de bultos por el OD. Los demás aspectos del examen clínico y paraclínico eran normales.

**CASO 5.** Paciente de sexo masculino de 30 años quien un mes y medio antes sufrió una quemadura eléctrica y traumatismo leve en región orbitaria izquierda sin pérdida del conocimiento. Desde ese instante, el paciente refería severa disminución de la agudeza visual por ese ojo. La única alteración encontrada en el examen oftalmológico fue una visión de dedos a 1 metro por el ojo izquierdo. La fundoscopia fue normal.

**CASO 6.** Paciente de sexo masculino de 28 años quien año y medio antes sufrió herida de corazón presentando anoxia cerebral prolongada. Estuvo inconsciente por 15 días, período durante el cual presentó convulsiones generalizadas. Al recuperar la conciencia tuvo episodio de psicosis y delirio los cuales cedieron en los 3 meses siguientes. No ha podido trabajar desde entonces. Desde el punto de vista neuropsicológico presentó las siguientes secuelas: amnesia retrógrada y anterógrada, agnosia visual para objetos e imágenes, prosopagnosia, alexia agnósica, ataxia óptica, apraxia de la mirada y hemiatención. Reconocía objetos por el tacto. No se encontraron alteraciones pupilares ni en el fondo de ojo.

### **Hallazgos en los casos clínicos**

**CASO 1.** Las figuras 8A y 8B muestran los PEV al estímulo de los hemicampos de cada ojo. Se observa que la respuesta P100 (canal 2) proveniente del hemicampo izquierdo del ojo izquierdo muestra 14 ms de prolongación de la latencia relativa al mismo hemicampo del ojo opuesto. Por su parte, la respuesta P100 al estímulo del hemicampo derecho del ojo derecho está no solo retardada 15 ms, sino que presenta además pobre definición. De estos hallazgos se concluye que las respuestas a los estímulos de los hemicampos temporales de cada ojo están claramente alteradas, debido a la compresión de las fibras del quiasma óptico por el tumor.

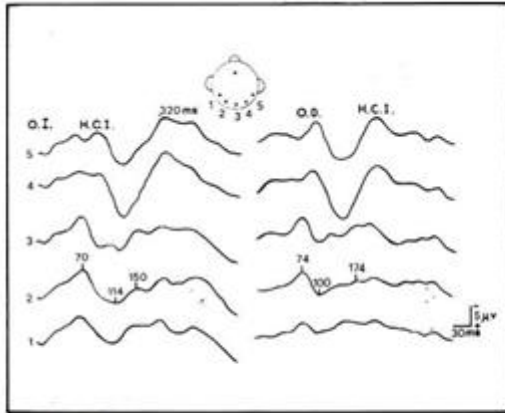


Figura 8 A<sub>1</sub> PEV del caso 1. Estímulo al hemicampo izquierdo de cada ojo. P100 del ojo izquierdo presenta 14 ms de retardo en la latencia respecto al ojo opuesto. Barrido = 320 ms.

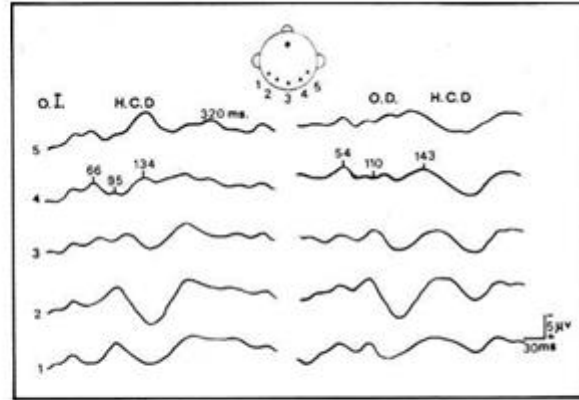


Figura 8 B PEV del caso 1. Estímulo al hemicampo derecho de cada ojo. La respuesta P100 del ojo derecho está distorsionada y presenta 15 ms de prolongación de la latencia respecto al ojo opuesto. Barrido = 320 ms.

Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

**CASO 2.** La figura 9 muestra la respuesta visual evocada en la cual se observa una ausencia completa de respuesta al estímulo del ojo derecho, confirmando la sospecha clínica de neuritis óptica.

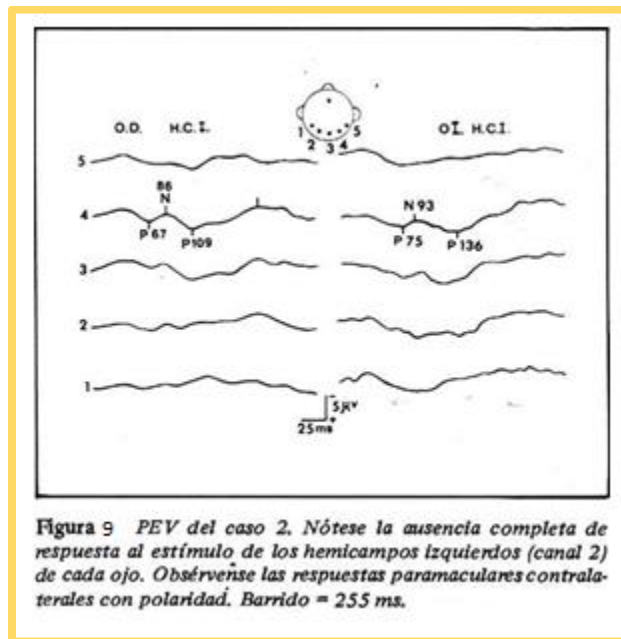
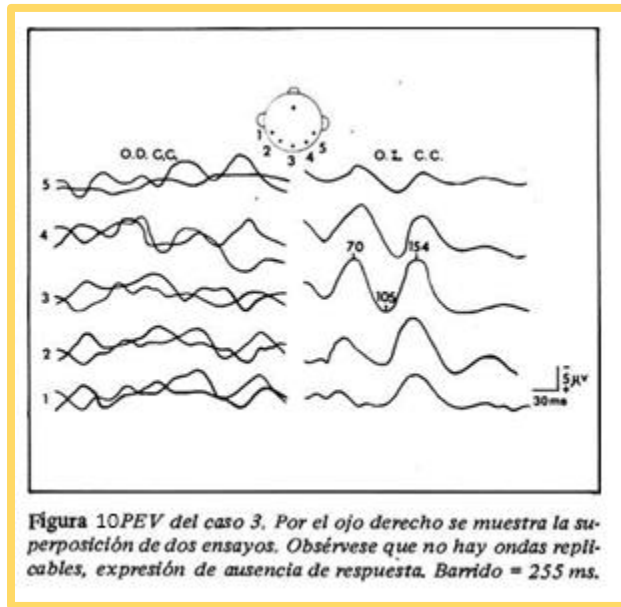


Figura 9 PEV del caso 2. Nótese la ausencia completa de respuesta al estímulo de los hemicampos izquierdos (canal 2) de cada ojo. Obsérvense las respuestas paramaculares contralaterales con polaridad. Barrido = 255 ms.

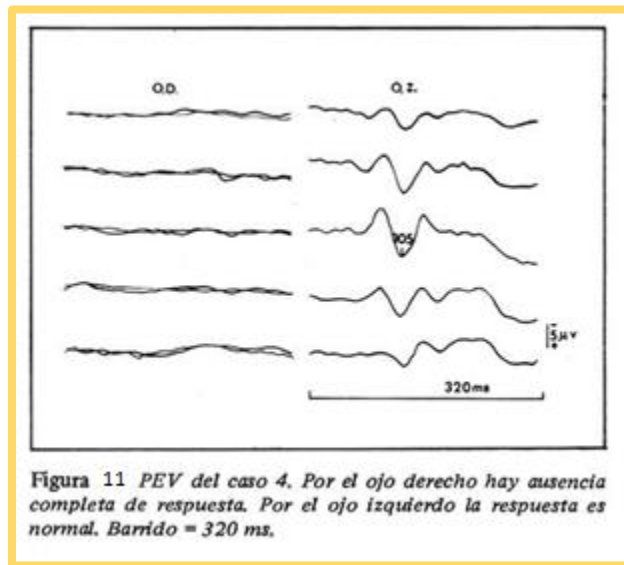
Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

**CASO 3.** La figura 10 registra los PEV en los que se encuentra una ausencia completa de P100 ipsilateral al estímulo de los hemicampos izquierdos de cada ojo, lo cual está de acuerdo con los hallazgos de la campimetría y de la TC respecto a la presencia de alteraciones en las vías ópticas por detrás de los cuerpos geniculados del lado derecho.



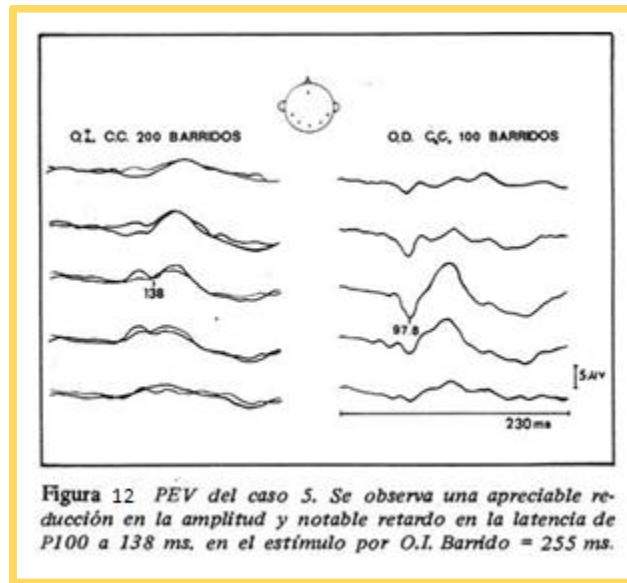
Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

**CASO 4.** La figura 11 muestra los PEV del paciente; se encuentra una notable reducción de la amplitud de P100, así como un retardo apreciable en su latencia al estímulo por el ojo izquierdo. El electroretinograma obtenido del mismo paciente, muestra una notable reducción de la amplitud de la onda b, así como un retardo en su latencia. Estos hallazgos nos confirman la naturaleza orgánica de las quejas del paciente y una ausencia de simulación. En este caso se presentan lesiones retíneales severas y secundarias en el nervio óptico.



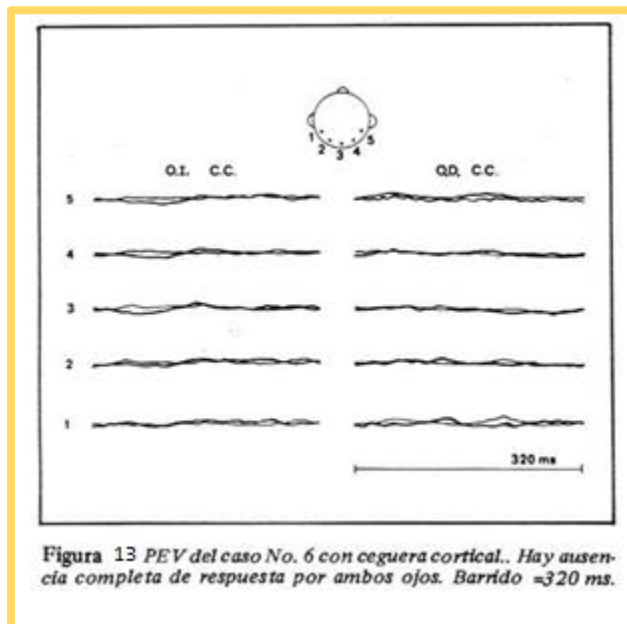
Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

**CASO 5.** La figura 12 muestra ausencia completa de respuesta replicable por el ojo izquierdo indicativa de severa neuropatía óptica.



Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.

**CASO 6.** La figura 13 nos muestra una ausencia de respuesta visual evocada por ambos ojos, en este paciente con ceguera cortical secundaria a la anoxia cerebral.



Tomado de Borrego y Trujillo, 1985.