

Adelantos en Medicina

POTENCIALES EVOCADOS EN NEUROLOGIA

Dres. SANTIAGO B. PALACIO (*)
ANGEL A. MONTI
MANUEL E. ALBARENQUE

(*) *Servicio de Neurología Hospital Privado.*

Sabemos que la conducta y la percepción humanas tienen actividad nerviosa. Esta actividad genera corrientes eléctricas que dependen de la "vida" de la neurona (1). Así, ya es conocido, que en el cerebro humano, la actividad bioeléctrica (E.E.Gm) es la resultante de la actividad de millones de neuronas.

Las variaciones transitorias que se observan en el E.E.Gm. por estímulos físicos o psíquicos ya fueron descritos por el creador de la técnica, Hans Berger, (2) en 1929, quien señaló la disminución de la amplitud de las ondas cerebrales por estímulos táctiles, auditivos y visuales.

Este cambio de la actividad eléctrica cerebral por estímulos se denomina Potencial Evocado (PE) que se registra en el cráneo con electrodos a disco fijados en el cuero cabelludo.

Podemos definir que cualquier estímulo que sea suficiente para causar despolarización de un nervio periférico, sensitivo o mixto puede evocar potenciales en el S.N.C. y suministrar información sobre la percepción relacionada a estímulos específicos (3).

La actividad bioeléctrica del PE, ("señal") es de muy baja amplitud, siempre inferior a 10 m.v., presentándose por lo general entre 0,5 — 1 m.v. Con motivo de esta amplitud tan baja, quedaba sumergida en la actividad cerebral espontánea (E.E.Gm.), pero con el aporte de Dawson, (4) o sea la introducción de la promediación con el empleo de computadoras, se logró realzar o aumentar la señal del PE, mientras que la actividad de fondo del E.E.Gm. ("ruido") se atenúa, lo mismo que toda actividad eléctrica no-neuronal.

Los equipos diseñados en la actualidad pueden acumular datos en una cinta magnética o disco, fotografiar la imagen osciloscópica, o inscribir la actividad en papel.

Se han desarrollado en la última década tres técnicas de PE: el visual (PEV), el auditivo

(PEA) o auditivo de tronco (PEAT) y el somatosensorial (PESS).

Los estímulos más usados en la práctica son: para la visión el flash estroboscópico y el damero reversible; para el oído, el click y para el somestésico un estímulo sensorial de un nervio periférico, siendo el más común el nervio mediano.

En la actualidad, el PE se usa en la clínica como método de gran utilidad para evaluar la función sensorial correspondiente. Sus ventajas primordiales están dadas porque siendo un método no cruento no se altera con el uso de fármacos o anestésicos pudiendo, entonces, aplicarse en pacientes cualquiera sea su edad o su estado de conciencia.

El PE anormal tiene una alta probabilidad de indicar el hecho lesional del S.N. y contribuye a poner en evidencia la actividad específica del cerebro, siendo un indicador objetivo de la función sensorial que permite distinguir trastornos orgánicos de psicogénicos.

El PE puede poner de manifiesto la presencia de lesiones no demostradas por la clínica, sobre todo en el diagnóstico de Esclerosis Múltiple (5).

La interpretación está basada en datos numéricos aunque también existen elementos subjetivos que deben tenerse en cuenta en la clasificación de la forma de onda y sus medidas.

En nuestro país los aportes sobre el tema han sido explicitados por varios autores (6, 7 y 8).

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (PEV)

Es el PE que se obtiene al estimular con una fuente luminosa el nervio óptico. El estímulo visual puede ser no estructurado o estructurado.

En las primeras épocas del desarrollo de esta técnica se empleó el estroboscopio (luz difusa), estímulo no estructurado, hasta la aplicación en la actualidad de un cuadrilátero en la forma de un damero, con cuadros negros y blancos reversibles sobre una pantalla de televisión (estímulo luminoso con contorno), estímulo estructurado.

Ambos métodos se diferencian en que el estroboscopio produce potenciales muy variables de un individuo a otro, haciéndose difícil identificar los distintos componentes del trazado, y con menor sensibilidad en alteraciones de la función de la vía óptica, aunque este método se sigue usando en casos de falta de cooperación del paciente (9).

Se emplea el estímulo estructurado, damero reversible, a un metro de distancia con iluminación tenue de fondo y aislado de sonidos para no distraer al paciente.

La frecuencia e intensidad del estímulo se refleja en la amplitud y latencia del PE que se obtiene. Así, a mayor frecuencia del estímulo, menor amplitud, siendo por lo contrario, de mayor amplitud cuando los cuadrados blancos y negros del "damero" son de menor tamaño con bordes nítidos y en un ángulo visual de 10° a 15° . Si el estímulo se aleja del foco disminuye la amplitud del potencial (10).

Cada ojo se investiga separadamente y el examen total dura 30 minutos. Los registros se obtienen con electrodos discos fijados en el cuero cabelludo en regiones occipital, parietal y en la línea media, con referencia a la oreja o un punto frontal medio.

Como en las distintas modalidades del PE en el visual, debe determinarse la latencia y voltaje de un grupo de controles normales, estableciendo así promedio y desviación standard, debiendo tenerse en cuenta que los resultados de un laboratorio no son superponibles a los de otro.

Nosotros trabajamos empleando como estímulo un damero blanco y negro reversible, de 32×32 cuadrados a una repetición de 1,88/seg.

La onda que se obtiene es positiva en el electrodo occipital. Este PEV se genera en la corteza visual estriada y paraestriada y esta única onda simple aparece cerca de 100 m/seg. después del estímulo y tiene mayor amplitud en la línea media cerca del inion.

Aunque existen variaciones personales, la amplitud de la onda se relaciona con la agudeza visual del paciente, con el tamaño y número de los cuadros blancos y negros del estímulo,

con la claridad del foco y con la frecuencia e intensidad del estímulo.

La latencia de la onda visual puede verse alterada por disminución en la intensidad del estímulo, o bien por reducción de la capacidad visual del paciente por compromiso de la vía óptica, cataratas o pupilas mióticas. También puede ocurrir por estimulaciones insuficientes, por ejemplo, en exámenes que duran menos de 30 minutos.

El estudio de este circuito visual debe comenzar con el Electroretinograma (ERG). Este método, que fue inicialmente desarrollado con electrodos corneales en 1945 (11, 12), se usa ahora con la promediación, registrándose con electrodos de superficie. El ERG normal expresa la integridad de dos capas retinianas: los receptores y de las células bipolares. Su anomalía establece el nivel lesional en patologías corio-retinianas, tales como distrofias retinianas o de epitelio pigmentario, atrofas coroides, déficits circulatorios y retinopatías tóxicas (13). (Fig. 1).

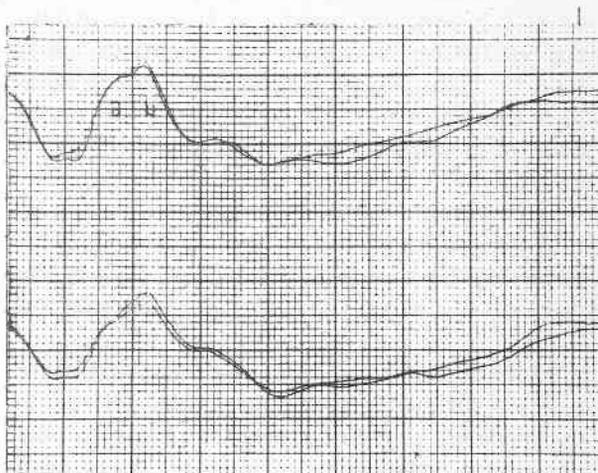


Fig. 1. Electroretinograma normal: arriba ojo derecho Abajo, ojo izquierdo. Ondas a y b, correspondientes a conos y bastones y células bipolares.

En la latencia del PEV hay diferencias según el sexo y la edad. Así en mujeres la latencia es más corta probablemente por el menor tamaño de cabeza. Y en cuanto a la edad, la latencia no se modifica desde los 2 años hasta la quinta década, para después aumentar 2 mseg. por década (14).

Podemos efectuar estudios desde el recién nacido pudiendo seguir así el desarrollo del sistema visual y evaluar la eficiencia del tratamiento por ambliopía y opacidad corneana.

La temperatura del cuerpo no tiene influencia en la onda visual, aún en pacientes con esclerosis múltiple (15, 16).

Debemos tener en cuenta que el PE refleja objetivamente la función sensorial estudiada en términos cuantitativos. Examinamos así aspectos de la conducción de la vía óptica.

El PEV debe examinarse en su latencia, morfología y amplitud, siendo la primera la más importante. La demora en la latencia absoluta de P₁₀₀ a partir del estímulo y la diferencia de la misma entre los dos ojos es un reflejo sensible de enfermedad. (Fig. 2).

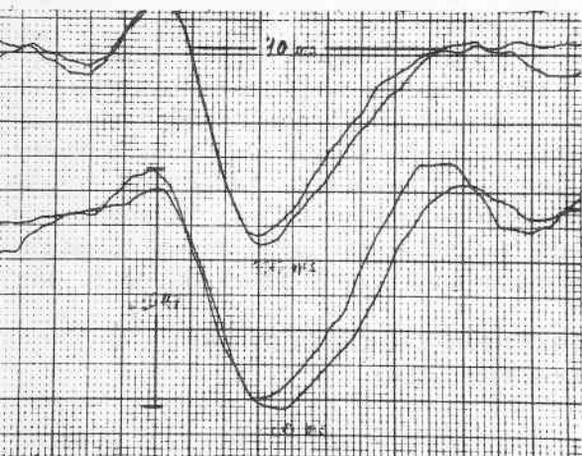


Fig. 2. Potencial evocado visual. Señal positiva de 100 mseg. de latencia, 10 m.v. de amplitud y 60 a 75 mseg. de duración. Arriba ojo derecho, abajo ojo izquierdo.

Una lesión de la vía visual posterior al quiasma óptico no produce anomalía en P₁₀₀, registrado en línea media, teniendo en cuenta que cada ojo se proyecta en ambos lóbulos occipitales, porque así la vía en el otro hemisferio transmite suficientes impulsos para producir respuestas de latencia normal. Así, en pacientes con hemianopsia homónima por isquemia cerebral de la arteria silviana se obtiene un P₁₀₀ de latencia normal.

Si encontramos anomalía en un solo ojo, la lesión debe ser prequiasmática.

Los registros del PEV normales en pacientes con amaurosis permiten descartar su origen orgánico, salvo en los casos de ceguera cortical.

APLICACIONES CLINICAS

En la neuritis óptica el PEV tiene anomalías altamente positivas, hasta de un 90 % (17,18). No es siempre anormal en el edema de papila y se lo ha usado para evaluar la función visual en pacientes con este síntoma o bien en pseudotumor cerebral. Las anomalías bioeléctricas pueden preceder las manifestaciones clínicas o ser paralelas a ellas. (Fig. 3).

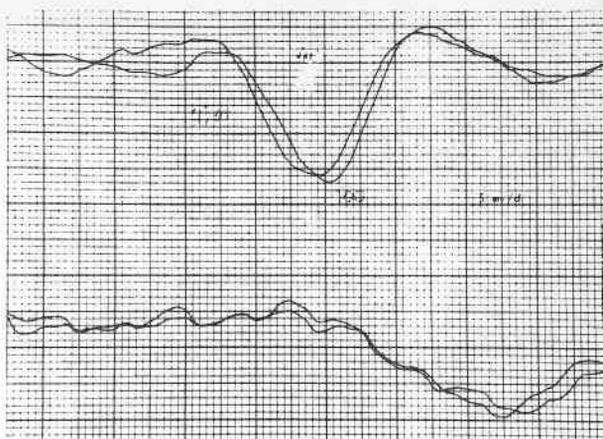


Fig. 3. Neuritis óptica unilateral izquierda. En ojo derecho potencial positivo de latencia, amplitud y duración normales. En ojo izquierdo el potencial positivo aparece de latencia prolongada: 150 mseg. y de duración aumentada: 100 mseg.

En ambliopías tóxicas y nutricionales (alcohol, tabaco o quinina) (19, 20, 21, 22), las normalidades no están relacionadas al grado de déficit visual.

En la neuropatía óptica isquémica (por arteritis temporal u oclusión carotídea) se afecta la amplitud antes que la latencia pero por lo general ambas son anormales (23).

En tumores que comprimen la vía óptica en su parte anterior, se produce distorsión en la forma de onda del PEV, causando pérdida de amplitud y de latencia siendo esta última menor que la que se presenta en enfermedades desmielinizantes (24).

Pero la mayor utilidad de esta técnica, está dada en la esclerosis múltiple. Las distintas estadísticas varían desde una positividad del 96 % en un estudio (25) hasta el 50 % en otro (26). En esta enfermedad puede demostrarse prolongación de la latencia del PEV aún en ausencia de signos clínicos (27). (Fig. 4).

Esta demora en la latencia no es específica de la esclerosis múltiple. También puede encontrarse en procesos intracraneanos que comprimen el nervio óptico, quiasma o tracto óptico como ocurre en procesos expansivos orbitarios, hipofisarios, etc.

El empleo del PEV en otras enfermedades neurológicas tales como en disléxicos, epilépticos, ataxia heredo — espinales y enfermos de Parkinson, se estudia actualmente. (28, 29).

POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO DEL TRONCO (PEAT)

Se obtiene por brevísimo estímulo auditi-

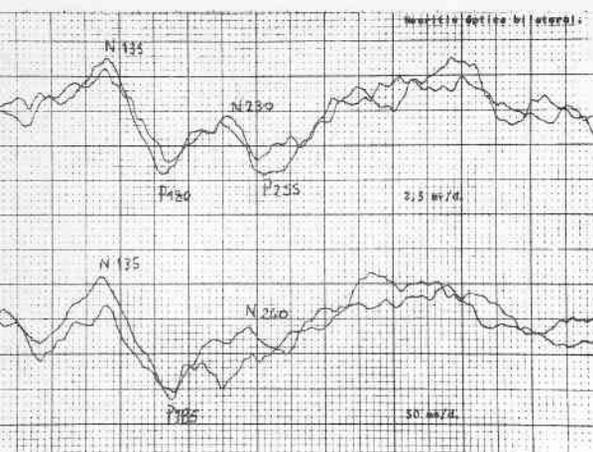


Fig. 4. Neuritis óptica bilateral. En ojo derecho dos potenciales positivos de latencias muy prolongadas: 180 y 255 msec. En el ojo izquierdo un potencial positivo a 185 msec.

vo, (click de 100 microsegundos de duración) que se repite a frecuencia de 10 por segundo. Con este estímulo aplicado al oído, se activa el nervio auditivo y los otros núcleos del tronco cerebral referidos a la vía auditiva.

Se registran siete ondas que nacen dentro de los diez primeros milisegundos que siguen al click y refleja así la actividad de la vía sensorial auditiva (30, 31), conociéndose la fuente de cada una de las ondas, lo que posibilita el diagnóstico topográfico. Así determinado el PEAT, su utilización clínica está relacionada a la forma de la onda y a su estructura anatómica. (32, 33).

En este registro, tenemos la onda I, correspondiente al potencial de acción del nervio auditivo. La onda II, es generada por los núcleos cocleares del bulbo. La onda III en el complejo olivar superior, la IV en el lemnisco lateral. La V, en el colículo inferior forma con la IV, a veces, el complejo IV - V. La onda VI toma origen en el cuerpo geniculado y la VII en las radiaciones auditivas y pueden, en condiciones normales, no ser registradas. Todas las ondas tienen muy baja amplitud, alcanzando rara vez 1 m. v. (Fig. 5).

Los electrodos se colocan en el lóbulo del oído estimulado y en el vértex. Se estimula en forma monoaural ya que en la forma binaural, la respuesta del oído sano puede oscurecer la del oído enfermo.

El PEAT tiene características particulares que lo convierten en una herramienta muy útil para la detección de patologías que compromete la vía auditiva (34). Tiene así latencias muy estables que hacen que las diferencias entre controles normales sea muy pequeña. De esta manera, la consideramos una

prueba sensible que registra cualquier alteración funcional de la vía auditiva desde la cóclea hasta el colículo inferior en el pedúnculo cerebral.

Por otra parte, no hay modificaciones en los estudios con la vigilia o sueño o con cambios de la atención, por lo cual se puede registrar bajo sueño en niños o pacientes con trastornos mentales. Como tampoco se altera con fármacos se pueden emplear anestésicos sin ninguna variante en el tamaño o morfología de las ondas.

Se registran desde el recién nacido, lo que se traduce en una simple onda y se desarrolla a medida que se produce la mielinización hasta que a los dos años ya adquiere la forma del adulto, no habiendo ya diferencias con el progreso de la edad. El sexo femenino tiene latencias más cortas que el hombre quizás por el menor tamaño de la cabeza (35, 36, 37, 38).

INTERPRETACION CLINICA DEL TRAZADO

Está basada principalmente en el intervalo entre las ondas (latencia entre los picos) siendo así el reflejo de la función conductora de la vía auditiva. La diferencia entre la latencia de la onda I a la V es el tiempo que tarda la señal en ir desde el nervio auditivo al colículo inferior, siendo su valor normal de 4 ± 02 , msec

No está afectada por cambios en la intensidad del estímulo o por alteraciones periféricas del aparato auditivo, pero sí hay aumento de la latencia en los procesos neurogénicos del tronco.

La ausencia de ondas indica el bloqueo to-

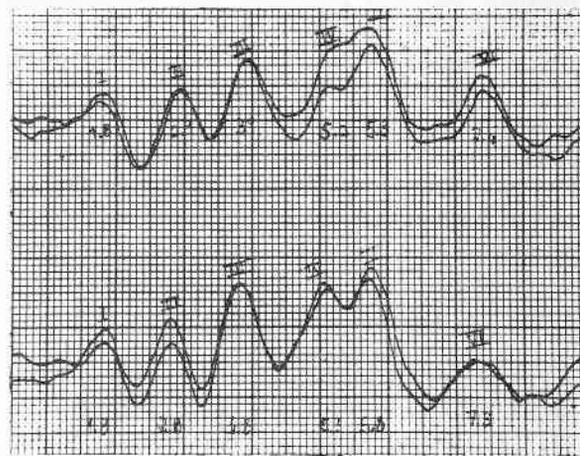


Fig. 5. Potenciales evocados auditivos. Arriba oído derecho, abajo oído izquierdo. Latencias de las ondas así como diferencia entre latencias de ondas dentro de términos normales en ambos oídos.

tal en el sector más periférico de la vía por una severa patología que bloquea la señal.

La disminución de la amplitud se debe a la desincronización de la señal originada. En enfermedades con compromiso del tronco cerebral, el registro del PET muestra disminución o desaparición de ciertas ondas sin estar afectada la audición. Se explica así, por que la pérdida de mielina de las fibras no es uniforme en todas ellas, lo que produce diferentes velocidades de conducción y descomposición de la señal.

Cuando la lesión está situada en el propio tronco cerebral la onda I es siempre normal y la presencia de las restantes ondas depende de la topografía lesional. Así, en lesiones altas se comprometen la onda IV y V y los protuberanciales la III y a veces la II.

En la lectura del trazado, además de la latencia absoluta de cada onda y la relativa entre los picos y la presencia o ausencia de deflexiones, se estudia la amplitud y la morfología del potencial teniendo valor las asimetrías notables entre un lado y otro.

Es necesario aclarar que el estímulo por cada nervio (VIII par) asciende ipsi y contralateralmente por las fibras cruzadas que se encuentran a nivel protuberancial, pero el registro del PEAT emerge de centros y vías ipsilaterales al oído estimulado.

Se aconseja realizar determinaciones sucesivas que evidencien trazados gemelos, ya que los normales se reproducen con iguales características.

APLICACIONES CLINICAS

En ENFERMEDADES PERIFERICAS DEL APARATO AUDITIVO está prolongada la latencia absoluta de todo los PEAT, pero no la latencia entre las ondas. Así, podemos aplicar el PEAT para determinar la capacidad auditiva en niños que no cooperan, casos de alteración mental o casos médico — legales, por no poder realizar audiometrías convencionales (40).

En NEURINOMAS DEL ACUSTICO con hipo o anacusia, es el método de mayor sensibilidad para la detección del tumor. Es siempre anormal, aún en casos de normalidad de otros estudios. Tiene valor la presencia o ausencia de la onda I. En casos de estar abolida la onda I, el tumor es de tal tamaño que el diagnóstico clínico o radiológico es obvio. Por lo general se encuentra demora en la latencia de onda I a III y I a IV (41).

En las ESCLEROSIS EN PLACAS presenta anomalías pero con menor frecuencia que el PEV o SS, debido probablemente a la me-

nor localización de la enfermedad en el tronco cerebral (43). Pueden existir anomalías aún sin signos clínicos, en algunos casos. La anomalía más frecuente consiste sobre todo en la pérdida de la amplitud de la onda V, prolongación de latencia I — V, III — V o I — III, pudiendo presentar también asimetrías de latencia, amplitud o mixtas según sea el estímulo derecho o izquierdo (44).

En OTRAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO el PEAT evidencia anomalías como en la mielínolisis pontina central (45), leucodistrofias (46), atrofia olivo — ponto — cerebelosas (47) y asimismo hemos encontrado alteraciones en la enfermedad de Refsum.

En el COMA, el PEAT es útil en cuanto pone en evidencia la función del tronco cerebral, pudiendo, en la mayoría de los casos, establecer el nivel de la lesión o disfunción y seguir así el curso evolutivo. Si el coma tiene nivel córtico subcortical, el PEAT no se modifica, pero en casos de nivel mesencefálico se altera la onda V. Si el nivel pontino es el afectado existe compromiso de ondas III y V, y si el nivel es bulbar se conserva la onda I con desaparición de las demás. Por otra parte el estudio seriado permite seguir el curso descendente rostro — caudal del coma.

En los casos de muerte cerebral sólo aparece la onda I como expresión de actividad periférica sin evidencia de las restantes.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATO SENSORIALES (PESS)

Son los registrados por estimulación de nervios periféricos sensoriales o mixtos. La señal recorre una gran extensión del S.N.C. que comienza en los cuerpos celulares de las fibras largas sensoriales situadas en los ganglios de las raíces dorsales, (PE), continúa por la columna posterior ipsilateral de la médula, haciendo sinapsis en los núcleos de Gol (ondas A y B) y Burdach en la unión espino — bulbar, después cruza al lado opuesto y viaja hasta el tálamo y la corteza parietal sensorial (P₂) (Fig. 6).

METODOLOGIA: Se obtiene el PESS con la estimulación eléctrica sobre el nervio mediano en la muñeca, el peroneo en la rodilla o el tibial en la articulación del tobillo.

El registro se efectúa con el electrodo sobre la superficie próxima a la fuente generadora del potencial a lo largo de la vía somato sensorial.

Así, colocamos electrodos en el punto de Erb sobre la clavícula, por encima del plexo

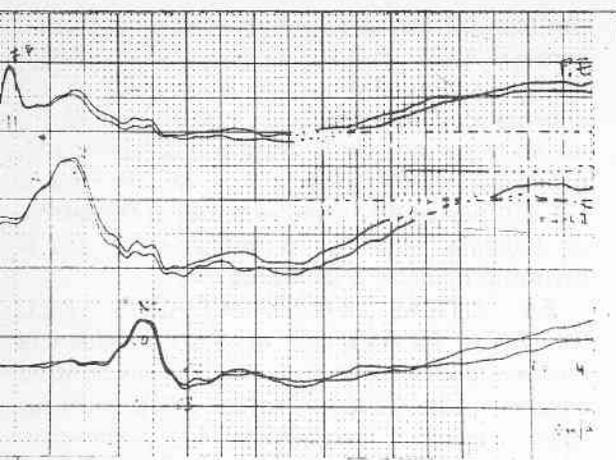


Fig. 6. Potenciales evocados somatosensoriales normales: arriba — abajo:

- 1.— Punto de Erb en Fosa supraclavicular a 11 mseg.
- 2.— A y B: núcleos Goll — Burdach a 13 y 15 mseg.
- 3.— N2: Tálamo óptico contralateral: 20 mseg.
- P2: Corteza parietal contralateral: 22 mseg.

braquial, otro en el raquis, en línea media sobre C2 y otro en región parietal contralateral al miembro estimulado. Cuando estimulamos miembros inferiores otro electrodo se coloca en región lumbar inferior.

La INTERPRETACION está basada principalmente en el estudio de las latencias entre las ondas.

En las variaciones de los PESS influye la edad y el tamaño del cuerpo, así como para la latencia absoluta influye la temperatura del cuerpo y la presencia o no de neuropatía periférica.

APLICACIONES CLINICAS: El PESS da información en lesiones traumáticas del plexo braquial y los nervios espinales, señalando si hay continuidad funcional centrípeta y orientando la eventual cirugía (50).

En la **ESPONDILOSIS CERVICAL** se encuentran latencias prolongadas entre el componente del plexo braquial y el centro bulbar bajo (51).

En las **RADICULOPATIAS** el PESS es casi siempre anormal, siendo variable en **MIELOPATIAS** (52).

La estimulación de los miembros objetiva lesión de nervio periférico y raíz, como ocurre en la polirradiculoneuritis, en el síndrome de cola de caballo y en las lesiones de compresión radicular (53).

Evaluando la diferencia entre los PESS de miembros superiores e inferiores se estudia la velocidad de conducción de la médula espinal, pudiendo determinarse la alteración en casos de mielopatía compresiva, esclerosis múltiple, mielitis transversa y traumatismos

espinales. En lesiones de médula espinal sólo cuando se interrumpe la columna posterior hay abolición del PESS (54, 55).

En niños y lactantes con mielodisplasia, el PESS se correlaciona bien con los hechos clínicos (56).

La **ESCLEROSIS MULTIPLE** tiene PESS anormales en el 75 % de los pacientes o en la mitad de aquellos que no tienen síntomas o signos sensoriales (57, 58). Un tercio de ellos presenta anomalías unilaterales, otro tercio bilaterales y asimétricas.

Los tres métodos de PE se complementan para el diagnóstico de EM siendo el PEV y el SS los más sensibles para revelar lesiones clínicamente no sospechadas (59).

OTRAS ENFERMEDADES DEL S. N. como la diabetes juvenil, déficit de vitamina B12 o ataxia de Friedrich tienen una conducción centrípeta retardada. La conducción central está respetada en lesiones vasculares del tronco cerebral que no involucran haces somato — sensoriales o fibras propiceptivas, como ocurre en el **síndrome de Wallenberg** (60).

En **infartos cerebrales hemisféricos** que comprometen el tálamo se encuentra abolido el potencial generado en el mismo. En cambio, cuando está respetado el tálamo, se encuentra en el trazado la onda generada por esta sinapsis, pero no la cortical como ocurre en **leucoencefalopatías hemorrágicas**, en la **enfermedad de Jacob — Creutzfeldt** o en el **infarto cortical**.

En lesiones corticales sensoriales puras, a veces el PESS puede ser normal, pero en las de naturaleza epileptógena pura puede aumentar la amplitud de la onda cortical como se ha visto en **epilepsia partialis continua** o en epilepsias mioclónicas.

Como no se altera con los barbitúricos, es un procedimiento útil para monitorizar el coma cerebral, siendo importante el examen del componente tálamo — cortical cuya presencia o ausencia está en relación con el pronóstico del coma.

REFERENCIAS

- 1.—Regan David: Potencial Evocado, Investigación y Ciencia; 74, 1980.
- 2.—Berger H.: On the Electroencephalogram of man En P. Gloor (ed), Hans Berger on the Electroencephalogram of man. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Inf. 28, 37, 1929 (Elsevier, 1969).
- 3.—Geenberg, R.P. and Ducker, T.B.: Evoked Potentials in the clinical neurosciences. J. Neurosurg, Vol. 56, 1 January 1982.
- 4.—Dawson, G.D.: Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral of nerve in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 10: 134, 1947.
- 5.—Asselman, P. y col: Visual evoked response in the diagnosis abd management of patient suspected of MS. Brain, 98, 261, 1975.
- 6.—Delamonica, E.A.: Potenciales visuales evocados. Rev. Neurol. Arg. Vol. 6, Nro. 19, 1980
- 7.—Medina, C.A. Cohen L. G. y N. Alvarez: Potenciales evocados auditivos. Rev. Neurol. Arg. Vol. 6 Nro. 1, 28, 1980.
- 8.—Spada I., Coca H. y Campos E.A.G.: La utilidad clínica de los potenciales evocados. Rev. Fac. Cienc. Méd. XXXVIII.13, Enero — Diciembre, 1980.
- 9.—Halliday A. M.: Clinical applications of evoked potentials, Cap. 3 en; Recent advances in clinical Neurology. Ed. por W.B. Mathews y G. H. Glaser. Churchill Livingstone, 1978.
- 10.—Harter, M. R. y White, C. T.: Evoked cortical responses to checkerboard patterns; effects to check — size as function of visual acuity. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 28, 48, 1969.
- 11.—Tarpe, G.: The basis of clinical electroretinography. Acta Ophthalmol., Suppl. 24, 1945.
- 12.—Adrian, E. C.: The electric response of the human eye. J. Physiol., 104: 84, 1945.
- 13.—Fishman, G. A.: The electroretinogram in retinal and choroidal disease. En: The Electroretinogram and Electro — oculogram in Retinal and Choroidal Disease. American Academy of Ophthalmology and Otolortyngology. Rochester, Minn, 1975.
- 14.—Celesia, G.G. y Daly, R.F.: Effects of aging on visual evoked responses Arch. Neurol. 34: 403, 1977.
- 15.—Matthews, W. B. Read, D. J. y Poutney, E.: Effects of raising body temperature on visual and somatosensory evoked potentials in patients with multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 42, 250 — 5, 1979.
- 16.—Bajada, S. Mastaglia, J. L., Black, J. L. y Collins, D.W.K.: Effects of induced Hyperthermic on visual evoked potentials and saccade parameters in normal sujetos and multiple sclerosis patients. J. Neurol. Nerosurg. Psychiatry. 43, 949, 52, 1980.
- 17.—Halliday, A. M. Mc. Donald, W. I. y Muchin, I.: Delayed Visual evoked response in optic neuritis. The Lancet 1, 982, 1972.
- 18.—Shahroki, F. Chiappa T. H., Young R. R.: Pattern shift visual evoked responses, two hundred patients with optic neuritis and or multiple sclerosis. Arch. Neurol. 35, 65, 1978.
- 19.—Ikeda, H., Treman, T. L., Sanders M. D.: Neurophysiological investigation in optic nerve disease combined assessment of the visual evoked responses and electroretinogram. Br. J. Ophthalmol. 62, 227, 39, 1978.
- 20.—Gangitano, J. L., Keltner, J. L.: Abnormalities of the pupil and visual evoked potential in quinine amblyopia. Am. J. Ophthalmol. 89, 435, 30, 1980.
- 21.—Von Noorden, G. K., Factors involved in the production of amblyopia. Br. J. Ophthalmol. 58, 158, 1974.
- 22.—Arden, G. B. Barnard, W. M. Mushin, A. S.: Visually evoked responses in amblyopia. Br. J. Ophthalmol. 58, 183, 1974.
- 23.—Wilson, W. B.: Visual evoked response differentiation of ischemic optic neuritis from the optic neuritis of multiple sclerosis. Am J. Ophthalmol. 86, 530, 5, 1978.
- 24.—Halliday, A. M. Halliday, E. Triss, A. Mc Donald W. I., Mushin, I.: The Pattern evoked potential in compression of the anterior visual pathways. Brain 99, 357, 1976.
- 25.—Halliday, A. M. Mc. Donald W. I. Mushin I.: Visual evoked response in the diagnosis of multiple sclerosis. Br. Med. J., 4, 661, 4, 1973.
- 26.—Mastaglia, F. L. Black, J. I. Collins, D.W. K.: Visual and spinal evoked potentials in the diagnosis of multiple sclerosis. Br. Med. J., 2, 732, 1976.
- 27.—Rickey, E. T., Kool, K. A. Tortelotte, W. W.: Visually evoked responses in multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34, 275, 1971.
- 28.—Symman — Louett, N. Gascon G. C., Matsumiya, T. y Lombroso C. T.: Wave from difference in visual evoked responses between normal and reading disabled children. Neurology 27, 156, 1977.
- 29.—Panayiotopoulos, C. P., Jeavons, P. M. y Harding, G. F. A.: Occipital spikes and their relation to visual evoked responses in epilepsy, with particular reference to photosensitive epilepsy. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 32, 179, 1972.
- 30.—Jewett, D. L., Romano, M. N. y Williston, J. S.: Human Ausitory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp. Science 167, 1517, 1970.
- 31.—Jewett, D. L. y Williston, J. S.: Auditor evoked far field averaged form the scalp of human. Brain 94: 681, 1971.
- 32.—Stockard, J. J., Rossiter, V. A.: Clinical and pathological correlates of brain stem auditory response abnormalities. Neurology 27, 316, 1977.
- 33.—Starr, A. Hamilton, A. E.: Correlation Between confirmed sites of neuroological lesions and abnormalities of far — field auditory brainstem responses EEG Clin. Neurophysiol. 36, 191, 1974.
- 34.—Starr, A. y Achor, J.: Auditory brainstem responses in neurological disease. Arch. Neurol. 32, 761, 1975.
- 35.—Jerger, J. Hall, J.: Effects of age and sex on auditory brainstem response. Arch. Otolaryngol. 106, 387, 1980.
- 36.—Salamy, A., Mc Kean, C.M.: Postnatal development of human brainstem potentials during the first year of life. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 40, 418, 1976.
- 37.—Starr, A. Amlie, R. N., Martin, W. H. Sanders, S.: Development of auditory function of nexborn infants revealed by auditory brainstem potentials. Pediatrics: 60, 831, 1977.
- 38.—Row, M. J. H.: Normal variability of the brainstem auditory evoked response in young and old dsubject. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 44, 459, 1978.
- 39.—Coats, A.C.: Human auditory nerve action potentials and brainstem auditory evoked responses latency, intensity functions in detection of cochlear and retrochlear abnormality, Arch. Otolaryngol. 104, 709, 1978
- 40.—Chiappa, T. H., Gladstone, K. I, Young, R. R.: Brainstem auditory evoked responses: studies of waveform variation in 50 normal human subjects. Arch. Neurol. 36, 81, 1979.
- 41.—Maurer, K. Leitner, H. y Schaffer, E.: Detection and localization of brainstem lessions with auditory brainstem potentials. En: Evoked Potentials, C. Barber ed. MTP, Press Ltda, Lancaster, Engl. 1980.
- 42.—Thornton, A. R. D. y Hawkes, C. H.: Neurological applications of surface — recorded electrocochleography. J. Neurol. Neusurg. and Psychiat. 39, 586, 1976.
- 43.—Nodar, R. H.: Brainstem auditory evoked potentials on

- individuals with multiple sclerosis, En: Evoked Potentials. C. Barber Ed. MTP Press Ltd, Lancaster, Engl. 1980.
- 44.—Chien P. H., Norwood, A. E. and Young R. R.: Brainstem auditory evoked responses in clinical neurology, utility and clinico — pathological correlations. Presented at the 20 th. Anual Meeting of the American Academy of Neurology, Atlanta, Georgia, April 28, 1977.
- 45.—Stockard J. J. Rossite, V. S. Wiederholt, W. C: Brainstem auditory — evoked responses in suspected central pontine myelinolysis. Arch. Neurol. 33, 7, 1976.
- 46.—Ochs, R. Markand O. N. De Myer, W. I: Brainstem auditory evoked responses in leukodystrophies. Neurology (Minneap.) 29, 1089, 1979.
- 47.—Gilroy, J. Lynn, G. E.: Computed tomography and auditory — evoked potentials used un the diagnosis of olivopontocerebellar degeneration. Arch. Neurol. 35 143, 1978.
- 48.—Chiappa, K. H. Ropper, A. H.: Evoked potentials in Clinical Medicine. New Engl. J of. Medic. 306, 19, 1140, 1982.
- 49.—Craco, R. Q., Craco J. B.: Somatosensory evoked potential in man: Farfield potentials. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 41, 460, 1976.
- 50.—Jones S. J.: Investigation of brachial plexus traction lesions by peripherd and spind somatosensory evoked potentials. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 42, 107, 1979.
- 51.—El Negamy, E. Sedgwich, E. M.: Delayed cervical somatosensory potentials in cervical spondylosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 42. 238, 1979.
- 52.—Ganes, T.: Somatosensory conduction times and peripheral, cervical and cortical evoked potentials in patients with cervical spondylosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 43, 683, 1980.
- 53.—Caccia, M. R. Ubiali, E., Andreussi L.: Spinal evoked responses recorded from the epidural space in normal and diseased humans. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 39, 962, 1976.
- 54.—Dorfman, L. J. Perlash, I. Bosley, T. M. Cummin, K.L. Use of cerebral evoked potentials to evaluate spinal somatosensory function in patients with traumatic and surgical myelopathies. J. Neurosurg. 52, 654, 1980.
- 55.—Şedwick, E. M. El Negamy E. Frankel, H. Spinal cord potentials in traumatic paraplegia and cuadriplegia. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 43, 823, 1980.
- 56.—Cracco, J. Cracco, R. O. Graziani, L.: Spinal evoked responses in infantwith myelodysplasia. Neurology (Minneap.) 24, 359, 1974.
- 57.—Trojaborg, W. Peterson E.: Visual and somatosensory evoked cortical potentials in multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 42, 323, 1979.
- 58.—Namerow N. S.: Somatosensory evoked responses in multiple sclerosis patients with varying sensory loss. Neurology (Minneap.) 18, 1197, 1968.
- 59.—Green J. B., Price, R. Woodbury S. G.: Short — Latency somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis comparison with auditory and visual evoked potentials. Arch. Neurol. 37, 630, 1980.
- 60.—Noel, P. Desmett, J. E.: Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brain—stem and diencephalon. Brain, 98, 113, 1975.