

ESTUDIO CLINICO DE POTENCIALES EVOCADOS Y BANDAS OLIGOCLONALES EN ESCLEROSIS MULTIPLE

J. TORO, E. VALLEJO, Z. CUELLAR. M. GUZMAN

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple de acuerdo con los criterios clínicos de Schumacher. La edad de presentación de la enfermedad osciló entre los 13 y 53 años, con un predominio del 63.3% para el sexo femenino. Se utilizaron como métodos diagnósticos el cuadro clínico, en el cual predominaron como síntomas de iniciación los trastornos de equilibrio y de sensibilidad; el estudio de LCR con electroforesis de proteínas, bandas oligoclonales, índice de gammaglobulinas/proteínas totales y gammaglobulinas/albumina. También se practicó a la totalidad de los pacientes potenciales evocados somatosensoriales, visuales y de tallo. Las cifras de positividad fueron del 89% para los potenciales somatosensoriales, del 80% para los visuales y del 44.4% para los potenciales de tallo.

INTRODUCCION

La esclerosis múltiple es una de las enfermedades desmielinizantes más importantes y que más se ha estudiado en los últimos tiempos.

Se presenta más frecuentemente en Europa, Estados Unidos, Canadá, Australia y Nueva Zelanda, con una prevalencia de 30 a 80 casos por cada 100.000 habitantes (1). En latitudes como la nuestra la enfermedad es menos frecuente que en los países antes mencionados.

La edad de presentación de la enfermedad es entre los 20 y los 40 años (2) y se observa una predilección por el sexo femenino. Se han

descrito algunos factores que predisponen a la enfermedad como son: la raza, el estado socioeconómico alto y títulos de anticuerpos contra el sarampión elevados (3).

La etiología aún no se conoce pero existen múltiples teorías, relacionadas con factores ambientales (4), virales, inmunológicos y genéticos. Se ha descrito la asociación del antígeno de histocompatibilidad HLA-DR2 con la esclerosis múltiple (5) y se espera que nuevos antígenos surjan en el futuro.

La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta fundamentalmente sustancia blanca a múltiples niveles, como pueden ser médula, nervio óptico, tallo cerebral, cerebelo y otras estructuras subcorticales. Su forma de presentación puede ser aguda, subaguda o crónica progresiva. Se pueden presentar períodos de exacerbación y remisión y se han utilizado algunos criterios clínicos que la clasifican en definitiva, probable o posible (6).

Evaluar la incapacidad que el paciente presenta por su enfermedad es también importante, y para esto se han ideado múltiples escalas de incapacidad, dentro de las cuales la más utilizada es la de Kurtzke (7), que va de 0 a 10. (Tabla 1).

El diagnóstico a pesar de los nuevos adelantos en el estudio del líquido cefalorraquídeo y potenciales evocados sigue siendo clínico (8). El estudio de proteínas por electroforesis en líquido cefalorraquídeo, bandas oligoclonales, cuantificación de gammaglobulinas, índices de gammaglobulinas/proteínas totales, gammaglobulinas/albumina y proteína básica de la mielina, todos han contribuido a facilitar el diagnóstico de la enfermedad (8, 9).

Los potenciales evocados han sido uno de los métodos paraclínicos más útiles en el diag-

Drs. Jaime Toro Gómez, Eduardo Vallejo Mejía, Zoilo Cuéllar Montoya y Miguel Guzmán Urrego: Secciones de Neurología, Oftalmología e Inmunología Centro Médico de los Andes, Fundación Santa Fe de Bogotá.

Solicitud de Separatas al Dr. Toro.

Tabla 1. *Escala de Kurtzke para evaluar grado de incapacidad.*

0—	Examen neurológico normal.
1—	Ningún grado de incapacidad con 1 o 2 hallazgos al examen.
2—	Mínimo grado de incapacidad.
3—	Incapacidad moderada que permita deambulación.
4—	Mayor grado de incapacidad con posibilidades de deambulación y valerse por sí mismo.
5—	Incapacidad lo suficientemente importante para disminuir las posibilidades de trabajo durante el día.
6—	Puede deambular con ayuda de muletas, bastones o estribos.
7—	Paciente confinado a silla de ruedas pero puede manejarla y utilizarla por sí mismo.
8—	Paciente confinado a la cama pero con utilización de sus extremidades superiores.
9—	Total inutilidad e incapacidad para moverse.
10—	Muerte por esclerosis múltiple.

nóstico de la esclerosis múltiple y su mayor importancia radica en la capacidad de detectar lesiones ocultas; de tal manera que en muchos casos el diagnóstico depende del estudio de los potenciales visuales, somatosensoriales y de tallo. Los potenciales visuales en algunas series son anormales en el 85% de los pacientes con diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple (10); los de tallo en el 47% (11) y los somatosensoriales, utilizando como estímulo el nervio mediano en forma bilateral, en el 94% (12).

El uso de todos estos métodos paraclínicos ha facilitado sin lugar a duda el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de muchos de los pacientes con esclerosis múltiple.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes en un año, que provinieron de la consulta externa del Centro Médico de los Andes y pacientes referidos de otras instituciones. Todos fueron evaluados por dos de los investigadores principales y se seleccionaron únicamente los enfermos que de acuerdo con los criterios clínicos de Schumacher y Mc Alpine (13) presentaban una esclerosis múltiple definitiva. También se tuvieron en cuenta los nuevos criterios de Poser, quien introduce los potenciales evocados como

criterio diagnóstico y parámetro en la clasificación de la enfermedad (14).

A 20 de los pacientes con diagnóstico clínico de esclerosis múltiple definitiva se les hizo estudio completo del líquido cefalorraquídeo, que incluyó citoquímico, proteínas por electroforesis, determinación de bandas oligoclonales e índices de globulinas gamma/proteínas totales y globulinas gamma/albumina, los cuales se consideraron anormales cuando la relación globulina gamma/proteínas totales era mayor o igual a 0.5 o mayor o igual a 0.27 para la relación globulina gamma/albumina. La técnica utilizada para la determinación de bandas oligoclonales fue de la inmunofijación; en la cual se realizó una electroforesis al líquido cefalorraquídeo, concentrado aproximadamente a la mitad de su volumen inicial, en agarosa mediante modificación de la técnica de Noble R.O (15, 16) hecha en el laboratorio de bioquímica del Instituto Nacional de Salud en el año de 1973. El preparado se inmunofijó de acuerdo con la técnica desarrollada en el laboratorio de inmunología clínica de la misma Institución, para el desarrollo de este trabajo y las fracciones obtenidas se revelaron con solución de Amido Black (17, 18) cuantificándose finalmente cada banda de proteínas mediante densitograma.

A todos los 30 pacientes se les practicaron potenciales evocados visuales, somatosensoriales y de tallo. Para este examen se utilizó un equipo Nicolet CA 1.000 y electrodos de superficie Beckman. Para potenciales visuales se usó como estímulo el patrón reversible y se colocaron electrodos en FZ, CZ y un electrodo activo a 2 cms por encima del inión sobre la línea media (19). Se consideraron anormales los estudios que mostraron ausencia del potencial cortical occipital P-100 o retraso en la latencia del mismo, mayor de 115 msec, el cual es el valor máximo normal para la latencia de la P. 100 en nuestro laboratorio. Para potenciales de tallo se utilizó como estímulo auditivo un click de 60 Db por encima del umbral de audición, y un enmascaramiento del oído contralateral al examinado con un tono puro de 40 DB (11,19). Se colocaron electrodos activos en mastoides y un electrodo refe-

Tabla 2. Potenciales de tallo. Valores normales de latencias absolutas y latencias interpico en nuestro laboratorio.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	I-II	I-V	III-V	I-III
Mínimo	1.57	2.76	3.72	4.93	5.62	7.08	8.75	1.19	4.05	1.91	2.15
Máximo	1.58	3.01	4.06	5.27	6.23	7.84	(-)	1.40	4.62	2.19	2.48

rencial en CZ (20). La normalidad de latencias absolutas e interpicos en nuestro laboratorio se ve en la tabla 2.

Como criterios de anormalidad se tuvieron en cuenta únicamente las ondas I, III, V y los intervalos I-III, III-V y I-V debido a la poca constancia con la cual aparecen las ondas II, IV y VI en pacientes normales (11, 21). Se prestó una especial atención a la amplitud de la onda V, ya que se ve frecuentemente alterada en pacientes con esclerosis múltiple (22). No se utilizó como único criterio de anormalidad, la diferencia en latencias absolutas entre los dos oídos examinados (11).

Para potenciales somatosensoriales se estimuló el nervio mediano en forma bilateral y se colocaron electrodos en fosa supraclavicular, en columna cervical entre C3 y C4 y en la cabeza dos electrodos activos y uno referencial. Los electrodos activos se colocaron entre C3 y P3 o C4 y P4 respectivamente, siguiendo el sistema 10-20 de la electroencefalografía. (23, 24). El electrodo referencial se colocó en FZ.

Como criterios de anormalidad del estudio se tuvieron en cuenta alteraciones en la latencia de la onda B o "N13" (componente cervical) y N2 o "N19" (respuesta cortical). Se determinó el tiempo de conducción central (B-N2) y se consideró anormal una diferencia mayor de 1 msec entre ambos lados estimulados. La onda A ó "N11" no se tuvo en cuenta como criterio de anormalidad por no ser constante en pacientes normales, y por ser bajo su índice de anormalidad en pacientes con esclerosis múltiple (25, 26). Los valores normales de latencias absolutas e interpico en nuestro laboratorio (27) se señalan en la tabla 3.

RESULTADOS

La edad de iniciación de la enfermedad osciló entre los 15 y los 30 años. El 30% era

Tabla 3. Potenciales somatosensoriales. Valor normal de latencias absolutas y latencias interpico en nuestro laboratorio.

	Min (MSEC)	Max (MSEC)
PUNTO DE ERB	8.0	11.1
A	9.7	13.4
B	11.8	15.2
N2	17.2	20.8
P2	19.3	24.4
ERB - A	1.4	2.9
ERB - B	3.5	4.5
ERB - N2	8.2	10.1
ERB - P2	11.0	14.2
A - B	1.0	2.3
B - N2	4.8	6.1
B - P2	7.0	9.9

menor de 25 años, el 53% se encontraba entre los 25 y los 40 años y el 13% era mayor de 40 años (Figura 1). El porcentaje de la enfermedad en el sexo femenino fue del 63.3% .

El tiempo de evolución de la enfermedad no tuvo relación directa con el grado de incapacidad y es así como tuvimos pacientes con

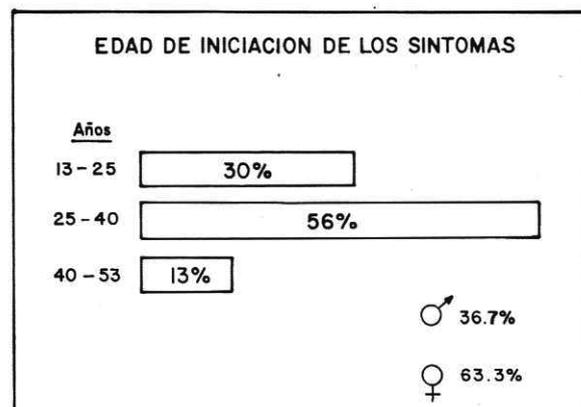


Figura 1. Edad de iniciación de la enfermedad.

un tiempo promedio de evolución de la enfermedad de 12 años que estaban en un grado de incapacidad según la escala de Kurtzkee de 3, Otros pacientes con 4 años de evolución de su enfermedad estaban en un grado de incapacidad de 7.

Los síntomas iniciales más frecuentes fueron los trastornos de sensibilidad y del equilibrio, seguidos por trastornos motores y visuales. Los signos neurológicos en orden de frecuencia hallados en el momento de la evaluación fueron los de compromiso piramidal, del equilibrio, sensibilidad superficial o profunda, palidez de la papila, espasticidad y trastornos esfinterianos. (Figura 2).

Todos los pacientes presentaron síntomas durante el transcurso de la enfermedad, que en orden de frecuencia fueron trastornos de sensibilidad, trastornos del equilibrio, parapar-

resia, trastornos esfinterianos y neuritis óptica. Comparando nuestros hallazgos con los de Muller (28) existe una correlación muy similar (Figura 3). Nos llamó la atención la presencia de dos pacientes con esclerosis múltiple definitiva, quienes presentaron pie caído. Los escotomas centrales por neuritis óptica y la oftalmoplejia internuclear fueron poco frecuentes en nuestros pacientes. El grado de incapacidad de estos enfermos en el momento del examen también se tuvo en cuenta; encontramos que el 39% tenía una incapacidad severa grado 6 a 7; el 23% una incapacidad intermedia grado 3 a 4 y el 26.9% una incapacidad leve grado 1 a 2 en la escala de Kurtzkee. La evolución de la enfermedad en el grupo estudiado puede clasificarse en dos formas: una aguda o subaguda, con períodos de exacerbación y remisión, y una crónica progresiva me-

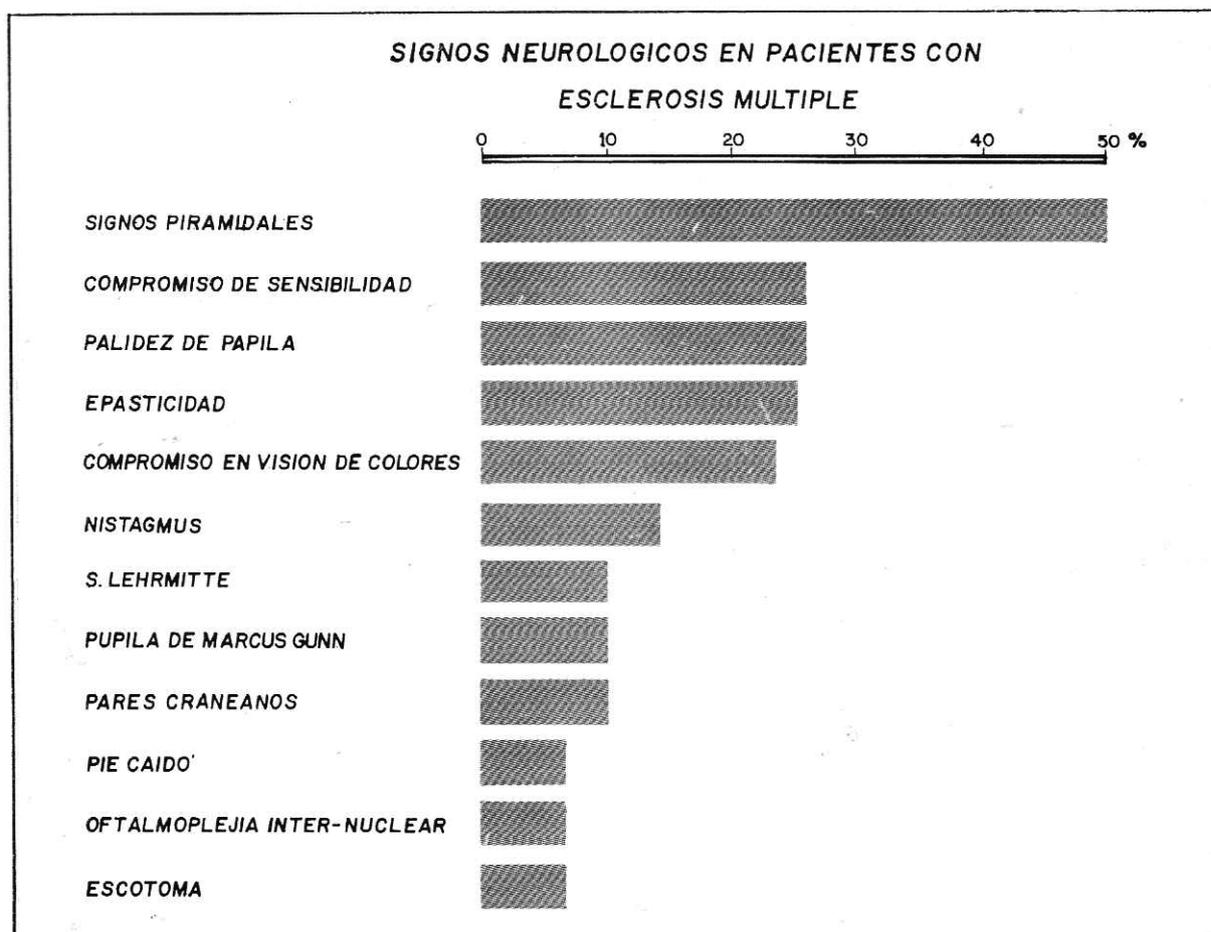


Figura 2. Signos neurológicos en nuestros pacientes con esclerosis múltiple.

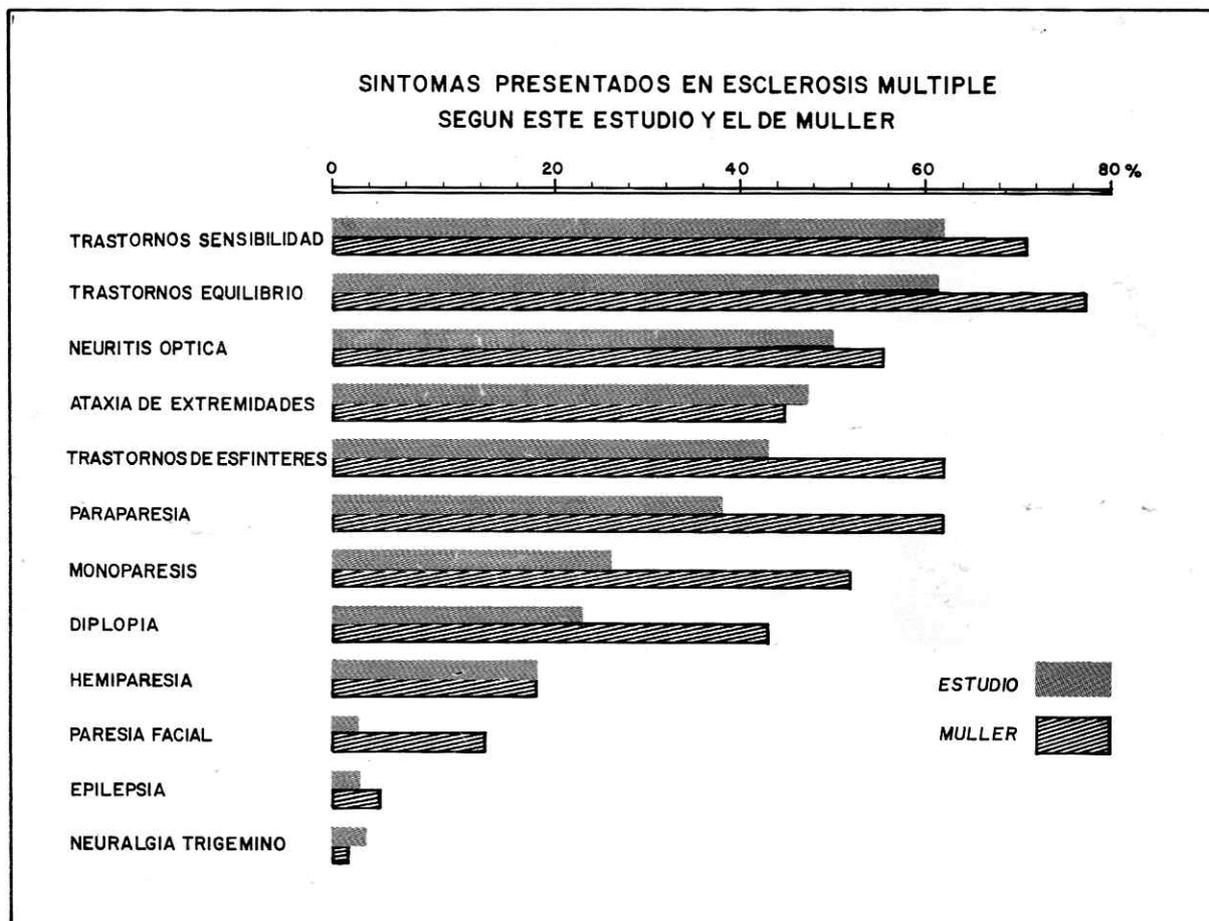


Figura 3. Síntomas neurológicos en nuestros pacientes y su correlación con los de Muller. 1949.

nos frecuente. Los porcentajes fueron del 86 y 14% respectivamente.

Los hallazgos en líquido cefalorraquídeo fueron muy interesantes y vale la pena analizarlos. Tuvimos una positividad de bandas oligoclonales del 30% (Figura 4) con aumento de gamma-globulinas en el líquido cefalorraquídeo en un 50%. Los índices de globulinas gamma/proteínas totales y globulinas gamma/albúmina fueron mayores o iguales a 0.15 y 0.27 respectivamente en 30 y 40% de los pacientes. En dos enfermos se encontró aumento de células coincidiendo con un período de exacerbación de la enfermedad.

Los potenciales evocados fueron anormales en el 100% de los 30 pacientes estudiados. En 12 de los 16 enfermos con síntomas o signos de tallo, es decir en 75%, los potenciales fue-

ron positivos; en un 31% de los pacientes sin síntomas o signos de tallo, el estudio también fue positivo (Tabla 4). De los pacientes con síntomas o signos de tallo y potenciales anormales, 66% presentaron oftalmoplejia internuclear, 62% diplopía, 100%nistagmus y el 55%, síntomas o signos variados de tallo cerebral. El compromiso fue unilateral en el 85% de los pacientes y los hallazgos más frecuentes fueron los intervalos I-V y III-V prolongados (Figura 5), ausencia de la onda III o V, o disminución en su amplitud (Figura 6). Los potenciales visuales fueron anormales en 24 (80%) de los 30 pacientes examinados. En 20 de 21 de los pacientes con síntomas y/o signos de compromiso de la vía óptica, los potenciales fueron positivos, es decir, en un 95.2%. En 4 (44.4%) de 9 pacientes sin síntomas visuales,

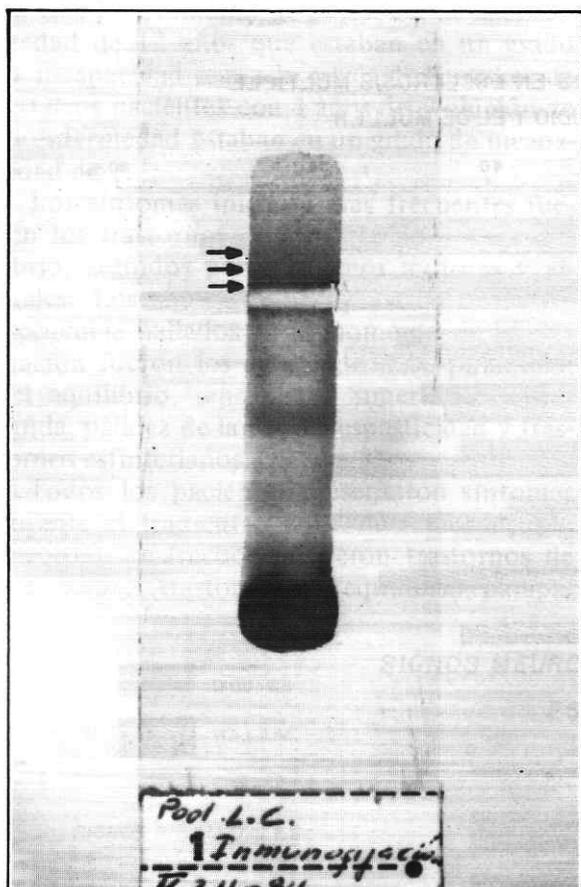


Figura 4. Bandas oligoclonales positivas.

Tabla 4. Potenciales de tallo anormales según presentación de síntomas y/o signos correlacionando el estudio actual con el de Chiappa.

Estado del paciente	Estudio actual		Chiappa*	
	Potencial de tallo anormal	%	Potencial de tallo anormal	%
Con síntomas	9/14	64%	24/60	57.0%
Sin síntomas	5/16	31%	4/21	19%
Todos pacientes	14/30	46.6%	38/81	47.0%

* Ann Neurol 1980; 7:135-143.

los estudios también fueron positivos. Las anomalías más frecuentemente registradas en los estudios de potenciales visuales fueron la ausencia de la onda P-100 en 50% de los pacientes y prolongación de la latencia de P-100

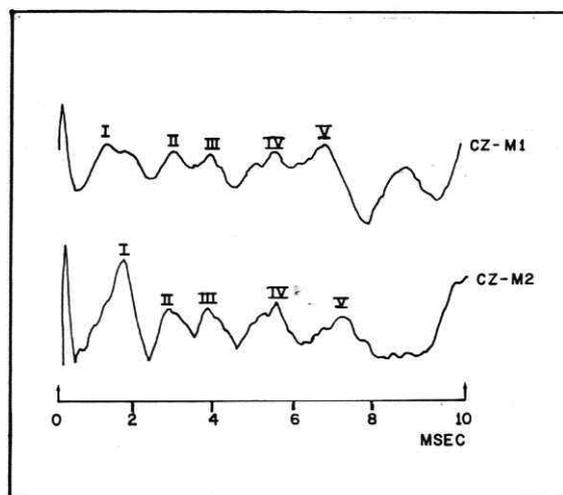


Figura 5. Prolongación en intervalo I-V y III-V.

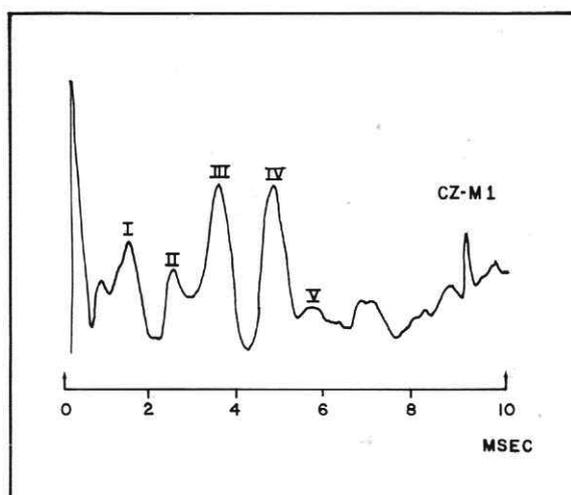


Figura 6. Disminución en la amplitud de la onda V.

en 62.5% (Figura 7). Los potenciales somatosensoriales fueron positivos o anormales en 27 (90%) de los 30 pacientes. De 18 de estos pacientes sin ningún compromiso de sensibilidad al examen neurológico, 15 (83%) tuvieron potenciales somatosensoriales anormales. Los hallazgos más frecuentemente encontrados fueron los de ausencia de la onda N2, ausencia o aumento de la latencia de la onda B o aumento en el tiempo de conducción central representado por un aumento en la latencia interpico B-N2 (Figura 8). De los 30 pa-

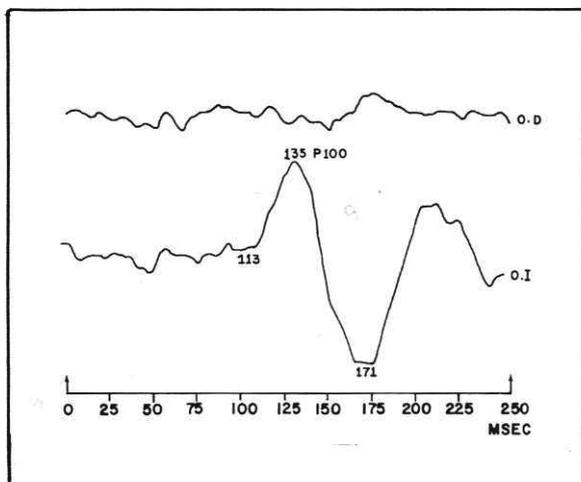


Figura 7. Ausencia y prolongación del potencial cortical occipital P-100.

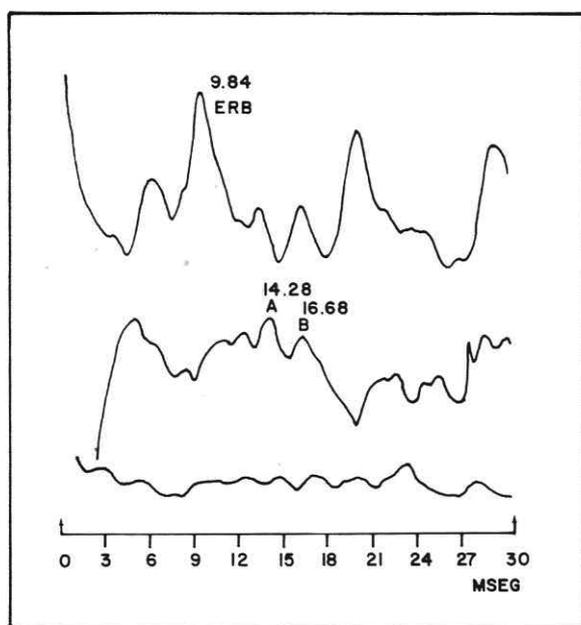


Figura 8. Ausencia de onda N2 y prolongación en la letencia de la onda B.

cientes a quienes se les practicó potenciales evocados, encontramos que los tres estudios fueron anormales en 13 casos (43%).

DISCUSION

Aunque la edad de iniciación de la esclerosis múltiple en la gran mayoría de los pacientes está entre los 20 y los 40 años de edad (2) y nuestra serie así lo demuestra; vale la pena

hacer énfasis en la frecuencia cada día mayor con la cual se diagnostica en pacientes mayores de 50 años. Su forma de presentación puede ser muy pleomórfica, con síntomas y signos neurológicos muy diversos, que hacen fácil el confundirla con otras entidades.

En nuestra serie observamos una clara predilección de la enfermedad por el sexo femenino lo cual no ha sido visto de manera constante por otros autores como McAlpine, quien informa de sólo una ligera predominancia de la enfermedad en el sexo femenino. Otros informan de una proporción de 6 a 4, con predominancia del sexo femenino.

En nuestros pacientes el grado de incapacidad no parece tener mucha relación con el tiempo de evolución de la enfermedad, y sí parece cumplirse el principio de Kurtzke, según el cual el grado de incapacidad que produzca la enfermedad durante los cinco primeros años será el mismo a los 10 y 15 años de evolución de la esclerosis múltiple.

Los síntomas de inicio más frecuentes son los trastornos de equilibrio y de sensibilidad observados también en otros trabajos (29). Aunque de los síntomas motores, la paraparesia es la más frecuente, es de anotar que estos pacientes pueden presentar monoparesia, hemiparesia y aún signos radiculares o de nervio periférico (29) como pudo observarse en dos de nuestros pacientes, en quienes encontramos pie caído, como única manifestación motora. Otros síntomas poco frecuentes en esclerosis múltiple, son los cambios psiquiátricos como la depresión y la euforia (30). En nuestros pacientes hubo un caso con cuadro depresivo importante que requirió de atención psiquiátrica. Los espasmos dolorosos (31) también son síntomas poco frecuentes, sin embargo tuvimos oportunidad de observarlos en uno de nuestros pacientes. Dentro de los signos neurológicos más frecuentemente encontrados en la esclerosis múltiple figuran los signos piramidales con una frecuencia hasta del 65%.

El compromiso de los cordones posteriores es bastante alto, con alteraciones en sensibilidad profunda en la mayoría de los casos (2, 29), El signo de Lehrmitte no es específico de la enfermedad y puede

presentarse en otras lesiones medulares; en nuestra serie tuvo una positividad del 10% , en la de otros autores es del 30 al 40% (2). La enfermedad puede comprometer pares craneanos, siendo más frecuentemente afectado el VI par, seguido por el III y el IV. La diplopía se presenta en el 20% de los pacientes con esclerosis múltiple en otras series, y 23% en nuestros pacientes. La oftalmoplejia internuclear es casi patognomónica de esta enfermedad; la mayoría de las veces es bilateral, pero puede verse también unilateral (32). Su frecuencia en nuestros pacientes fue relativamente baja. La neuritis óptica se presenta entre el 25 y el 45%, (2) de los pacientes; en nuestra casuística fue del 50%. El curso más frecuente de la enfermedad es con exacerbaciones y remisiones siendo la forma crónica progresiva más rara.

En cuanto a hallazgos en el líquido cefalorraquídeo, vale la pena anotar que el índice de positividad de bandas oligoclonales va desde el 56% (33) hasta un 90% (34). En nuestros pacientes fueron positivas solo en un 30% de los casos. Este hallazgo es importante ya que de acuerdo con la mayoría de las estadísticas extranjeras, el porcentaje de positividad de las bandas oligoclonales es muy alto. No tenemos una explicación para esta divergencia, pero valdría la pena que en investigaciones similares hechas en nuestro país se tuviera en cuenta esta observación. En la mayoría de los trabajos el índice globulinas gamma/proteínas totales mayor de 0.15 se encuentra en el 67% , en nuestro estudio sólo lo encontramos en el 30% . Se correlaciona con lo anotado anteriormente en referencia a las bandas oligoclonales. El índice globulinas gamma/albúmina en otros trabajos fue del 59 al 77% (35) y en nuestros pacientes del 40% .

Los potenciales evocados fueron positivos en el 100% de nuestros 30 pacientes. Su utilidad al detectar lesiones ocultas lo han constituido en un examen importantísimo para el diagnóstico, e incluso para la clasificación de la enfermedad (14). Los potenciales evocados de tallo son los menos útiles para detectar lesiones ocultas. Su positividad en otras series como la de Chiappa es de 19% , con promedio en otros estudios del 21 al 55%. En nues-

tros pacientes fue del 31% (Tabla 4). En pacientes con esclerosis múltiple y síntomas de tallo, su positividad es variable, Chiappa 57% , Robinson 77% , (11) en nuestra serie 64% .

Tabla 5. Eficiencia de los potenciales evocados en lesiones ocultas.

Potencial	Porcentaje de positividad
Tallo	31%
Visual	44.4%
Somatosensorial	83.3%

El compromiso revelado por el examen es generalmente unilateral y nuestro estudio así lo demuestra también. Chiappa y colaboradores (11), quienes posiblemente han publicado las series más numerosas de potenciales de tallo en el estudio de la esclerosis múltiple, encontraron como hallazgo más frecuente disminución en la amplitud de la onda V , sin embargo Stockard (36) en serie igualmente numerosas ha hecho notar que en su experiencia la anomalía más frecuente es un aumento en los interpicos III-V y I-V. Esto es lo que nosotros encontramos en nuestro estudio como dato predominante.

Los potenciales visuales junto con los somatosensoriales son los que más alto índice de positividad dan en esclerosis múltiple. La estimulación con patrón reversible parece ser el método más fiable de estimulación y con el cual se obtienen mejores resultados. En nuestros pacientes fueron anormales en el 87% de los casos, en otras series se observa una positividad del 85% (37). En los pacientes con neuritis óptica la positividad de este examen fue del 95% , lo cual correlaciona con otros estudios. En lesiones visuales clínicamente silenciosas se observa una positividad del 57% (38), en nuestros pacientes fue del 47% . Esta anomalía consiste en un retraso de latencia de la P-100.

Los potenciales somatosensoriales tienen gran importancia en el diagnóstico de esclerosis múltiple. Eisen (38) da un índice de positividad del 86.7% en esclerosis múltiple definitiva. En nuestros pacientes fue del 90% . Su uti-

lidad en lesiones ocultas fue incluso mayor que los potenciales visuales. La anomalía más frecuentemente registrada es la ausencia o prolongación de la latencia del potencial cervical representado por la onda B (39) y alteraciones en la conducción central representados por el intervalo B-N2. En nuestros pacientes aunque éste fue un hallazgo importante, encontramos más frecuentemente la ausencia de la onda N2 con prolongación en su latencia. En relación con los potenciales evocados en lesiones ocultas (aquellos pacientes sin manifestaciones clínicas demostrables) es bastante llamativo el predominio de anomalía en los potenciales somatosensoriales (Tabla 5). Este hallazgo sorprende en cierto modo ya que comparándolo con los porcentajes de anomalía en los potenciales de tallo y visuales, la cifra es casi tres veces mayor con relación a los primeros y el doble de los segundos. En general, se ha insistido en el elevado porcentaje de potenciales anormales visuales en lesiones ocultas hasta el punto de constituirse en uno de los procedimientos más importantes en el diagnóstico de esclerosis múltiple.

Los resultados del estudio de 30 pacientes con esclerosis múltiple en diferentes estados de compromiso neurológico y con evoluciones variables, pueden resumirse en los siguientes puntos:

1. En relación con la edad de aparición de la enfermedad a pesar de que el porcentaje más alto corresponde a los pacientes entre los 25 y los 40 años, dato que coincide con las estadísticas publicadas en otros países; el hecho de haber encontrado el 13% entre los 40 a 53 años tiene valor, pues recientemente todas las estadísticas resaltan cómo esta enfermedad puede iniciarse después de los 50 años.

2. La frecuencia de la enfermedad en relación con el sexo es también de interés. En nuestro estudio el 63.3% de los pacientes fueron del sexo femenino. Este dato no es correlacionable con la mayoría de los estudios extranjeros, en donde aparecen cifras más o menos iguales para ambos sexos o con un pequeño predominio en el sexo femenino.

3. Los síntomas y signos clínicos lo mismo que los períodos de remisión y exacerbación

son similares a las descripciones clásicas y a las estadísticas de publicaciones recientes.

4. El estudio del líquido cefalorraquídeo es en nuestra opinión el hallazgo más sorprendente de este trabajo. Todos los autores hacen énfasis en el alto grado de positividad de las bandas oligoclonales y en la elevación de los índices gammaglobulinas/proteínas totales y gammaglobulinas/albúmina. Los porcentajes de positividad en esta serie fueron del 30% para las bandas oligoclonales, 30% para los índices gammaglobulinas/proteínas totales y 40% para las gammaglobulinas/albúmina.

5. En cuanto al valor diagnóstico de los potenciales evocados, el grado de positividad del 100% habla por sí solo. Esto es lo que todos los autores han encontrado y lo que nosotros queríamos comprobar con nuestro estudio. En cuanto al porcentaje total, el índice de positividad con predominio en los somatosensoriales, es un dato que discrepa un poco si lo comparamos con estadísticas similares. En las lesiones ocultas, definitivamente los potenciales somatosensoriales dieron unas cifras más altas que los visuales y de tallo.

SUMMARY

Thirty patients who met all the clinical criteria of the Schumacher committee for definitive Multiple Sclerosis were studied. The peak age of onset occurred between 13 and 53 years, with a female preponderance of 63.3%. Disturbance of balance was the most frequently encountered symptom followed by sensory loss. Oligoclonal banding on CSF electrophoresis was present in all patients. Gamma globulin/total protein and gamma globulin/albumin ratios in CSF were determined. Short latency somatosensory, brainstem and visual evoked responses were performed to all patients, with an incidence of abnormality of 81% for SERS, 44.4% for BAERS and 80% for VERS.

BIBLIOGRAFIA

- 1- KURTSKEE JF, HYLLESTED K. Multiple Sclerosis in the Faroe Island I. Clinical and Epidemiological Features. *Ann Neurol* 1979; 5:6-21.
- 2- REDER AT, ANTEL JP. Clinical Spectrum of Multiple Sclerosis en: ANTEL JP. Symposium on Multiple Neurologic Clinics 1983 1:573-579.
- 3- KURTSKEE JF, BEEBE GW, NORMAN JE. Epidemiology

- logy of Multiple Sclerosis in U.S. Veterans: I. Race, Sex and Geographic distribution. *Neurol* 1979; 29: 1228-1235.
- 4.- KURTSKEE JF. Geography in Multiple Sclerosis. *J Neurol* 1977; 215:27.
 - 5.- STEWART GJ, KIRK RL. The Genetics of Multiple Sclerosis. The HLA system and other Genetic Markers. En: Hallpike JF, Adams CWM and Tourtellotte WW, ed. *Multiple Sclerosis*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1983: 101.
 - 6.- Mc ALPINE D, LUMSDEN CE, ACHESON ED. Course and prognosis. En: Mc Alpine D, Lumsden CE, Acheson ED, ed. *Multiple Sclerosis*. 2a. ed. Edimburgh: Churchill Livingstone, 1972: 197-223.
 - 7.- KURTSKEE JF. Clinical manifestations of multiple sclerosis. En: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 9. 1a Ed. Amsterdam: North Holland Publishing Company, 1970.:208-209.
 - 8.- KESHGEGIAN AA, COBLENTZ J, LISAK RP. Oligoclonal Immunoglobulins in cerebrospinal fluid in Multiple Sclerosis. *Clin Chem* 1980; 26: 1340-1345.
 - 9.- TOURTELLOTTE WW. On cerebrospinal fluid IgG quotients in multiple sclerosis and other diseases. A review and new formula to estimate the amount of IgG synthesis ed per dayby the central nervous system. *J Neurol Sci* 1970; 10:279-304.
 - 10.- CHIAPPA KH, ROPPER AH. Evoke potentials in clinical medicine. *N Eng J Med* 1982; 306:1140-1150.
 - 11.- CHIAPPA KH, HARRISON JL, BROOKS EB , et al. Brainstem auditory evoked responses in 200 patients with multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1980; 7:135-143.
 - 12.- STOCKARD JJ, IRAGUI VJ. Clinically useful applications of evoked potentials in adult neurology. *J of Clin Neurophysiol* 1984; 1:159-202.
 - 13.- SCHUMACHER GA, BEEBE G, KIBLER RF, et al. Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis: report by the panel of the evaluation of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. *Ann N Y Acad Sci* 1965; 122: 552-568.
 - 14.- POSER CM, PATY DW, SCHEINBER L, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines for research protocols. *Ann Neurol* 1983; 13: 227-231.
 - 15.- NOBLE, RO. Electrophoretic separation of plasma lipoproteins in agarosa gel. *J Lipid Res* 1968; 9: 693.
 - 16.- JEPSON JO, LAURELL CR, FRANZEN B. Agarosa gel Electrophoresis. *Clin Chem* 1979; 25: 629.
 - 17.- HERSHEY LA, THOTTER JL. The use and abuse of the cerebrospinal fluid IgG profile in the adult: a practical evaluation. *Ann Neurol* 1980; 8:426-434.
 - 18.- VANDVIK B, NORRBY E. Oligoclonal IgG antibody response in the central nervous system to different measles virus antigens in subacute sclerosing panencephalitis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1973; 70:1060-1063.
 - 19.- SOKOL S. Visual evoked potentials. In: Aminoff MJ, ed. *Electrodiagnosis in clinical neurology*, 1a Ed. New York: Churchill Livingstone 1980; 348-369.
 - 20.- Recommended standards for visual system evoked potentials. AEEGS. *J of Clin Neurophysiol* 1984; 1:15-31.
 - 21.- Chiappa KH, GLADSTONE KJ, YOUNG RR. Brainstem Auditory evoked responses: studies fo waveform variations in 50 normal subjects. *Arch Neuro* 1979; 36: 81-87.
 - 22.- MAURER K, SCHAFFER E, HOPF HC et al. The location by early auditory evoked potentials of acoustic nerve and brainstem demyelination in multiple sclerosis. *J Neurol*. 1980; 223: 43-58.
 - 23.- GIBLIN DR. Scalp Recorded somatosensory evoked potentials. En Aminoff MJ, ed. *Electrodiagnosis in clinical neurology*. New York: Churchill Livingstone, 1980: 414-445.
 - 24.- EISEN A. The somatosensory evoked potentials. *Le Journal Canadien des Sciences Neurologiques* 1982; 9: 65-77.
 - 25.- EISEN A, STEWART J, NUDLEMAN J et al. Short latency somatosensory responses in multiple sclerosis. *Neurology* 1979; 29: 827-834.
 - 26.- LUEDERS H, LESSER R, HAHN J et al. Subcortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. *Brain* 1983; 106: 341-372.
 - 27.- TORO J. Potenciales evocados. *Acta Med Col* 1984; 9: 319-324.
 - 28.- HALLPIKE JF. Clinical aspects of multiple sclerosis. En: Hallpike JF, Adams CWM, Tourtellotte WW, ed: *Multiple Sclerosis*, 1a. ed. Baltimore: Williams and Wilkin; 1983:139.
 - 29.- POLLOCK M, CALDER C, ALLPRESS S. Peripheral nerve abnormalities in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1977; 2: 4148.
 - 30.- WHITLOCK FA, SISKIND MM. Depression as a major symptom of multiple sclerosis. *J of Neurol Neurosurg and Psychiat* 1980; 43: 861-865.
 - 31.- SHIBASAKI H, KUROIAWA Y. Painful tonic seizures in multiple sclerosis . *Arch. Neurol* 1974; 30: 47-51.
 - 32.- KAHANA E, LEIBOWITZ U, ALTER N. Brainstem and cranial nerve involvement in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1973; 49: 269-279.
 - 33.- PERKING G, SETHI K, MULLER B. IgG Ratios and oligoclonal IgG in multiple sclerosis and other neurological disorders. *J Neurol Sci* 1983; 60: 325-336.
 - 34.- OLSSON JE, LINK H, MULLER R. Immunoglobulin abnormalities in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1976; 27: 233-245.
 - 35.- CHRISTENSEN O, CLAUSEN J, Fog T. Relationship between abnormal IgG index, oligoclonal bands, acute phase reactants and some clinical data in multiple sclerosis. *J. Neurol* 1978; 218; 237-244.
 - 36.- STOCKARD JJ, STOCKARD JE, SHARBROUGH FW. Detection and localization of occult lesions with brainstem auditory response. *Mayo Clin Proc* 1977; 52: 761-769.
 - 37.- CHIAPPA K. Pattern shift visual evoked potentials: interpretation En: Chiappa K, ed. *Evoked potentials in clinical medicine*, 1a. ed. New York Raven Press, 1983; 76-80.
 - 38.- ASSELMAN P, CHADWICK DW, MARSDEN CD. Visual evoked responses in the diagnosis and magement of patients suspected of multiple sclerosis. *Brain* 1975; 98: 261-282.