

Conducción y origen de los potenciales evocados en la vía somestésica *

J. A. Obeso, J. M. Teijeira **, J. F. Martí-Massó, M. I. Iragui,
N. Carrera y J. Teijeira

Departamento de Investigaciones Fisiológicas
Sección de Fisiología Aplicada
C.S.I.C., Pamplona

(Recibido el 21 de diciembre de 1980)

J. A. OBESO, J. M. TEJEIRA, J. F. MARTI-MASSO, M. I. IRAGUI, N. CARRERA and J. TEJEIRA. *Conduction and Origin of Evoked Potentials in the Somesthetic Pathway*. Rev. esp. Fisiol., 37, 177-184. 1981.

In 24 normal subjects, sensory conduction velocity increased progressively from the distal to the proximal segments of the peripheral nervous system. In the central somatosensory pathway, sensory impulses slowed down at a rate much greater than what could be expected from just the three known synaptic delays (1 ms each) in medulla, thalamus and somatosensory cortex. The present data point to the special characteristic of conduction in the thalamo-cortical axons as the main cause for the deceleration observed in the central somatosensory pathway. A conduction velocity of 14 m/s has been calculated for this last segment. However it is also possible that sensory conduction in the medial lemniscus might be reduced in relation to the conduction values in the peripheral segments.

Desde la descripción original de DAWSON en 1947 (7), numerosos autores han estudiado las características de los potenciales evocados somatosensoriales (PESs) en sujetos normales y sus modificaciones por diversos tipos de lesiones del sistema nervioso periférico y central (12, 13). La conducción sensitiva en el segmento peri-

férico de la vía ha sido analizada detalladamente por BUCHTHAL y ROSENFALCK (2). Recientes avances en las técnicas de promediación, primitivamente introducidas por el propio DAWSON, han permitido reconocer la existencia de varios potenciales somestésicos generados en el sistema nervioso central. A nivel de la columna cervical es actualmente posible registrar con electrodos de superficie PESs compuestos por varias ondas cuyo origen en las raíces espinales, médula, tronco encefálico y cerebelo, para los diferentes componentes no está aun bien definido (5, 20).

(*) Este trabajo forma parte de la Tesis Doctoral de J.A.O.

(**) Dirección actual: Servicio de Neurofisiología Clínica, Residencia Sanitaria, Toledo (España).

De acuerdo con datos experimentales y en humanos recientemente revisados por ALLISON *et al.* (1), está ahora bien establecido que la onda negativa del complejo primario del PES registrado sobre región parietal, representa la primera respuesta cortical, mientras que los tres potenciales precedentes son generados en diferentes núcleos y vías subcorticales. Si bien existe unanimidad entre los diferentes autores al considerar el origen del primer potencial previo del PES cortical en el plexo braquial (15, 16, 23), no está aún definitivamente aclarado de qué estructuras subcorticales dependen los dos restantes potenciales previos. El interés en precisar el origen de estos potenciales reside, por una parte, en la posibilidad que ofrecen de contribuir al estudio en neurofisiología clínica de ciertos núcleos del tronco encefálico y tálamo, tal como ya es norma para la vía auditiva con los potenciales evocados auditivos (21), y porque permitiría calcular con mayor precisión la conducción en el segmento central de la vía somestésica.

Recientemente, DESMEDT y BRUNCO (8) han analizado detalladamente la velocidad de conducción central a partir de la diferencia en las latencias de los PESs cervicales y corticales. El valor de 51 m/s señalado por estos autores resulta discretamente superior a lo descrito en otras publicaciones (10, 17), pero en cualquier caso implica una disminución significativa en la conducción de los impulsos somestésicos en el segmento central de la vía.

En el presente trabajo se ha estudiado la velocidad de conducción en los diferentes segmentos intracraneales y el origen de los PESs subcorticales.

Material y métodos

Sujetos. Se ha estudiado un grupo de 24 voluntarios sanos, todos estudiantes o

personal médico, sin evidencia de enfermedad neurológica, con edad media de $38 \pm 9,5$ años.

Técnica. En todos los casos el estudio se realiza en posición de decúbito supino, ojos cerrados, procurando alcanzar la máxima relajación posible. La habitación se mantiene a temperatura constante entre 25 y 30° C. Las pruebas se repitieron íntegramente en al menos dos ocasiones en todos los sujetos examinados.

Los potenciales sensitivos de nervio (PSN) se registran mediante electrodos de superficie dispuestos transversalmente y separados entre sí, al menos 3 cm. El electrodo activo se sitúa sobre el nervio mediano a nivel del codo, axila y plexo braquial (punto de Erb) (fig. 1). Los PESs cervicales se obtienen colocando el electrodo activo entre las apófisis espinosas de las vértebras cervicales C5 y C6 y el indiferente sobre región frontal anterior (F_z , sistema internacional de colocación de electrodos en EEG). Para registrar los PESs corticales se emplean electrodos circulares de plata, especialmente diseñados para mejorar el contacto electrodo-piel. El electrodo activo se coloca en el hemisferio contralateral al lado estimulado, a 2 cm por detrás y 7 cm en oblicuo de la línea interauricular y el indiferente sobre F_z .

El estímulo es una onda rectangular de 0,1 ms de duración, a intensidad 10 % menor que el umbral motor del músculo oponente corto del pulgar en cada individuo, con frecuencia variable entre 0,5 y 2 Hz. El tiempo de análisis fue de 20 y 50 ms, con bandas de frecuencia entre 1 y 2.000 Hz (—3dB). El número de estímulos promediados para cada potencial varió entre 32 para los PSN y 2.048 para los PESs. En todos los potenciales se toma como latencia el tiempo transcurrido entre el estímulo y el máximo de la primera onda negativa del potencial evocado. La amplitud es la máxima medida pico a pico y la duración es la obtenida desde

el inicio del potencial hasta la vuelta a la línea de base. La velocidad de conducción (VC) en cada segmento se calcula restando la latencia del potencial al final de cada segmento, de la latencia del potencial precedente y dividiendo este valor por la distancia interelectrodos. La longitud de los segmentos intracraneales bulbo-tálamo y tálamo-corteza se ha obtenido directamente a partir del estudio necrópico de 6 cerebros.

Nomenclatura. Siguiendo las normas del comité internacional reunido en Bruselas en 1974 (9), los potenciales se nombran en este trabajo de acuerdo con la polaridad (positiva o negativa), y la latencia más representativa. Por ello en el PES cervical nos referimos a N-9, N-11 y N-13, para señalar los picos negativos de los tres potenciales que lo forman. Igualmente los potenciales previos del PES cortical se denominan N-10, N-12 y N-14, mientras que N-19 se referirá a la primera onda negativa del PES cortical propiamente dicho.

Resultados

En la tabla I se resumen los parámetros fundamentales de los potenciales somestésicos registrados en nervio, médula cervical y corteza parietal. La figura 2 corresponde a un PES cervical y cortical registrado en un voluntario sano. En 20 sujetos, el PES cervical estaba precedido por un potencial trifásico, similar a los potenciales de nervio con latencia de 9,78 ms, correspondiente al potencial N-9 de otros autores. En el PES cervical se distinguen además otras dos ondas con latencia media de 11,27 ms (N-11) y 12,72 ms (N-13). Igualmente al complejo primario del PES cortical le anteceden dos potenciales de baja amplitud, pero presentación constante, con latencias de 12,56 ms (N-12) y 14,70 ms (N-14), que son los potenciales previos del PES cortical. En 9 sujetos se registró, además, otro po-

Tabla I. Valores normales de los potenciales evocados en diferentes partes de la vía somestésica (n = 24).

Segmento	Latencia (ms)	Amplitud (μ V)	Duración (ms)
Muñeca-codo	$4,0 \pm 0,1$	$15,0 \pm 0,9$	$3,2 \pm 0,3$
Muñeca-axilla	$5,8 \pm 0,7$	$9,8 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,2$
Muñeca-plexo braquial	$9,2 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,7$	$3,3 \pm 0,3$
Muñeca-cervical (6.º):			
N-11	$11,2 \pm 1,1$	$2,9 \pm 0,4$	$2,1 \pm 0,2$
N-13	$13,2 \pm 1,0$	$3,8 \pm 0,7$	$6,7 \pm 0,5$
Muñeca-parietal:			
N-12	$12,6 \pm 0,9$	$2,3 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,4$
N-14	$14,7 \pm 0,9$	$2,8 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,2$
N-19	$19,1 \pm 1,3$	$4,4 \pm 1,1$	$9,9 \pm 1,6$

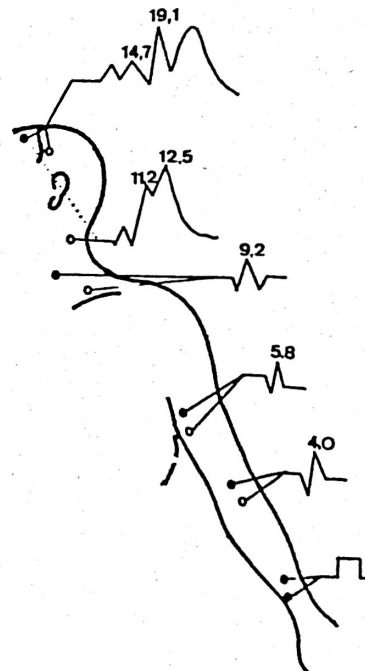


Fig. 1. Disposición de los electrodos de registro en los diferentes segmentos de la vía somestésica.

Los valores de latencia señalados en cada potencial representan las cifras medias a partir de las cuales se calculó la velocidad de conducción en cada segmento.

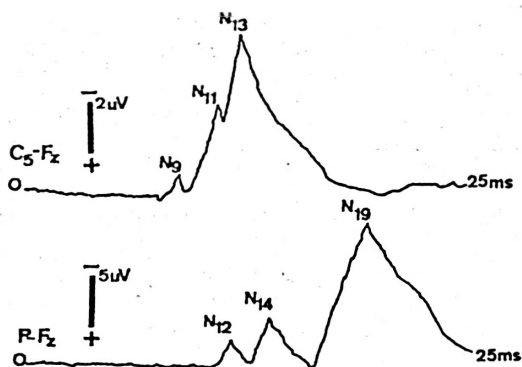


Fig. 2. PESs cervical (F_z - C_5) y cortical (F_z -parietal) perteneciente a un sujeto sano. En cada PES se señalan las latencias de los picos negativos más representativos.

tencial previo de latencia media 9,7 ms (N-10) que por su presentación inconstante en nuestro estudio, no aparece en el modelo normal presentado en la figura 2.

En la figura 3 se representa la variación de las latencias de los potenciales evocados en la vía somestésica respecto al espacio recorrido. Se observa una relación rectilínea en el segmento periférico de la vía, que cambia de pendiente con los valores de latencia del PES cervical y cortical. Sin embargo, al tomar como referencia la latencia de los potenciales previos N-9 y N-11 del PES cervical, se mantiene la evolución rectilínea que se ajusta significativamente a una recta de ecuación $y = 0,16 X + 0,36$ ($r = 0,91$, $p < 0,01$), donde X es la distancia en cm desde el punto estimulado (muñeca) hasta el punto de origen real o supuesto del potencial, correspondiendo a Y la latencia en ms. Con esta modificación se observan cuatro puntos en la gráfica (fig. 3), donde ocurre un cambio no rectilíneo en los valores de latencia. Corresponden a los puntos N-12, N-13, N-14 y N-19, que representan, respectivamente, las latencias del primer potencial previo del PES cortical, PES cervical, segundo potencial pre-

vio cortical y PES cortical. La porción de la figura 3 limitada por un recuadro aparece ampliada en la parte derecha de la propia figura 3. Sobre ésta se ha calculado el valor teórico que correspondería a la latencia del PES cortical de acuerdo con la evolución rectilínea que caracteriza a la conducción en el segmento periférico de la vía, para una longitud de 86 cm, que es la cifra media (muñeca-región parietal) de todos los sujetos estudiados. El valor así obtenido sirve para prolongar la recta y extrapolar sobre ésta las latencias de los potenciales previos del PES cortical, resultando 11,44 ms para N-12 y 12,48 para N-14. De esta forma se calculan los valores teóricos para las latencias en los diferentes segmentos de la vía somestésica, suponiendo que la conducción presenta características similares en toda su extensión, lo cual no ocurre debido a los retrasos sinápticos. Considerando un tiempo medio de latencia sináptica igual a 1 ms (11),

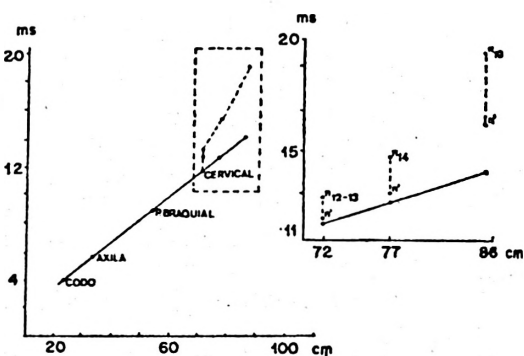


Fig. 3. Correlación de las latencias de los PESs respecto al espacio recorrido.

Los valores de latencia se ajustan a una trayectoria rectilínea hasta región cervical. A la derecha, ampliación de la zona de la figura limitada por un rectángulo, la cual contiene los puntos N-13 del PES cervical y N-12, N-14 y N-19 del PES cortical que no siguen la trayectoria rectilínea. Cuando se resta 1 ms a N-13 y N-12, 2 ms a N-14 y 3 ms a N-19, los nuevos valores (N') se ajustan significativamente a la recta, excepto el potencial cortical N'-19.

Tabla II. Valores de la velocidad de conducción en diferentes segmentos de la vía somestésica.

Velocidad de conducción lemniscal aislada: $181,0 \pm 4,6$; velocidad de conducción axones tálamo-corticales: $22,5 \pm 3,2$.

Segmento	Latencia (ms)	Distancia (cm)	Velocidad (m/s)
Muñeca-codo	$4,0 \pm 0,1$	$23,0 \pm 1,4$	$57,5 \pm 2,5$
Codo-axila	$1,8 \pm 0,1$	$11,2 \pm 0,9$	$62,5 \pm 1,9$
Axila-plexo braquial	$3,3 \pm 0,5$	$21,2 \pm 2,6$	$66,7 \pm 2,7$
Plexo b.-cervical	$2,1 \pm 1,0$	$17,0 \pm 1,8$	$71,1 \pm 3,4$
Cervical-bulbo	$1,3 \pm 0,7$	—	—
Bulbo-tálamo	$1,1 \pm 0,4$	$6,4 \pm 0,2$	$56,1 \pm 5,2$
Tálamo-corteza	$2,4 \pm 0,7$	$4,5 \pm 0,8$	$14,4 \pm 3,4$

se ha sustraído 1 ms a la latencia del primer potencial previo (N-12) que pasa a ser de 11,60 ms, denominándose N'-11,2 ms a la latencia del segundo potencial previo (N-14), con lo que resulta 12,70 ms (N'-14) y 3 ms al valor del PES cortical (N-19), obteniéndose 16,14 ms N'-19). Estos puntos se sitúan sobre la figura 3 (amplificación) y se observa que la diferencia entre el valor real y el valor teórico (ΔN), no resulta significativa para los dos primeros puntos, $\Delta N-12 = 0,16$ ms y $\Delta N-14 = 0,22$ ms, mientras que el valor de N'19 es aún netamente superior al punto teórico, produciendo un $\Delta N-19 = 2,02$ ms. De estos cálculos resulta que las latencias de los potenciales previos N-12 y N-14 se ajustan perfectamente a un origen en los núcleos cuneatus y ventral posterior de bulbo y tálamo, respectivamente, sugiriendo que la conducción en el lemnisco medio presenta características similares a las del sistema nervioso periférico, pero existiendo una marcada lentificación en los axones tálamo-corticales. Sin embargo, el valor de 141 m/s que resultaría para la conducción en el lemnisco medio de acuerdo con estos datos, es imposible en términos fisiológicos, implican-

do un origen más complejo (véase discusión) para el potencial N-14. Por otra parte, el potencial N-13 del PES cervical se ajusta también a la ecuación de la recta cuando se sustrae 2 ms, $\Delta N-13 = 0,14$, coincidiendo aproximadamente con el potencial previo N-12 del PES cortical, lo cual indicaría un origen probablemente polisináptico para N-13.

En la tabla II se presentan los valores de velocidad de conducción en los diferentes segmentos de la vía somestésica. Puede afirmarse que la velocidad de conducción aumenta progresivamente de los segmentos distales a los proximales, hasta los núcleos bulbares, existiendo una verdadera lentificación en la porción central de la vía. Esta lentificación debe ocurrir fundamentalmente en los axones tálamo-corticales, pero no es posible precisar la importancia de los valores de conducción en el lemnisco medio a este respecto.

Discusión

Los valores progresivamente superiores de velocidad de conducción en los segmentos periféricos proximales se ajustan a la descripción de BUCHTHAL y ROSENFALCK (2). Con la corrección realizada en la figura 3 para la latencia del PES cervical se mantiene la evolución rectilínea que caracteriza la conducción en el sistema nervioso periférico y sugiere el origen de N-11 en las raíces espinales cervicales o en la propia médula espinal, de acuerdo con datos recientemente publicados por dos grupos diferentes (8, 13). El potencial N-13 del PES cervical y N-12 del PES cortical coinciden aproximadamente en latencia, un hecho no claramente discutido en estudios anteriores (1, 4, 20). Los cálculos realizados asignarían un origen común en los núcleos bulbares gracilis y cuneatus a ambos potenciales. En cuanto a N-12, existe amplia evidencia experimental confirmando su origen en estos núcleos y quizás en el

lemnisco medio (14, 16); sin embargo, N-13 es un potencial de larga duración, que es posible registrarlo en inversión de fase desde diversos electrodos corticales cuando se utilizan las extremidades como referencia (4, 23), sugiriendo todo un origen polisináptico o múltiple. Actualmente no es posible precisar la localización de este o estos grupos neuronales. Mientras algunos autores consideran que N-13 depende de una onda de despolarización moviéndose a través de la médula cervical (4, 5, 15), otros señalan un origen único en el bulbo o médula cervical alta (20) y aun en un reciente estudio basado en datos clínicos, se proponen a núcleos y vías rostrales al bulbo como generadores de N-13 (6).

De acuerdo con trabajos anteriores (4, 14-16), este estudio sugiere el origen de N-14 en el tálamo. Con todo, esta interpretación no carece de limitaciones. N-14 es un potencial de morfología frecuentemente bilobular (16, 18), que puede estar ausente en lesiones mesencefálicas (19), y presente en lesiones talámicas (6), aunque no siempre es así (18), y que aumenta de amplitud sin variar la polaridad conforme el electrodo de registro penetra en profundidad la corteza sensitiva primaria (1), sugiriendo todos estos datos un origen múltiple, fundamentalmente en el lemnisco medio, tálamo y axones tálamo-corticales (1). Esta diversidad en el origen de N-14 explica la dificultad que hemos encontrado al intentar calcular la conducción en el lemnisco medio.

Los resultados obtenidos en este trabajo en cuanto a la conducción en el segmento central de la vía son necesariamente indirectos, de acuerdo con las limitaciones del método. Sin embargo, puesto que no existe la posibilidad de realizar registros directos en humanos, salvo en situaciones excepcionales, los valores obtenidos pueden servir como guía relativa para el estudio de la conducción somestésica en diversas condiciones patológicas. De hecho, el error cometido al to-

mar como representativo de un potencial postsináptico talámico el pico negativo de N-14 debe ser mínimo. En efecto, la latencia tálamo-corteza cuando se realiza la estimulación y registro directamente con electrodos intracerebrales en humanos es de 2 a 3 ms (3), completamente de acuerdo con nuestro valor de 2,43 ms y la conducción en los axones mielínicos del cuerpo calloso puede ser tan baja como 4 m/s (22), lo cual soporta nuestro cálculo de 14,4 m/s para la velocidad de conducción media en los axones tálamo-corticales.

Los datos presentados permiten señalar a las especiales características de conducción en el segmento tálamo-cortical como principal responsable de la lentificación que ocurre en el segmento central de la vía somestésica. Tal lentificación puede comprenderse dentro de las funciones de integración y selección de los circuitos tálamo-corticales, para una función tan compleja como es la sensibilidad somestésica.

Agradecimiento

Los autores agradecen a doña Mercedes Martín su asistencia en la realización de este trabajo.

Resumen

En 24 sujetos estudiados, la velocidad de conducción sensitiva aumenta de forma progresiva desde los segmentos distales a los proximales en el sistema nervioso periférico. En el segmento central de la vía, los impulsos sensitivos sufren una marcada lentificación que no es completamente justificable por la presencia de al menos tres retrasos sinápticos en bulbo, tálamo y corteza sensitiva primaria. Los cálculos realizados en este trabajo permiten señalar a los axones tálamo-corticales como principales responsables de la lentificación observada, obteniéndose un valor de velocidad de conducción de 14 m/s para este segmento. Sin embargo, es posible que la conducción en el lemnisco medio esté también reducida en relación con los valores de conducción en el segmento periférico de la vía.

Bibliografía

1. ALLISON, T., GOFF, W. R., WILLIAMSON, P. D. y VAN GIELEN, J. C.: En «Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Somatosensory Evoked Potentials» (J. E. Desmedt, ed.), Karger, Basilea, 1980, pp. 51-68.
2. BUCHTHAL, F. y ROSENFAUCK, A.: *Brain Res.*, 3, 1-112, 1966.
3. CELESIA, H.: *Arch. Neurol.*, 36, 214-220, 1979.
4. CRACCO, R. Q. y CRACCO, J. B.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 41, 460-466, 1976.
5. CRACCO, R. Q., CRACCO, J. B., SARNOWSKI, R. y VOGEL, H. B.: En «Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Evoked Potentials» (J. E. Desmedt, ed.), Karger, Basilea, 1980, pp. 87-104.
6. CHIAPPA, K. H., CHOI, S. K. y YOUNG, R.: En «Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Evoked Potentials» (J. E. Desmedt, ed.), Karger, Basilea, 1980, pp. 264-281.
7. DAWSON, G. D.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 10, 137-140, 1947.
8. DESMEDT, J. E. y BRUNO, E.: En «Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Evoked Potentials» (J. E. Desmedt, ed.), Karger, Basilea, 1980, pp. 27-50.
9. DONCHIN, E., CALLAWAY, E., COOPER, R., DESMEDT, J. E., GOFF, W. R., HILLYARD, S. A. y SUTTON, S.: En «Attention, voluntary contraction and event-related potentials in man» (J. E. Desmedt, ed.), Karger, Basilea, 1977, pp. 1-11.
10. DORFMAN, L. J.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 42, 26-34, 1977.
11. ECCLES, J. C.: *The understanding of the brain*. McGraw Hill, Nueva York, 1975.
12. GIBLIN, D. R.: *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 112, 93-142, 1964.
13. HALLIDAY, A. M.: En «Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology» (A. Remond, ed.), Elsevier, Amsterdam, 1975, Vol. 8, pp. 6467.
14. IRAGUI-MADOZ, V. J. y WIEDERHOLT, W. C.: *Ann. Neurol.*, 1, 569-574, 1977.
15. JONES, S. J.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 43, 853-863, 1977.
16. KRITCHEVSKY, M. y WIEDERHOLT, W. C.: *Arch. Neurol.*, 35, 706-711, 1978.
17. OBESO, J. A.: *Electromyograph. Clin. Neurophysiol.*, 20, 75-83, 1980.
18. OBESO, J. A., MARTÍ-MASSÓ, J. F., IRAGUI, M. I., MARAVÍ, E. y TEJEIRA, J.: *Medicin. Clin.*, 75, 186-189, 1980.
19. OBESO, J. A., TEJEIRA, J. M., MARTÍ-MASSÓ, J. F., IRAGUI, M. I., MARAVÍ, E., CARRERA, N. y TEJEIRA, J.: *Electromyograph. Clin. Neurophysiol.*, 19, 417-425, 1979.
20. SMALL, D. G., BEAUCHAMP, M. y MATTHEWS, W. B.: En «Clinical Uses of Cerebral, Brainstem and Spinal Somatosensory Evoked Potentials» (J. E. Desmedt, ed.), Karger, Basilea, 1980, pp. 190-204.
21. STOCKARD, J. J. y ROSSITER, V. S.: *Neurology*, 27, 316-325, 1977.
22. WAXMAN, S. G. y SWADLOW, H. A.: *Brain Res.*, 113, 179-187, 1976.
23. YAMADA, T., KIMURA, J. y NITZ, D. M.: *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 48, 367-376, 1980.

