



Estudio neurofisiológico mediante potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales en pacientes con malformación de Chiari tipo 1

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Departament de Cirurgia

Autor: Dulce María Moncho Rodríguez

Directores: Dra. M.A. Poca Pastor y Prof. Dr. J. Sahuquillo Barris

Trabajo de Investigación correspondiente al Máster Oficial "INVESTIGACIÓN CLÍNICA APLICADA EN CIENCIAS DE LA SALUD". Barcelona, junio de 2013

CERTIFICAT DELS DIRECTORS DEL TREBALL DE FI DE MÀSTER

INVESTIGACIÓ CLÍNICA APLICADA EN CIÈNCIES DE LA SALUT

Dra. María Antonia Poca Pastor, Servei de Neurocirurgia del l' Hospital Vall d' Hebron:

FA CONSTAR,

que el treball titulat: "Estudio neurofisiológico mediante potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales en pacientes con malformación de Chiari tipo 1", ha estat realitzat sota la meva direcció per la Sra. Dulce María Moncho Rodríguez, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball de recerca dins del mòdul "Treball de Fi de Màster", corresponent al Màster Oficial "INVESTIGACIÓ CLÍNICA APLICADA EN CIÈNCIES DE LA SALUT" a la convocatòria de juny del curs acadèmic 2012/13.

Barcelona, 14 de juny de 2013

Signatura del Director

Prof. Dr. Juan Sahuquillo Barris, Departament de Cirurgia, Neurocirurgia, Facultat de Medicina, Unitat docent del Hospital Vall d'Hebron:

FA CONSTAR,

que el treball titulat: "Estudio neurofisiológico mediante potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales en pacientes con malformación de Chiari tipo 1", ha estat realitzat sota la meva direcció per la Sra. Dulce María Moncho Rodríguez, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball de recerca dins del mòdul "Treball de Fi de Màster", corresponent al Màster Oficial "INVESTIGACIÓ CLÍNICA APLICADA EN CIÈNCIES DE LA SALUT" a la convocatòria de juny del curs acadèmic 2012/13.

Barcelona, 14 de juny de 2013

Signatura del Director

AGRADECIMIENTOS

Estoy muy especialmente agradecida por todas las enseñanzas que he recibido de mis directores de tesis, la Dra. María Antonia Poca Pastor y el Dr. Juan Sahuquillo Barris, por su talento y generosidad, así como por todo el esfuerzo y el tiempo que me han dedicado.

A mi maestra, compañera y amiga, la Dra. M. Teresa Minoves Font, porque indudablemente sin ella no hubiera sido posible realizar este trabajo. Por todo lo que he aprendido de ella y por todo lo que todavía estamos aprendiendo juntas.

A nuestro personal de enfermería, M.E. Bas, M.A. Planelles y M.V. Soriano, porque en la obtención de un buen registro está la clave para una correcta interpretación. Sin olvidar a Judith Martorell por su colaboración técnica durante el tiempo que ha estado entre nosotros.

A la Dra. Nuria Ragner Sanz, jefa del servicio de Neurofisiología Clínica, no sólo por su apoyo desde el principio, sino también por facilitar el soporte técnico y de aparataje necesarios, que han permitido la revisión y recuperación de los registros antiguos.

A mis compañeros del servicio de Neurofisiología Clínica y también a los de Neurocirugía, por su apoyo y solidaridad, especialmente a todos los que han participado desinteresadamente en la creación de la nueva base de normalidad.

A mi familia, por su comprensión y ayuda incondicionales.

ÍNDICE

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS	6
RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	8
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	13
Hipótesis.....	13
Objetivos	13
PACIENTES Y MÉTODOS	14
Protocolo de estudio de los pacientes con MC-1.....	14
Exploraciones de neuroimagen: parámetros morfométricos cráneo-medulares	15
Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales.....	17
Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.....	17
Potenciales Evocados Somatosensoriales.....	18
Grupo control. Valores de normalidad para los PEATC y PESS	19
Variabilidad en los PEs registrados con los aparatos Nicolet Vicking-IV [®] y Vicking Select [®] ...	20
Análisis estadístico	21
RESULTADOS.....	23
Pacientes. Datos demográficos y patología asociada	23
Clínica. Síntomas y signos.....	24
Neuroimagen.....	27
Potenciales evocados	29
Relación de los hallazgos de los PEs con la clínica	33
Relación de los hallazgos de los PEs con los parámetros morfológicos de la fosa posterior ...	33
DISCUSIÓN.....	38
Malformación de Chiari tipo 1: Concepto y nueva clasificación	38

¿Qué son los potenciales evocados y cuáles se valoran en los pacientes con MC-1?.....	39
Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y malformación de Chiari tipo 1.....	39
Potenciales evocados somatosensoriales y malformación de Chiari tipo 1	41
Relación entre las alteraciones de los potenciales evocados y la clínica.....	42
Relación entre las alteraciones de los PEs con la severidad de la malformación valorada en la RM	43
Limitaciones y necesidad de estudios posteriores.....	45
CONCLUSIONES	46
BIBLIOGRAFÍA	48
ANEXOS.....	51

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

- DCR:** diámetro máximo del canal raquídeo
- DE:** desviación estándar
- DME:** diámetro máximo de la médula espinal
- DS:** diámetro máximo de la cavidad siringomiélica
- EE:** extremidades
- EEII:** extremidades inferiores
- EESS:** extremidades superiores
- FM:** foramen magnum
- FP:** fosa posterior
- HTIC:** hipertensión intracraneal
- HUVH:** Hospital Universitari Vall d'Hebron
- IE:** índice de Evans
- LCR:** líquido cefalorraquídeo
- MC-1:** malformación de Chiari tipo 1
- MNIO:** monitorización neurofisiológica intraoperatoria
- NM:** nervio mediano
- NTP:** nervio tibial posterior
- PC:** par craneal
- PEATC:** potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
- PEs:** potenciales evocados
- PESS:** potenciales evocados somatosensoriales
- RIC:** rango intercuartil
- RM:** resonancia magnética
- TC:** tomografía computarizada
- TCC:** tiempo de conducción central

RESUMEN

La malformación de Chiari tipo 1 (MC-1) se caracteriza por la existencia de un descenso de las amígdalas del cerebelo por debajo del foramen mágnun, lo que puede condicionar fenómenos compresivos sobre las estructuras neurales que alteren los potenciales evocados (PEs) auditivos de tronco cerebral (PEATC) y/o los potenciales evocados somatosensoriales (PESS).

Objetivos: Describir la incidencia y los tipos de las anomalías de los PEATC y PESS en una serie de pacientes con MC-1 y estudiar su relación con la sintomatología clínica y la severidad de la malformación.

Pacientes y Métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de 50 pacientes con MC-1 a los que, además del estudio clínico y de neuroimagen, se les realizó un estudio neurofisiológico que incluía PEATC y PESS del nervio tibial posterior (NTP) y del nervio mediano (NM).

Resultados: El 70 % de pacientes con MC-1 presentaron alteraciones de alguno de los PEs (PEATC: 52%; PESS-NTP: 42%; PESS-NM: 34%). Las alteraciones objetivadas con mayor frecuencia fueron el aumento del tiempo de conducción central (TCC) o intervalo I-V en los PEATC y un aumento asimétrico de la latencia del potencial cortical P37 y del intervalo N13-N20, en los PESS del NTP y del NM respectivamente. Cinco de los 6 pacientes con MC-1 asintomáticos presentaron alteraciones en los PEs. No se objetivó ninguna relación significativa entre los valores de los distintos PEs y las diferentes mediciones realizadas en las estructuras de la FP ni en la charnela cráneo-cervical. Los PESS también estaban alterados en pacientes sin siringomielia.

Conclusiones: Un porcentaje elevado de pacientes con MC-1 presentan alteraciones de los PEs, independientemente de la clínica y de los hallazgos radiológicos.

INTRODUCCIÓN

Los epónimos malformación de Chiari (MC) y de Arnold-Chiari son utilizados como sinónimos para definir a una serie de anomalías congénitas que tienen como común denominador la ectopia de las amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum (FM). Desde la descripción original de Chiari en 1891 se han diferenciado 4 tipos de MC, aunque la más frecuente es la malformación de Chiari tipo 1 (MC-1), cuyo diagnóstico neurorradiológico clásico se basa en que las amígdalas del cerebelo se sitúen al menos 3 mm por debajo del FM (**Fig. 1**) [1]. La teoría etiopatogénica más aceptada para explicar el origen de la MC-1 es una reducción anómala de la capacidad volumétrica de la fosa posterior (FP) que ocurriría en las primeras etapas del desarrollo embrionario [2,3]. Diversos estudios han demostrado que existe una correlación lineal entre la reducción volumétrica de la FP y la magnitud de la ectopia amigdalar [4]. El descenso de las amígdalas del cerebelo provoca una dificultad de paso del LCR a través de la charnela cráneo-cervical y una potencial compresión de las estructuras neurales de la unión bulbo-medular, comprometiendo el correcto funcionamiento del segmento superior de la médula espinal y del tronco del encéfalo. El efecto compresivo de las estructuras neurales a este nivel puede producir una alteración de las vías somatosensoriales y auditivas, de los nervios craneales bajos, de las estructuras que regulan el sueño y de los centros cardiorrespiratorios [5].

El diagnóstico de la MC-1 se realiza casi siempre en la adolescencia o la edad adulta a partir de estudios de Resonancia Magnética (RM), siendo en ocasiones un hallazgo incidental. En los casos sintomáticos, los síntomas de la MC-1 son heterogéneos aunque predominan las cefaleas/nucalgias (61%), las parestesias (60%), los déficits motores en extremidades superiores (EES) (44%) o en extremidades inferiores (EII) (39%), la disfagia y los trastornos respiratorios nocturnos, entre otros [4]. Los pacientes con una MC-1 pueden presentar de forma concomitante: siringomielia (30-75%), hidrocefalia (40 %), anomalías óseas de la charnela cráneo-cervical (20-60%) y/o escoliosis [4]. Con frecuencia, la presencia de siringomielia define la gravedad del cuadro. En la exploración neurológica —y en función de la existencia o no de siringomielia— puede hallarse afección de nervios craneales bajos, trastornos sensitivo-motores en extremidades, nistagmo y alteraciones de los reflejos osteomusculares, entre otros signos. El protocolo diagnóstico de los pacientes con una MC-1 incluye, además de la valoración clínica y neurológica, la práctica de una RM craneal y medular —para descartar la presencia y

extensión de cavidades siringomiélicas— y los estudios de potenciales evocados (PEs), que permiten objetivar alteraciones subclínicas de la conducción neural.



Figura 1. Imagen de resonancia magnética -corte sagital medio ponderado en T1- de un paciente con malformación de Chiari tipo 1 con descenso amigdalar de 5 mm por debajo del foramen magnum (a).

Los PEs se definen como aquellas modificaciones de la actividad eléctrica cerebral inducidas por la aplicación de un estímulo sensorial [6]. En función del tipo de estímulo que los originan, se distinguen los potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales. Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) aparecen en los 10 ms posteriores a la presentación del estímulo. Fueron descritos por primera vez en humanos en 1970 [7] y permiten registrar una serie de ondas, cada una de las cuales tiene un generador eléctrico definido. Los PEATC registran 5-7 ondas positivas hacia el vértex y se representan en números romanos del I al VII. Las ondas VI y VII no son constantes y no se utilizan en la práctica clínica. Por el recorrido de la vía (**Fig.2**) [8], se admite que las alteraciones de las ondas I a III traducen la afectación de estructuras ipsilaterales al oído estimulado, mientras que las alteraciones de las ondas IV y V implicarían la afección de estructuras contralaterales [9]. Las respuestas de los

PEATC pueden estar alteradas en diversos procesos tales como: 1) patología auditiva periférica (hipoacusia de transmisión o hipoacusia endococlear), 2) modificaciones anatómicas primarias del tronco cerebral por patologías congénitas (MC, síndrome de Joubert, síndrome de Dandy-Walker, etc.) o secundarias (vasculares, tumorales, desmielinizantes o degenerativas), 3) la anoxia y la isquemia, 4) hipertensión intracraneal (HTIC); la HTIC produce herniaciones transtentoriales que producirán la compresión del mesencéfalo, la distensión o ruptura de ramas arteriales paramedianas y obstaculiza el flujo del LCR a nivel del acueducto de Silvio, y 5) alteraciones funcionales o metabólicas.

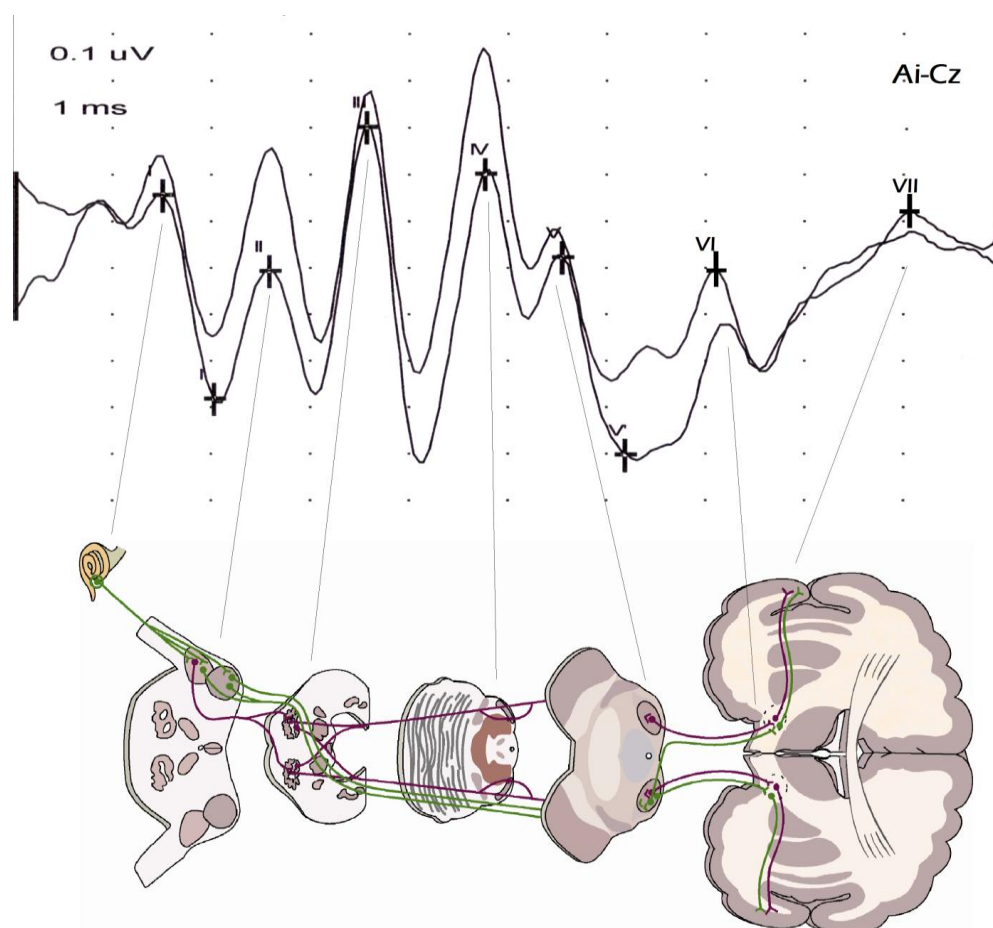


Figura 2. Ejemplo de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral normales. La imagen resume las ondas registradas al aplicar el estímulo acústico, con sus respectivos generadores neurales. Onda I: órgano de Corti de la cóclea (porción distal del nervio auditivo); onda II: núcleo coclear (y porción proximal intracraneal del nervio auditivo); onda III: complejo olivar superior, cuerpo trapezoide; onda IV: núcleo ventral del lemnisco lateral; onda V: colículo inferior; onda VI: núcleo geniculado medial del tálamo; onda VII: radiaciones tálamo corticales, y córtex auditivo primario (de Heschl) o área 41 de Brodmann. Ai: lóbulo pabellón auricular ipsilateral.

Los PESS recogen las respuestas obtenidas a diferentes niveles tras la aplicación de un estímulo eléctrico sobre un nervio periférico sensitivo o sobre la porción sensitiva de un nervio mixto. En las extremidades superiores (EES) el potencial se obtiene a partir de la aplicación de un estímulo eléctrico cutáneo sobre el nervio mediano (NM), mientras que en las extremidades inferiores (EII) se aplica en el territorio del nervio tibial posterior (NTP). El registro se realiza a varios niveles periféricos (huevo poplíteo, punto de Erb's) y centrales (a nivel medular o cortical). El registro cortical se puede realizar con referencia frontal (Fz) y/o extracefálica (hombro contralateral) [10] (**Fig. 3**) [8]. Los PESS están indicados para estudiar la función de nervio periférico a nivel proximal, plexo pre- o post-ganglionar, raíces, médula, tronco cerebral, tálamo y estructuras supratálamicas.

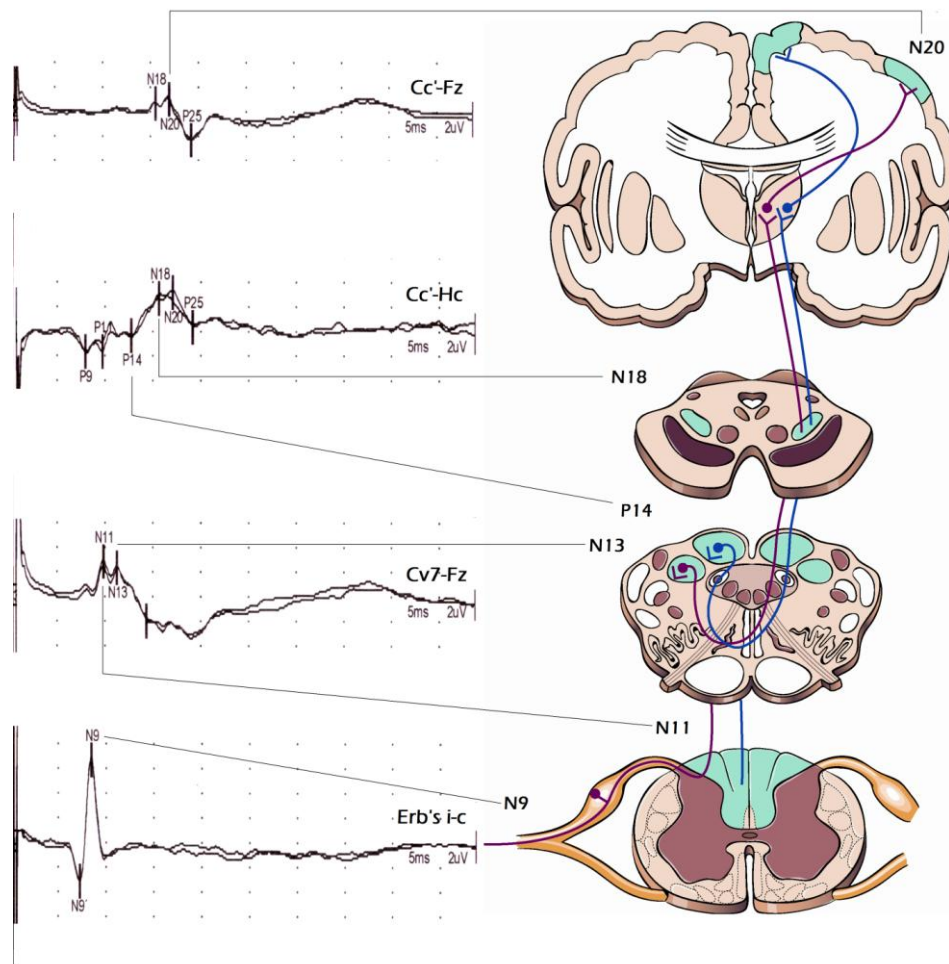


Figura 3. Ejemplo de potenciales evocados somatosensoriales normales. La imagen muestra los parámetros registrados a diferentes niveles tras la estimulación de nervio mediano en muñeca y sus principales generadores. N9: plexo braquial; N11: entrada de raíces en astas dorsales, cordones posteriores; N13: estructuras cervicales altas y bulbares (núcleos de los cordones posteriores); P14: parte más caudal del lemnisco medial; N18: lemnisco medial a nivel mesencefálico; N20: córtex somatosensitivo primario (áreas 3, 1, 2 de Brodmann). Cc': córtex parietal contralateral. Hc: Hombro contralateral. Cv7: apófisis espinosa 7ª vértebra cervical.

Los PEs se han utilizado en la MC-1 como ayuda inicial al diagnóstico, siendo especialmente útiles para objetivar la magnitud del compromiso neurológico en los casos asintomáticos u oligosintomáticos. Los PEs también son útiles en el seguimiento de pacientes (sobre todo niños) en los que la MC-1 se ha detectado de forma incidental (asintomáticos) y en pacientes oligosintomáticos, para objetivar alteraciones que permitan decidir la indicación quirúrgica. Existen, no obstante, pocos estudios, todos con series muy limitadas y heterogéneas de pacientes, que describan los hallazgos de los PEATC y de los PESS en la MC-1, refiriéndose la mayoría de ellos a su uso durante la monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNIO) [11–15]. Por ello, en el momento actual todavía existen muchas incógnitas respecto a la función de los PEs en el diagnóstico y seguimiento de la MC-1, no estando bien establecido el valor pronóstico de los PEs ni su relación con la clínica o con la severidad de la malformación. El objetivo de este estudio fue describir la incidencia de anomalías en los PEATC y PESS en una serie homogénea de pacientes con MC-1 y estudiar la relación de estos hallazgos con la sintomatología clínica y la severidad de la malformación objetivada en las pruebas de neuroimagen.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis

Las hipótesis que se pretendían verificar o refutar fueron las siguientes:

- 1) Un porcentaje elevado de pacientes con MC-1, con o sin siringomielia asociada, presenta una alteración en los PEs, ya sea PEATC y/o PESS de EESS y/o EEII.
- 2) En los pacientes con MC-1 existe una relación entre la sintomatología clínica y los hallazgos de los PEs. Los pacientes que presentan una clínica más florida presentarán más alteraciones en los PEs, existiendo una relación entre el tipo de sintomatología y el tipo de alteración de los PEs (los pacientes con parestesias o disestesias presentarán con mayor frecuencia alteraciones de los PESS).
- 3) Los pacientes con mayor grado de descenso amigdalario tienen un mayor grado de afectación de los PEATC y PESS: a mayor descenso amigdalario (mm), mayor aumento de las latencias. En los casos de siringomielia asociada existe una mayor afectación de los PESS. En los casos de hidrocefalia asociada existe una mayor frecuencia de afectación de los PEs, tanto PEATC como PESS. En casos de asociación con odontoides retrocurva también existe una mayor frecuencia de afectación de los PEs.

Objetivos

Objetivo General

Describir la incidencia de las anomalías en los PEATC y PESS en una serie homogénea de pacientes con MC-1 y estudiar la relación existente con la sintomatología clínica y la severidad de la malformación.

Objetivos específicos

- 1) Describir la frecuencia de aparición de alteraciones de los PEATC y de los PESS en una serie homogénea de pacientes con diagnóstico de MC-1.
- 2) Relacionar los tipos de alteraciones de los potenciales, tanto de los PEATC como de los PESS de NM y de NTP, con los hallazgos clínicos y anatómicos en pacientes con MC-1.
- 3) Definir subgrupos de pacientes con probabilidades distintas de presentar alteraciones en los PEATC y PESS en función de parámetros morfométricos cráneo-cervicales.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo observacional transversal descriptivo de una cohorte de 50 pacientes con MC-1, controlados y tratados de forma consecutiva en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitari Vall d'Hebron (HUVH) entre junio de 2006 y abril de 2008. Todos los pacientes incluidos en el estudio presentaban un MC -1 primaria no tratada, edad comprendida entre los 15 y los 70 años y se les había realizado un estudio de PEATC y de PESS en el Servicio de Neurofisiología del mismo centro hospitalario (Área General), dentro del algoritmo diagnóstico general de estos pacientes. Se excluyeron aquellos casos en los que la MC formaba parte de una malformación compleja de la charnela cráneo-cervical o el paciente presentaba de forma concomitante otras enfermedades que podían alterar los PEs (cofosis desde la infancia, neuropatía severa o asociación de otras patologías del SNC).

Tanto los PEATC como los PESS fueron realizados, siguiendo las normas de la buena práctica clínica, como una prueba complementaria diagnóstica de rutina. Ambos son procedimientos no invasivos e indoloros, que no tienen ningún efecto secundario ni contraindicación y que desde hace más de 20 años han sido utilizando en el HUVH como una exploración complementaria de rutina en diferentes patologías neurológicas. En todo momento se ha mantenido la confidencialidad de los datos de la revisión de las historias clínicas.

Protocolo de estudio de los pacientes con MC-1

El protocolo general de estudio de los pacientes con MC-1 en el Servicio de Neurocirugía del HUVH incluye, además de la anamnesis y exploración neurológica, la práctica de una RM craneal y medular, el estudio óseo por tomografía computarizada (TC) de la charnela craneocervical y exploraciones neurofisiológicas (PEATC, PESS, así como polisomnografía). Los objetivos de estas exploraciones son definir el grado de afección objetiva del paciente, la presencia de hidrocefalia o siringomielia concomitantes y determinar si el paciente es tributario de tratamiento quirúrgico.

Exploraciones de neuroimagen: parámetros morfométricos cráneo-medulares

Además de la valoración diagnóstica habitual, en los estudios de neuroimagen se realizaron una serie de mediciones adicionales para determinar: el grado de descenso amigdalario, el tamaño de la FP, medidas angulares y las características de la apófisis odontoides, la extensión y diámetro de la siringomielia, cuando existía y el tamaño del sistema ventricular. Para el análisis morfométrico, las exploraciones de RM se analizaron mediante el programa NUMARIS/4syngo® Post-processing Workplace-Version MR2004A, sobre imán 1.5 T (Siemens AG, Erlangen, GE) o el paquete procesador de imagen ImageJ software versión 1.41 (<http://rsb.info.nih.gov/ij/>) (la base libre java). La MC-1 se diagnosticó después de comprobar la presencia de una herniación amigdalario de al menos 3 mm por debajo del FM. La herniación amigdalario se cuantificó en mm a partir de una línea dibujada en la punta de las amígdalas cerebelosas perpendicularmente a una línea que une el basion con el ophistion en un corte de RM sagital medio ponderado en T1 (**Fig. 4**). Además de la herniación amigdalario, se obtuvieron medidas adicionales de la FP en el mismo corte sagital y medio en imágenes de RM potenciadas en T1. Estas mediciones incluyeron: **medidas lineales** (herniación amigdalario; diámetro del foramen magnum; distancias entre el fastigio y la protuberancia y el plano del foramen magnum y la línea basal; impresión basilar cuantificada a partir de las líneas de Mc Rae y de Chamberlain); **medidas de superficie**: área total y superficie de los contornos óseos de la FP y **medidas angulares** (ángulo de Wackenheim y ángulo del proceso odontoides).

Para la cuantificación de los parámetros relacionados con la siringomielia se registraron los diámetros máximos de la cavidad siringomiélica (DS), de la medula espinal (DME) y del canal raquídeo (DCR) en el mismo corte sagital medio del estudio raquídeo (imágenes ponderadas en T1 o en T2). A partir de esos diámetros se establecieron los ratios siringo-medular (DS/DME) y médula-canal medular (DME/DCR). La **figura 4** sintetiza todas las medidas realizadas en la fosa posterior.

El tamaño del sistema ventricular se estableció mediante el índice de Evans (IE) [16] que se obtiene a partir de la relación entre el tamaño de las astas frontales y el diámetro máximo entre las tablas internas del mismo corte escanográfico. Los valores normales de este índice, que definen un tamaño ventricular normal independientemente de la edad, se sitúan por debajo de 0,30.

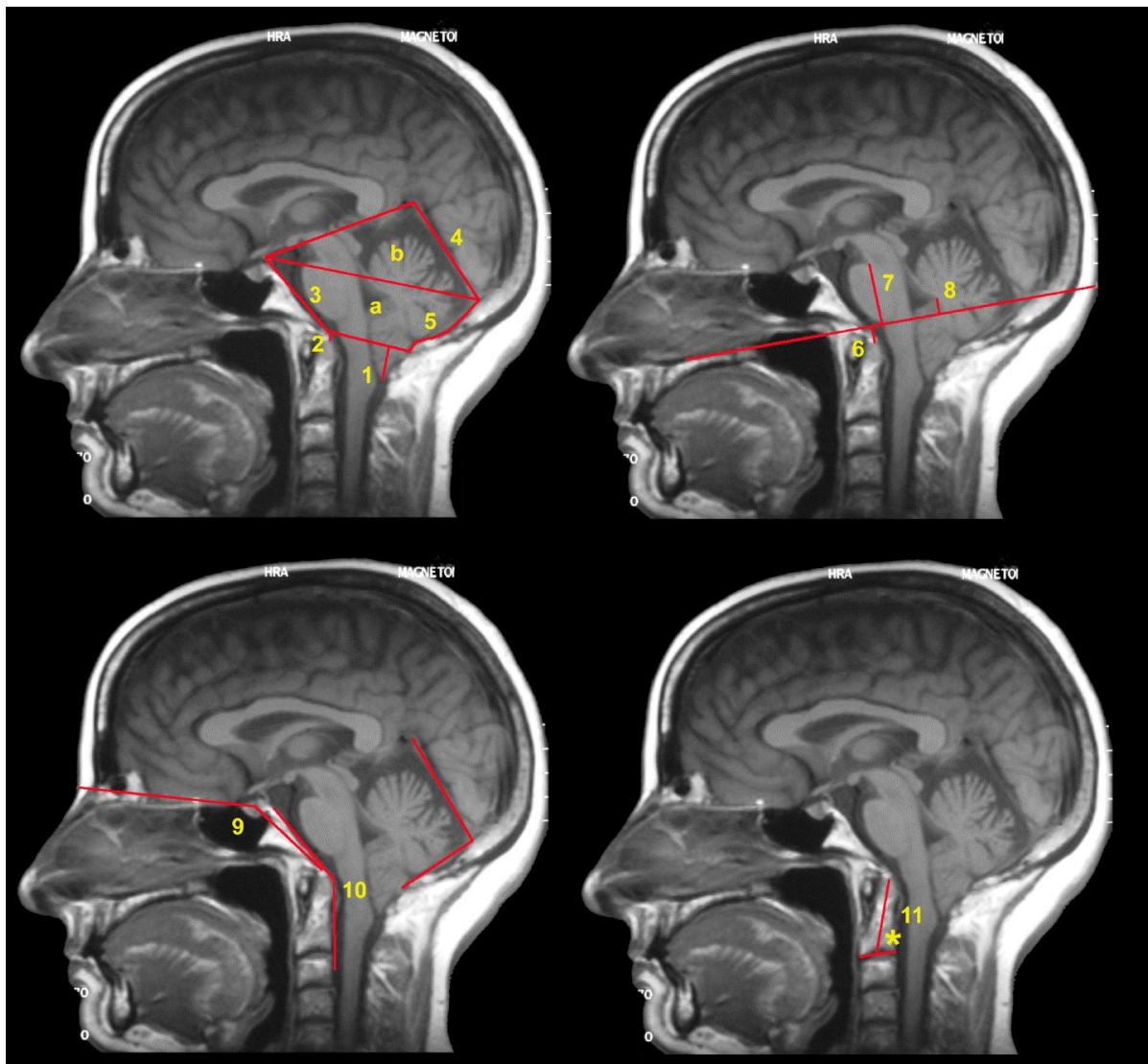


Figura 4. Mediciones realizadas en diferentes estructuras anatómicas de la fosa posterior (FP) y charnela cráneo-cervical. 1: mm de descenso de las amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum; 2: distancia entre la punta de la apófisis odontoides y la línea de McRae; 3: longitud del clivus; 4: longitud del tentorio; 5: longitud de la escama suboccipital; 6: distancia entre la punta de la apófisis odontoides y la línea basal; 7: distancia entre la línea basal y la protuberancia; 8: distancia entre la línea basal y el fastigium; 9: ángulo basal; 10: ángulo de Wackenheim o ángulo clivus-canal. La superficie “a” marca el área de la FP limitada por contornos óseos y la suma de a+b corresponde al área total de la FP.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y somatosensoriales

La metodología para la práctica de los PEATC y PESS en los pacientes del estudio fue la misma que la efectuada durante los últimos años en el Servicio de Neurofisiología Clínica (Sección de PEs) del HUVH, utilizando un equipo Nicolet Viking-IV® (Nicolet, Madison, WI, USA), siguiendo las recomendaciones de la *Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society* [17], *Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials* [18] y *IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials* [19]. Sin embargo, para el establecimiento de un grupo control se utilizó un segundo equipo Viking Select® (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA). El estudio comparativo entre los PEs practicados a los pacientes y al grupo control se realizó después de comprobar que ambos equipos ofrecen exploraciones paralelas y pueden utilizarse de forma indistinta (ver apartado correspondiente en **Anexos**).

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Los métodos utilizados para la realización de los PEATC fueron:

- Estímulo auditivo mediante auriculares (Telephonics TDH 39P, Huntington, NY, USA) en cada oído por separado, con clics (pulso cuadrado de 0,1 ms de duración) a una intensidad de 70 dB nHL sobre el umbral auditivo (de 90 a 105 dB nHL), duración de 100 μ s y a una frecuencia de 11.1 Hz. Enmascaramiento de ruido blanco en oído contralateral a 70 dB nHL.
- Registro mediante electrodos de superficie situados en el lóbulo del pabellón auricular ipsilateral con referencia en Cz (electrodo situado en región central media), de acuerdo con el sistema internacional de EEG 10-20. El electrodo de tierra se situó en la frente. La impedancia utilizada en todos los casos fue menor de 3000 Ω . Se utilizó un tiempo de análisis de 10 ms y los filtros fueron de 150-3000 Hz. Se promedió la respuesta de al menos 1000 estímulos y se realizaron al menos 2 registros independientes y superponibles, para asegurar la reproducibilidad (test y re-test).

En todos los casos, se valoró la latencia y presencia o ausencia de las ondas I, III y V, los intervalos interpico I-III, III-V y I-V -o tiempo de conducción central (TCC)-, así como el cociente I/V y la simetría interaural respecto a cualquiera de los parámetros anteriores

Potenciales Evocados Somatosensoriales

Los métodos utilizados para la realización de los PESS fueron:

- Estímulo mediante pulsos eléctricos de ondas cuadradas monofásicas de 0,3 ms de duración, (corriente constante). La frecuencia de estímulo fue de 5 Hz, a una intensidad 3 veces superior al umbral subjetivo, para asegurar una contracción muscular visible.
- Registro para el NTP mediante electrodos de superficie situados a nivel: 1) periférico (hueco poplíteo con referencia 10 cm proximal), 2) lumbar (L5 con referencia L1), 4) cervical (Cv7 con referencia Fpz') y 5) cortical (Cz' con referencia Fpz'). Cz' se localiza a media distancia entre Cz y Pz y Fpz' se localiza 2 cm por detrás de Fpz, de acuerdo con el sistema internacional de EEG 10-20. Para el NM el registro se realizó a nivel: 1) periférico (Erb's ipsilateral con referencia Erb's contralateral), 2) cervical (Cv7 con referencia Fpz'), 3) cortical parietal con referencia cefálica (CP3 o C3' para NM derecho y CP4 o C4' para NM izquierdo, con referencia Fpz') y 4) cortical parietal, con referencia extracefálica (CP3 o C3' para el NM derecho y CP4 o C4' para el NM izquierdo, con referencia en el hombro contralateral).

Para la obtención de estos potenciales, se colocó un electrodo de tierra en la frente y otro en la extremidad estimulada, entre el punto de estímulo y el de registro. La impedancia cutánea fue menor de 4000 Ω para todos los electrodos de registro; los filtros de 3-2000 Hz y el tiempo de análisis fue de 100 ms para el NTP y de 50 ms para el NM. En todas las exploraciones se promediaron las respuestas de al menos 1000 estímulos y se superpusieron al menos 2 registros independientes, para asegurar la reproducibilidad de los hallazgos (test/re-test).

En estas exploraciones se valoraron:

- Para PESS de NTP, la presencia o ausencia así como las latencias de los potenciales periférico (N8), lumbar (N22) y cervical (N28), la presencia o ausencia, latencia y amplitud del potencial cortical (P37), así como la simetría interlado de estos parámetros.
- Para PESS de NM, se valoraron la presencia o ausencia, amplitudes y latencias de los potenciales periférico (N9), cervical (N13) y cortical (N20), el intervalo periférico-cervical (N9-N13) y el intervalo cérvico-cortical (N13-N20) o TCC, así como la simetría interlado respecto a cada uno de dichos parámetros.

Grupo control. Valores de normalidad para los PEATC y PESS

Entre junio de 2012 a abril de 2013, se realizaron PEATC y PESS a un grupo control de 28 voluntarios sanos, trabajadores del hospital o familiares y amigos de los investigadores, previa firma de un consentimiento informado en el que se incluían todos los aspectos del estudio. Los criterios de inclusión generales fueron: sujetos neurológicamente normales y sin historia familiar de enfermedad neurológica hereditaria. Para los PEATC los participantes no debían presentar, además, historia personal ni familiar de patología auditiva o del sistema nervioso y ser audiológica y neurológicamente normales para la edad. Para los PESS se exigió no tener historia personal ni familiar de enfermedad neurológica. Se excluyeron aquellos sujetos consumidores de narcóticos, estimulantes y/o drogas neurotrópicas [17]. Quedaron asimismo excluidos de nuestro estudio de normalidad los portadores de marcapasos cardíaco.

La metodología para la práctica de los PEs del grupo control fue exactamente la misma que la anteriormente descrita para los pacientes con MC-1 [17-19] utilizando, en cambio, un equipo de PE distinto, Vicking Select[®] (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA). Los parámetros de los PEATC y de los PESS obtenidos en el grupo control se utilizaron como valores de normalidad para todas las mismas variables anteriormente descritas que se valoraron en los pacientes afectados de MC-1.

El rango de edad de los sujetos incluidos en el grupo control fue entre los 17 y los 63 años. En 2 participantes se realizó sólo PEATC y en 1 participante se realizó sólo PESS. Se constató la

distribución normal de las variables cuantitativas edad y altura de los sujetos mediante el método de Shapiro-Wilks.

Se obtuvieron datos de PEATC en 16 mujeres y 11 varones (edad media= $40,1 \pm 12,4$ años) y de PESS en 16 mujeres y 10 varones (edad media= $38,6 \pm 12,1$ años), con un rango de altura entre 154 y 185 cm (media= $166,8 \pm 8,9$ cm).

Variabilidad en los PEs registrados con los aparatos Nicolet Vicking-IV[®] y Vicking Select[®]

Los equipos utilizados para el registro de PEATC y PESS fueron distintos para los pacientes con MC-1 —Nicolet Vicking-IV[®] (Nicolet, Madison, WI, USA) — que para los sujetos del grupo control de normalidad —Vicking Select[®] (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA), después de comprobar que ambos equipos ofrecían una información paralela y podían utilizarse de forma indistinta (ver artículo pendiente de envío en la documentación anexa: *Brainstem auditory and somatosensory evoked potentials. A statistical study comparing the Nicolet Vicking-IV and the Vicking Select devices*).

Este estudio comparativo se realizó bajo la hipótesis de que no existían diferencias estadísticamente significativas entre ninguna de las variables de los PEATC ni de los PESS registradas con ambos aparatos.

Los criterios de inclusión generales para este estudio exigían que todos los sujetos fuesen neurológicamente normales para la edad y no tuvieran antecedentes familiares ni personales de enfermedad neurológica hereditaria. Para los PEATC, además de presentar unas características auditivas normales para su edad, los participantes no podían presentar antecedentes personales ni familiares de patología auditiva. El uso de narcóticos, estimulantes y/o drogas neurotrópicas, la historia familiar o personal de enfermedad neurológica y ser portador de marcapasos cardíaco constituyeron criterios de exclusión adicionales para ambos tipos de PE.

En todos los casos se utilizó la misma metodología [17-19], filtros, estimuladores y electrodos de registro para ambos aparatos de forma consecutiva, registrándose finalmente 20 valores

para cada una de las variables anteriormente descritas (10 por lado) con cada uno de los aparatos (**Tablas 2, 3 y 4** de la documentación anexa). El estudio se llevó a cabo en 11 sujetos voluntarios sanos, trabajadores del hospital, familiares o amigos de los investigadores, previa firma de un consentimiento informado. En un sujeto sólo se realizaron PEATC y en otro sujeto solamente se realizaron PESS. Los resultados de estos 2 participantes se combinaron para constituir un conjunto de datos completo.

El rango de edad de los participantes fue entre los 18 y los 63 años (media=40,9 \pm 14,4 años) para los PEATC y entre 18 y 59 años (media=39,3 \pm 12,5 años) para los PESS. Los resultados, tanto para los PEATC como para los PESS mostraron datos de 5 varones y 5 mujeres. Para el análisis de las diferencias entre ambos aparatos —tanto en latencias como en amplitudes de las ondas— se calculó la diferencia entre cada variable continua de interés (IA-IB, P15A- P15B, etc.). Para establecer si existían o no diferencias significativas se utilizó la prueba estadística t para una sola muestra de dos colas, con la hipótesis de que las diferencias entre las variables eran igual a 0. Para corregir el error alfa derivado de la utilización de múltiples comparaciones se utilizó la corrección de Bonferroni. Para el cálculo se utilizó el programa R [20]. Para establecer si las diferencias significativas eran clínicamente relevantes, se utilizó la metodología de Bland y Altman [21].

A pesar de que en una de las variables analizadas (latencia de la onda I de los PEATC), se observó diferencia estadísticamente significativa (**Tabla 5** de la documentación anexa), ésta no fue clínicamente relevante. Los resultados de la aplicación del método gráfico de Bland y Altman objetivaron que ambos equipos podían utilizarse de forma indistinta para los 3 tipos de potenciales estudiados (**Figuras 1, 2 y 3** de la documentación anexa).

Análisis estadístico

Debido a que se trata de un estudio fundamentalmente descriptivo se efectuó un análisis estadístico enfocado a este tipo de estudios, calculando porcentajes, medias o medianas según la naturaleza de las variables. En todos los casos se evaluó la distribución normal o no-normal de las variables cuantitativas mediante el método de Shapiro-Wilks. Cuando las variables

según una distribución normal se resumieron a partir de la media y la desviación estándar (DE) y con la mediana y rango intercuartil (RIC) cuando la distribución fue no normal. Para comparar y medir la posible asociación entre las diferentes variables del estudio, se siguió el siguiente proceso: 1) variable cualitativa vs variable cualitativa: en estos casos se utilizó la prueba de homogeneidad de distribuciones discretas adecuada (Test Ji-Cuadrado, Exacto de Fisher , en función del cumplimiento de los criterios de aplicación, 2) variable cuantitativa ordinal vs variable cualitativa: se utilizó el modelo no paramétrico adecuado (test de Mann-Whitney-Wilcoxon o de Kruskal-Wallis), 3) variable cuantitativa continua vs variable cualitativa: en estos casos en primer lugar se analizaron las condiciones de aplicación de los diferentes test (pruebas de normalidad de Shapiro-Wilks y pruebas de homogeneidad de varianzas de Levene). Se aplicó la prueba paramétrica adecuada en función del cumplimiento de los criterios de aplicación (Análisis de la Varianza, Test de Mann-Whitney-Wilcoxon, Test de Kruskal-Wallis, etc.) y 4) variable cuantitativa vs variable cuantitativa. En el caso de las variables que seguían una distribución normal, se analizó la asociación mediante la correlación de Pearson. En caso contrario, se utilizó la correlación de Spearman. Las decisiones estadísticas se realizaron tomando como nivel de significación el valor 0,05. Se ajustaron los modelos multivariantes para evaluar las variables relacionadas con la probabilidad de presentar alteraciones en los PEATC y PESS.

RESULTADOS

Pacientes. Datos demográficos y patología asociada

De los 56 pacientes inicialmente seleccionados se excluyeron 6 debido a la presencia de una malformación compleja de charnela cráneo-cervical (3 casos), sordomudez idiopática (1 caso), neuropatía diabética severa (1 caso) y por la presencia de un neurinoma del VIII par craneal (1 caso). La muestra final quedó constituida por 50 pacientes: 11 varones (22%) y 39 mujeres (78%), con edad media de $40,9 \pm 13$ años y un rango de distribución entre los 16 y 67 años. La altura media de los pacientes estudiados fue de $162,1 \pm 8,4$ cm (mínimo= 142 cm; máximo= 190 cm).

Cinco de los 50 pacientes con MC-1 (10%) presentaban asociada una hidrocefalia, 20 (40%) una siringomielia, 9 (18%) una odontoides retrocurva y en 5 casos (10%) se diagnosticó una HTIC catalogada como pseudotumor cerebri (3 de ellos con papiledema y 2 sin papiledema asociado) (**Tabla I**).

Tabla I. Datos demográficos e información clínica de los 50 pacientes con malformación de Chiari tipo 1

Sexo	Edad	Alteraciones asociadas
11 Varones (22%) 39 Mujeres (78 %)	16-64 años	Hidrocefalia 5 (10%)
	Media=40.9	Malformación de Klippel-Feil 0
	DE=13.0	Siringomielia 10 (38%)
		Odontoides retrocurva 9 (18%)
		Pseudotumor cerebri 5 (10%)
		- 3 con papiledema
		- 2 sin papiledema

DE: desviación estándar.

Clínica. Síntomas y signos

La mayor parte de los pacientes estudiados presentaban síntomas clínicos (88%). Sólo en 6 casos (12%) los pacientes eran completamente asintomáticos, habiéndose realizado el diagnóstico de la malformación de forma incidental. La edad del inicio de los síntomas osciló entre los 10 y los 54 años (media=33,5 \pm 11,8 años). Los síntomas más frecuentes fueron: cefaleas (64%) -de localización occípito-nucal (52%) y que se exacerbaban con las maniobras de Valsalva (50%)-, parestesias en alguna de las extremidades (EE) (48%), inestabilidad, nucalgia e hipoestesia. Menos frecuentemente los pacientes presentaron dolor en EE, alteraciones visuales, ansiedad, debilidad motora, disfonía, depresión, vértigo, fatiga y alteraciones de la marcha (**Tabla II**).

La exploración neurológica fue normal en el 50% de los pacientes. En el otro 50% de los casos se objetivaron signos patológicos, entre los que destacaron por su frecuencia las alteraciones sensitivas termoalgésicas (56%) en EE, cara, tórax o abdomen (especialmente en tórax y EESS), hiporreflexia (28%), hiperreflexia (26%) y déficits motores en forma de paresia de alguna de las 4 EE (22%). Los pacientes también presentaron, aunque con menos frecuencia, nistagmo, cifoescoliosis, Babinski, clonus, alteraciones de los pares craneales VII, IX, X, XI y XII y amiotrofias. Ninguno de los 50 pacientes de este estudio presentó alteraciones a la exploración de la sensibilidad propioceptiva (**Tabla III**).

Tabla II. Sintomatología clínica de los 50 pacientes con MC-1.

Asintomáticos 6 (12%)	
Sintomáticos 44 (88%)	
Cefaleas 32 (64 %)	Cefalea tusígena 50 % Occípito-nucal 26 (52%) Bifrontal 1 Holocraneal 1 Hemicraneal 3
Parestesias 24 (48%)	En EESS 17 (34%) En EEII 7 (14%)
Inestabilidad 11 (22%)	
Nucalgia 9 (18%)	
Mareo 8 (16 %)	
Ansiedad 8 (16%)	
Dolor en extremidades 8 (16%)	En EESS 6 (12%) En EEII 7 (14%)
Hipoestesia 7 (14%)	
Disfagia 7 (14%)	
Debilidad motora 5 (10%)	
Fatiga 5 (10%)	
Alteraciones visuales 4 (8%)	
Disfonía 4 (8%)	
Vértigo 3 (6%)	
Depresión 3 (6%)	
Alteraciones de la marcha 2 (4%)	

Tabla III. Signos de la exploración neurológica de los 50 pacientes.

Exploración neurológica patológica (50%)

<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones termoalgésicas de la sensibilidad 28 (56%) 	Extremidad superior derecha 5 (10%)
	Extremidad superior izquierda 6 (12%)
	Extremidad inferior derecha 5 (10%)
	Extremidad inferior izquierda 2 (4%)
	Cara 3 (6%)
	Tórax 6 (12%)
	Abdomen 1 (2%)
<ul style="list-style-type: none"> Hiporreflexia 14 (28%) 	Extremidades superiores 9 (18%) Extremidades inferiores 5 (10%)
<ul style="list-style-type: none"> Hiperreflexia 13 (26%) 	Extremidades superiores 6 (12%) Extremidades inferiores 7 (14%)
<ul style="list-style-type: none"> Signo de Babinski 4 (8%) 	Unilateral 1/ bilateral 3
<ul style="list-style-type: none"> Clonus 2 (4%) 	Unilateral 1/ bilateral 1
<ul style="list-style-type: none"> Déficit motor: paresia 11 (22%) 	Extremidad superior derecha 5 (10%)
	Extremidad superior izquierda 3 (6%)
	Extremidad inferior derecha 1 (2%)
	Extremidad inferior izquierda 2 (4%)
<ul style="list-style-type: none"> Nistagmo 5 (10%) Cifoescoliosis 3 (6%) Alteraciones de los nervios craneales 4 (8%) 	VII Bilateral 1 IX,X, XI Unilateral 2/ bilateral 1 XII- 0
<ul style="list-style-type: none"> Amiotrofia 1 (2%) Alteraciones de la sensibilidad propioceptiva 0 	

Neuroimagen

Todos los pacientes de la serie fueron estudiados mediante una RM craneal y medular. Sin embargo, en 2 casos no se consiguió recuperar todas las imágenes necesarias para realizar las mediciones inicialmente previstas de las estructuras anatómicas de la FP o raquimedulares. Por tanto, el análisis de las exploraciones de neuroimagen se limitó a 48 de los 50 pacientes estudiados.

El tamaño ventricular, cuantificado mediante el índice de Evans, sólo estaba aumentado (IE >0,30) en 4 pacientes (8,3%) en el momento del estudio. En todos los 20 pacientes que presentabaniringomielia la cavidad afectaba la médula cervical, situándose su límite superior entre el bulbo y la sexta vértebra cervical (C6). El límite inferior de la cavidad se situó entre los niveles C3 y L3. En la **tabla IV** se resumen los resultados de los estudios morfométricos craneales y raquimedulares realizados.

Tabla IV. Tamaño ventricular y medidas morfométricas craneales y raquimedulares.

	Media \pm DE	Mediana	RIC	Mínimo	Máximo
Tamaño ventricular					
Índice de Evans	--	0,27	0,04	0,14	0,39
Fosa Posterior					
Descenso amigdalario por debajo del FM (mm)	--	7,7	6,2	0,0	30,0
Descenso amigdalario por debajo de la línea basal (mm)	9,9 \pm 7,9	--	--	-4,0	33,0
Distancia entre la línea basal y el <i>fastigium</i> (mm)	26,9 \pm 6,5	--	--	10,0	40,7
Distancia entre protuberancia y la línea basal (mm)	--	42,7	6,0	23,0	52,1
Diámetro anteroposterior del foramen magnum (mm)	36,2 \pm 2,9	--	--	29,0	42,0
Área total de la fosa posterior en el plano sagital (cm ²)	33,4 \pm 4,5	--	--	22,3	46,0
Área de la fosa posterior (límites óseos) (cm ²)	19,8 \pm 2,9	--	--	12,4	28,0
Ángulo de Wackenheim (°)	148,4 \pm 14,1	--	--	106,0	180,0
Impresión basilar (Mc Rae) (mm)	-5,7 \pm 2,4	--	--	-11,0	0,0
Impresión basilar (Chamberlain) (mm)	--	0,0	6,0	-22,0	9,3
Ángulo del proceso odontoideo (mm)	--	78,5	40,0	58,0	141,0
Siringomielia					
Diámetro máximo cavidad siringomiélica (mm)	5,7 \pm 3,7	--	--	1,0	13,0
Índice siringo-medular (%)	57,0 \pm 23,9	--	--	25,0	92,3
Índice meduloraquídeo (%)	64,4 \pm 16,3	--	--	35,3	93,3

DE: Desviación Estándar. RIC: Rango Intercuartil. FM: Foramen Magnum.

Potenciales evocados

El 70% de los pacientes con MC-1 estudiados (35 casos) presentaron al menos 1 de los 3 tipos de PEs alterado (**Tabla V**). Catorce pacientes (28%) únicamente presentaron alterados 1 tipo de PE, 14 (28%) 2 tipos y en los 7 pacientes restantes (14%) se objetivó una alteración simultánea en los 3 tipos de PEs estudiados (PEATC, PESS NM y PESS NTP). La presencia de siringomielia no modificó estos resultados de forma relevante (**Tabla V**).

Tabla V: Porcentajes de alteración de los potenciales evocados.

Pacientes con una Malformación de Chiari tipo 1 (n= 50)						
	PEATC unilaterales	PEATC bilaterales	PESS-NM unilaterales	PESS-NM bilaterales	PESS-NTP unilaterales	PESS-NTP bilaterales
Pacientes	22	4	12	5	14	7
Porcentaje	44%	8%	24%	10%	28%	14%
Pacientes con una Malformación de Chiari tipo 1 sin siringomielia (n= 30)						
	PEATC unilaterales	PEATC bilaterales	PESS-NM unilaterales	PESS-NM bilaterales	PESS-NTP unilaterales	PESS-NTP bilaterales
Pacientes	12	3	7	3	9	3
Porcentaje	40%	10%	23,3%	10%	30%	10%
Pacientes con una Malformación de Chiari tipo 1 asociada a siringomielia (n= 20) *¹						
	PEATC unilaterales	PEATC bilaterales	PESS-NM unilaterales	PESS-NM bilaterales	PESS-NTP unilaterales	PESS-NTP bilaterales
Pacientes	10	1	5	2	5	4
Porcentaje	50%	5%	25%	10%	25%	20%
Pacientes con una Malformación de Chiari tipo 1 asociada a odontoides retrocurva (n= 9)*²						
	PEATC unilaterales	PEATC bilaterales	PESS-NM unilaterales	PESS-NM bilaterales	PESS-NTP unilaterales	PESS-NTP bilaterales
Pacientes	4	1	2	0	3	0
Porcentaje	44,4%	11,1%	22,2%	0%	33,3%	0%

PEATC: potenciales evocados auditivos de tronco cerebral. PESS-NM: potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano. PESS-NTP: potenciales evocados somatosensoriales de nervio tibial posterior. *¹: La ausencia de la N28 se observó en los 3 casos de mayor extensión de la siringomielia. *²: Dos de los pacientes tenían alteración simultánea en los 3 tipos de PEs.

Los PEATC estaban alterados en el 52% de los pacientes. El hallazgo más frecuente fue el aumento de la latencia de la onda V (46%) y del intervalo I-V (48%) (**Fig. 5**). Los PESS estaban alterados en el 50% de los casos. Para el NTP, el hallazgo más frecuente fue la prolongación de la latencia cortical P37 (38%) y la alteración del potencial cervical N28 (20%) (**Fig.6**). Para el NM, el hallazgo más frecuente fue la prolongación del intervalo cérvico-cortical o del tiempo de

conducción central (N13-N20) (24%) (**Fig. 7**). Siete pacientes presentaron simultáneamente una prolongación de la latencia cortical del NTP y un aumento del intervalo N13-N20 del NM. Las tablas VI, VII y VIII detallan los hallazgos de los diferentes parámetros registrados en los 3 tipos de PEs estudiados.

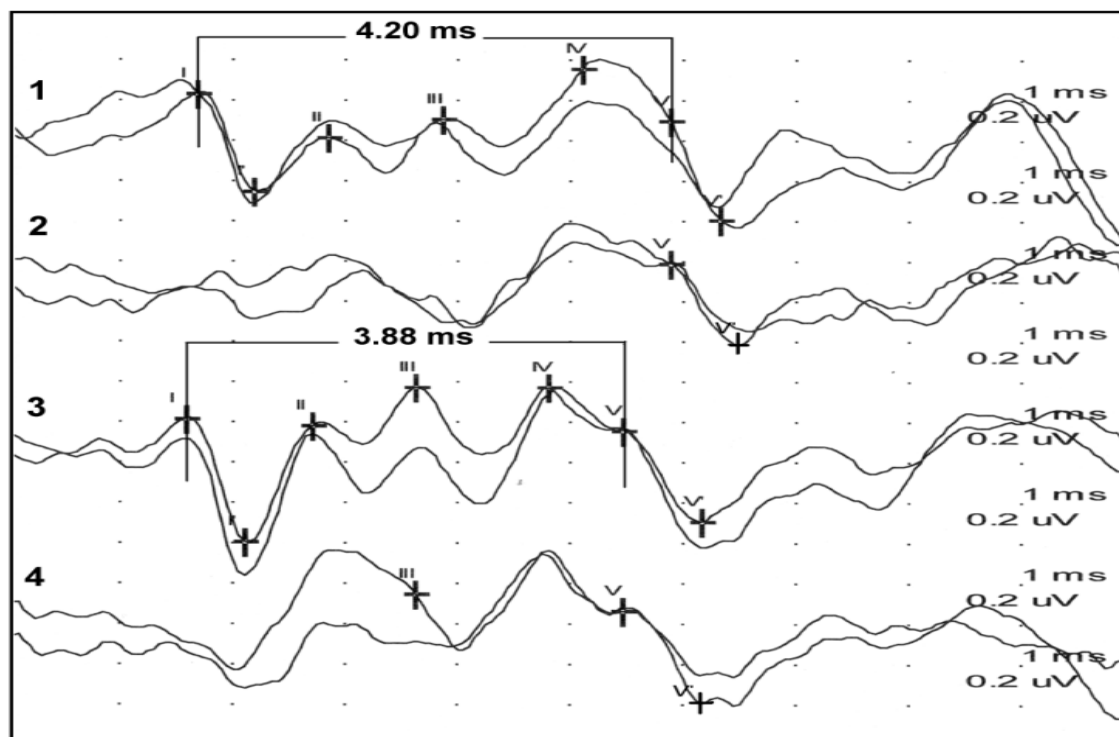


Figura 5. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral de una paciente de 44 años con malformación de Chiari tipo 1. Descenso amigdalor de 27 mm. La imagen muestra la asimetría en la latencia de la onda V y del tiempo de conducción central o intervalo I-V. 1: Estímulo en oído izquierdo con registro ipsilateral (A1-Cz). 2: Estímulo en oído izquierdo con registro contralateral (A2-Cz). 3: Estímulo en oído derecho con registro ipsilateral (A2-Cz). 4: Estímulo en oído derecho con registro contralateral (A1-Cz).

Tabla VI. Porcentajes de alteraciones detectadas en los distintos parámetros registrados en los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

ONDA/INTERVALO	Latencia prolongada unilateral o asimétrica	Latencia prolongada bilateral	Ausencia
Onda I	0	0	0
Onda III	8 (16%)	0	2 (4%)
Onda V	21(42%)	2(4%)	0
Intervalo I-III	7 (14%)	2 (4%)	2 (4%)
Intervalo III-V	8(16%)	1 (2%)	2 (4%)
Intervalo I-V	21 (42%)	3 (5%)	0

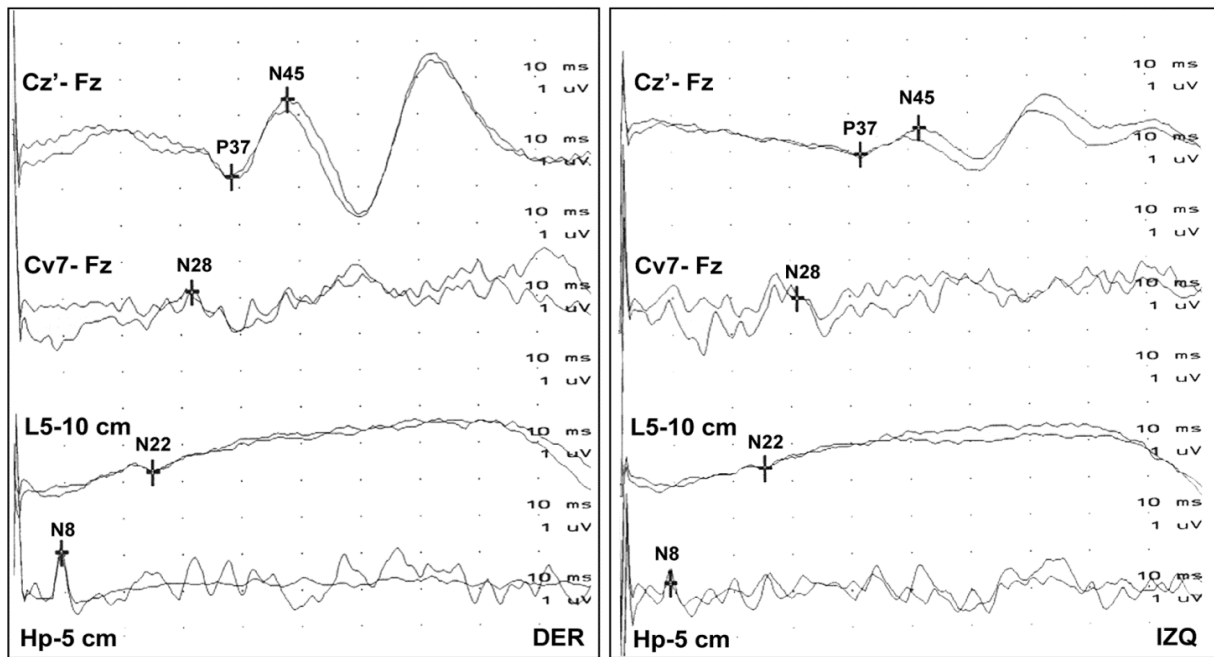


Figura 6. Potenciales evocados somatosensoriales de nervio tibial posterior (NTP) en un paciente de 27 años con malformación de Chiari tipo 1. Descenso amigdalario de 18,7 mm y siringomielia comprendida entre los cuerpos vertebrales C4 y D2. Talla del paciente: 178 cm. En la imagen se observa una asimetría del potencial cortical P37 del NTP, siendo de latencia discretamente prolongada y de menor amplitud en el lado izquierdo (IZQ). NTP derecho (DER), dentro de la normalidad.

Tabla VII. Porcentajes de alteraciones detectadas en los distintos parámetros registrados en los potenciales somatosensoriales de nervio tibial posterior.

ONDA	Latencia prolongada unilateral o asimétrica	Latencia prolongada bilateral	Disminución de amplitud	Ausencia
Onda N8	0	0	0	0
Onda N22	0	0	0	0
Onda N28	1 (2%)	1 (2%)	0	8 (16%)
Onda P37	13 (26%)	6 (12%)	7 (14%)	0

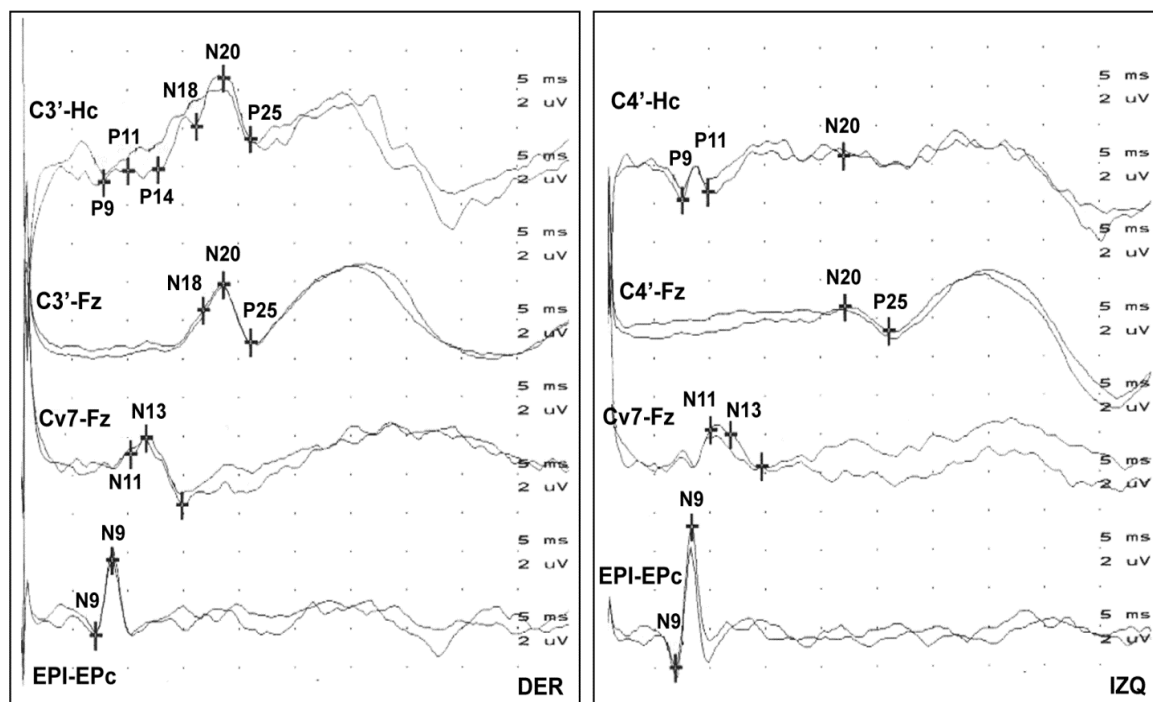


Figura 7. Potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano en una paciente de 63 años con malformación de Chiari tipo 1. Descenso amigdalal de 10,6 mm. No siringomielia. Talla de la paciente: 150 cm. La imagen muestra un tiempo de conducción central o cérico-cortical prolongado bilateral, claramente más acentuado en el lado izquierdo (IZQ) que en el derecho (DER).

Tabla VIII. Porcentajes de alteraciones detectadas en los distintos parámetros registrados en los potenciales somatosensoriales de nervio mediano.

ONDA/INTERVALO	Latencia prolongada unilateral o asimétrica	Latencia prolongada bilateral	Disminución de amplitud	Ausencia
Onda N9	0	0	0	0
Onda N13	2 (4%)	0	2 (4%)	0
Onda N20	4 (8%)	1 (2%)	6 (12%)	0
Intervalo N9-N13	1 (2%)	0	-	-
Intervalo N13-N20	7 (14%)	5 (10%)	-	-

Relación de los hallazgos de los PEs con la clínica

Cinco de los 6 pacientes asintomáticos mostraron alteración de los PEs, 2 de una variedad, 2 de 2 tipos de PEs y un tercero de los 3 tipos de PEs. De los 17 pacientes con parestesias en EESS, 7 presentaban una alteración de los PESS del NM. De los 7 con parestesias en EEII, 3 tenían alterados los PESS de NTP.

El hallazgo más frecuente en la exploración neurológica fue la presencia de una disociación de la sensibilidad termoalgésica en 28 pacientes (56%). Veinte de estos pacientes presentaban siringomielia. Sin embargo, este signo clínico también se objetivó en 8 pacientes sin siringomielia. La localización más frecuente de este trastorno fue en las EE y en el tórax (**Tabla III**). Ocho de los 11 pacientes con alteraciones de la sensibilidad termoalgésica en EESS presentaron alteraciones en los PESS del NM. Cinco de los 7 pacientes con alteraciones de la sensibilidad termoalgésica en EEII presentaron alteraciones de los PESS del NTP. Cuando este trastorno sensitivo se situó en el tórax, 3 pacientes presentaban alteraciones simultáneas de los PESS del NM y del NTP, mientras que en 1 paciente los PESS del NM se encontraban alterados de forma aislada.

Relación de los hallazgos de los PEs con los parámetros morfológicos de la fosa posterior

Se realizaron estudios estadísticos de análisis comparativo de los parámetros morfológicos de la FP entre los pacientes con PEs normales y patológicos, no obteniéndose diferencias significativas en ninguno de los parámetros entre ambos grupos (ver **tablas IX, X y XI**).

La correlación (Spearman Rank Order) entre la latencia de la onda V y el intervalo I-V, en los pacientes que presentaban estos parámetros patológicos (n=24), y el grado de descenso amigdalario en mm por debajo del FM fue positiva en ambos casos, aunque únicamente para el oído izquierdo (**Tabla XII**).

Tabla IX. Análisis comparativo de los parámetros morfológicos de la fosa posterior entre los pacientes con PEATC normales y patológicos.

Medida morfológica	Pacientes con PEATC normales	Pacientes con PEATC patológicos*	Estadístico	P
	(n= 24)	(n=26)		
Descenso amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum (mm)	n= 24 Mediana: 7,0 RIC: 3,8	n= 25 Mediana: 11,0 RIC: 10,4	U= 234,5	P= 0,193
Descenso amígdalas del cerebelo por debajo de la línea basal (mm)	n= 24 Mediana: 6,0 RIC: 9,8	n= 24 Mediana: 10,6 RIC: 11,7	U= 206,0	P= 0,093
Distancia entre la línea basal y el fastigium (mm)	n= 24 Media: 27,6 ± 7,3	n= 24 Media: 26,1 ± 5,6	t= 0,79	P= 0,433
Distancia entre la línea basal y la protuberancia (mm)	n= 24 Mediana: 43,5 RIC: 7,3	n= 24 Mediana: 42,0 RIC: 6,8	U= 244,5	P= 0,374
Diámetro anteroposterior del foramen magnum (mm)	n= 24 Media: 36,0 ± 2,9	n= 25 Media: 36,5 ± 3,0	t= -0,65	P= 0,521
Área total de la fosa posterior en el plano sagital (cm ²)	n= 24 Media: 32,9 ± 3,2	n= 25 Media: 33,8 ± 5,4	t= -0,717	P= 0,477
Área de la fosa posterior. Límites óseos (cm ²)	n= 24 Mediana: 19,0 RIC: 2,6	n= 25 Mediana: 20,0 RIC: 5,2	U= 265,5	P= 0,495
Ángulo de Wackenheim (°)	n= 24 Media: 149,4 ± 15,5	n= 25 Media: 147,5 ± 13,0	t= 0,475	P= 0,637
Impresión basilar cuantificada a partir de la línea de Mc Rae (mm)	n=24 Media: -5,9 ± 2,5	n=24 Media: -5,5 ± 2,2	t= -0,603	P= 0,550
Impresión basilar cuantificada a partir de la línea de Chamberlain (mm)	n= 24 Mediana: 0,0 RIC: 6,9	n=24 Mediana: 0,0 RIC: 5,0	U= 287,5	P= 1,000
Ángulo del proceso odontoideo (°)	n=24 Mediana: 75,5 RIC: 41,5	n=24 Mediana: 93,0 RIC: 39,8	U= 275,0	P= 0,797

PEATC: potenciales evocados auditivos de tronco cerebral. RIC: rango intercuartil.

* Incluye 21 pacientes con una alteración unilateral en los PEATC y 5 con PEATC alterados de forma bilateral.

Tabla X. Análisis comparativo de los parámetros morfológicos de la fosa posterior entre los pacientes con PESS de NTP normales y patológicos.

Medida morfológica	Pacientes con PESS de NTP normales (n= 29)	Pacientes con PESS de NTP patológicos* (n=21)	Estadístico	P
Descenso amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum (mm)	n= 28 Mediana: 7,0 RIC: 6,3	n= 21 Mediana: 10,0 RIC: 6,6	U= 214,0	P= 0,108
Descenso amígdalas del cerebelo por debajo de la línea basal (mm)	n= 28 Media: 8,9 ± 7,5	n= 20 Media: 11,3 ± 8,5	t= -1,01	P= 0,320
Distancia entre la línea basal y el fastigium (mm)	n= 28 Mediana: 27,5 RIC: 5,8	n= 20 Mediana: 27,0 RIC: 8,0	U= 272,0	P= 0,875
Distancia entre la línea basal y la protuberancia (mm)	n= 28 Mediana: 42,0 RIC: 5,6	n= 20 Mediana: 44,7 RIC: 10,3	U= 227,5	P= 0,276
Diámetro anteroposterior del foramen magnum (mm)	n= 28 Media: 36,3 ± 3,3	n= 21 Media: 36,1 ± 2,4	t= -0,198	P= 0,844
Área total de la fosa posterior en el plano sagital (cm ²)	n= 28 Media: 33,2 ± 4,0	n= 21 Media: 33,7 ± 5,1	t= -0,359	P= 0,721
Área de la fosa posterior. Límites óseos (cm ²)	n= 28 Media: 19,6 ± 2,7	n= 21 Media: 20,0 ± 3,3	t= -0,521	P= 0,605
Ángulo de Wackenheim (°)	n= 28 Media: 147,3 ± 14,1	n= 21 Media: 149,9 ± 14,4	t= -0,645	P= 0,522
Impresión basilar cuantificada a partir de la línea de Mc Rae (mm)	n=28 Media: -5,4 ± 2,6	n=20 Media: -6,0 ± 2,0	t= -0,807	P= 0,424
Impresión basilar cuantificada a partir de la línea de Chamberlain (mm)	n= 28 Mediana: 0,0 RIC: 5,0	n=20 Mediana: -2,0 RIC: 6,8	U= 206,5	P= 0,126
Ángulo del proceso odontoideo (°)	n=28 Mediana: 73,5 RIC: 43,5	n=20 Mediana: 84,5 RIC: 35,5	U= 276,5	P= 0,950

PESS de NTP: potenciales evocados somatosensoriales de nervio tibial posterior. RIC: rango intercuartil.

* Incluye 14 pacientes con una alteración unilateral en los PESS de NTP y 7 con PESS de NTP alterados de forma bilateral.

Tabla XI. Análisis comparativo de los parámetros morfológicos de la fosa posterior entre los pacientes con PESS de NM normales y patológicos.

Medida morfológica	Pacientes con PESS de NM normales (n= 33)	Pacientes con PESS de NM patológicos* (n=17)	Estadístico	P
Descenso amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum (mm)	n= 32 Mediana: 7,0 RIC: 6,3	n= 17 Mediana: 11,0 RIC: 7,8	U= 204,5	P= 0,159
Descenso amígdalas del cerebelo por debajo de la línea basal (mm)	n= 32 Mediana: 9,7 RIC: 10,5	n= 16 Mediana: 9,5 RIC: 12,1	U= 250,0	P= 0,904
Distancia entre la línea basal y el fastigium (mm)	n= 32 Media: 25,7 ± 5,7	n= 16 Media: 29,2 ± 7,5	t= -1,784	P= 0,081
Distancia entre la línea basal y la protuberancia (mm)	n= 32 Mediana: 42,2 RIC: 8,0	n= 16 Mediana: 44,0 RIC: 8,0	U= 184,0	P= 0,117
Diámetro anteroposterior del foramen magnum (mm)	n= 32 Media: 36,7 ± 2,9	n= 17 Media: 35,4 ± 2,8	t= 1,494	P= 0,142
Área total de la fosa posterior en el plano sagital (cm ²)	n= 32 Mediana: 34,5 RIC: 4,0	n= 17 Mediana: 32,0 RIC: 6,0	U= 217,5	P= 0,255
Área de la fosa posterior. Límites óseos (cm ²)	n= 32 Mediana: 20,0 RIC: 3,4	n= 17 Mediana: 19,0 RIC: 4,6	U= 226,5	P= 0,343
Ángulo de Wackenheim (°)	n= 32 Media: 146,2 ± 14,4	n= 17 Media: 152,7 ± 13,1	t= -1,552	P= 0,127
Impresión basilar cuantificada a partir de la línea de Mc Rae (mm)	n=32 Media: -5,2 ± 2,5	n=16 Media: -6,6 ± 1,9	t= 2,004	P= 0,051
Impresión basilar cuantificada a partir de la línea de Chamberlain (mm)	n= 32 Mediana: 0,0 RIC: 6,6	n=16 Mediana: 0,0 RIC: 4,8	U= 238,0	P= 0,701
Ángulo del proceso odontoideo (°)	n=32 Mediana: 72,5 RIC: 43,7	n=16 Mediana: 99,0 RIC: 35,3	U= 208,5	P= 0,304

PESS de NM: potenciales evocados somatosensoriales de nervio mediano. RIC: rango intercuartil.

* Incluye 12 pacientes con una alteración unilateral en los PESS de NM y 5 con PESS de NM alterados de forma bilateral.

Tabla XII que muestra el estudio de la Correlación de Spearman Rank Order entre la latencia de la onda V y del intervalo I-V en los pacientes que lo tienen prolongado (n=24) y el grado de descenso amigdalario por debajo del foramen magnum

PEATC	Spearman Rank Order Correlation	
	Rho	P
Latencia de la onda V OD	0,23	NS
Intervalo I-V OD	0,29	NS
Latencia de la onda V OI*	0,52	<0,050
Intervalo I-V OI*	0,50	<0,050

* Los resultados muestran una correlación positiva para la latencia de la onda V y el intervalo I-V únicamente del oído izquierdo. NS: no significativo (P > 0.050).

DISCUSIÓN

El objetivo principal de este estudio fue describir la incidencia de alteraciones en los PEATC y PESS en una serie homogénea de pacientes con MC-1 y estudiar la relación existente entre estas alteraciones y la sintomatología de los pacientes y la severidad de la malformación, valorada a partir de mediciones morfométricas de la FP y la charnela cráneo-cervical. Los resultados obtenidos en este estudio objetivan que un porcentaje elevado de pacientes (70%) con MC-1 presenta alteraciones en alguno de los 3 tipos de PEs estudiados. Los PEATC fueron los más afectados (52%), seguidos de los PESS de NTP (42%) y de los PESS de NM (34%). La mayor parte de pacientes presentaron una afectación unilateral, siendo los casos bilaterales mucho menos frecuentes en todos los 3 tipos de PEs estudiados.

Malformación de Chiari tipo 1: Concepto y nueva clasificación

La malformación de Chiari engloba una serie de anomalías congénitas que tienen como común denominador la ectopia de las amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum (FM). Desde la descripción original de Chiari en 1891 se han diferenciado 4 tipos de MC, aunque la más frecuente es la malformación de Chiari tipo 1 (MC-1), cuyo diagnóstico neurorradiológico clásico se basa en que las amígdalas del cerebelo se sitúen al menos 3 mm por debajo del FM (**Fig. 1**). En el momento actual existe cierta controversia respecto a la clasificación de estas malformaciones, ya que a los 4 tipos propuestos inicialmente por Chiari [22] se han añadido recientemente otras variantes de la clásica MC-1, tales como: la malformación de Chiari tipo 0 (considerada por algunos autores como formas *minor*) [23–26] y la malformación de Chiari tipo 1.5, considerada como una forma intermedia entre los tipos 1 y 2 [27]. En cualquiera de estas formas puede existir una potencial compresión de las estructuras neurales de la unión bulbo-medular, comprometiendo el correcto funcionamiento del segmento superior de la médula espinal y del tronco del encéfalo. El efecto compresivo de las estructuras neurales a este nivel puede producir una alteración de las vías somatosensoriales y auditivas, que se traduzcan en una alteración de los PEs que valoran la funcionalidad de estas estructuras.

¿Qué son los potenciales evocados y cuáles se valoran en los pacientes con MC-1?

Los PEs se definen como aquellas modificaciones de la actividad eléctrica inducidas por la aplicación de un estímulo sensorial [6]. Se pueden registrar a distintos niveles, tanto periféricos como medulares o cerebrales. Por su reducido voltaje se deben promediar y siempre se debe realizar un test y un re-test, para asegurar su reproducibilidad. Los PEATC y los PESS de NM y de NTP estudian la funcionalidad de las vías auditivas y somatosensoriales respectivamente a varios niveles, incluidos la médula espinal y el tronco del encéfalo, por lo que en conjunto resultan útiles para valorar la alteración de todas estas estructuras en la MC-1.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y malformación de Chiari tipo 1

Los PEATC son respuestas de campo lejano, cuyos generadores neurales varían según la onda de la que se trate: el generador neural de la onda I se origina en el órgano de Corti de la cóclea (porción distal del nervio auditivo), de la onda II en el núcleo coclear (y la porción proximal intracraneal del nervio auditivo), de la onda III en neuronas del complejo olivar superior o, para algunos autores, del cuerpo trapezoide [28] (activadas por proyecciones que cruzan la línea media), de la onda IV en neuronas del núcleo ventral del lemnisco lateral y región preolivar (activadas de igual forma tanto por proyecciones cruzadas como ipsilaterales) y de la onda V en neuronas del tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior (activadas primariamente por proyecciones cruzadas) (**Fig. 2**). Estas conclusiones se basaron en gran medida en los trabajos de Buchwald y Huang [29] en 1975 que observaron las modificaciones de los PEATC después de practicar lesiones a diferentes niveles del tronco cerebral en gatos. En cualquier caso, los PEATC reflejan la exploración funcional de una porción limitada del tronco cerebral, tanto en el sentido rostro-caudal (desde la entrada del VIII par craneal (PC) en el tronco cerebral, a nivel de la unión bulbo-protuberancial, hasta la parte superior de la protuberancia-mesencéfalo) como transversal. La parte ventral del tronco no se explora con los PEATC.

Los PEATC fueron el tipo de PEs que más frecuentemente se encontró afectado en los pacientes de nuestra serie. El 52% de los pacientes estudiados presentaban alteraciones de los PEATC y las alteraciones fueron únicamente de tipo retrococlear, con un TCC o intervalo I-V prolongado como hallazgo más frecuente. En ninguno de los casos se observó ausencia o aumento de latencia de la onda I que indicase compromiso periférico o coclear. Los hallazgos más frecuentes fueron un aumento del TCC (o intervalo I-V) unilateral o asimétrico y un aumento o asimetría en latencia de la onda V. Algunos pacientes también presentaron aumentos de los intervalos I-III y/o III-V, pero sin diferencias respecto a la frecuencia de presentación. El cociente I/V, indicativo de alteración a nivel de tronco cerebral alto (protuberancia alta-mesencéfalo) únicamente se encontró claramente alterado en 2 pacientes. Cabe destacar que en 2 pacientes se halló también una ausencia de onda III, uno con TCC normal y el otro con un TCC prolongado unilateral y asimétrico en el mismo lado, dato que no ha sido reportado hasta el momento en la literatura.

Los hallazgos de nuestro estudio concuerdan con los obtenidos por Johnson et al. en 1988. Estos autores publicaron el caso de un único paciente con hipoacusia neurosensorial bilateral que presentaba alteraciones de los PEATC a nivel retrococlear [30]. En cambio, nuestros resultados difieren de los descritos en 2006 por Henriques-Filho y Pratesi [31], quienes presentaron un estudio descriptivo de 75 pacientes con malformaciones de Chiari tipo 1 y tipo 2 a los que se estudiaron los PEATC. Estos autores observaron que los pacientes con una MC-1 (27 pacientes) presentaban preferentemente alteraciones a nivel periférico (cóclea o nervio coclear cercano a cóclea –o “segmento 1”) y menos frecuentemente en el segmento localizado entre el nervio coclear cercano a cóclea y la unión bulbo-protuberancial (“segmento 2”). Por otra parte, Vidmer et al. [32] en 2011 describen las alteraciones de los PEATC en un único paciente pediátrico con MC-1 (niña de 9 años de edad) en la que, a diferencia de nuestros pacientes, encuentran que las alteraciones se sitúan a nivel periférico o coclear, apoyando los resultados de Henriques-Filho y Pratesi. La **tabla XIII** [8] de la documentación anexa resume los resultados de los estudios publicados en los que se relacionan los hallazgos de los PEATC y/o PESS con la MC-1.

Potenciales evocados somatosensoriales y malformación de Chiari tipo 1

Con respecto a los PESS, los registros corticales realizados hasta mediados de la década de 1970 —tanto para los PESS de NM como de NTP— fueron realizados entre un cátodo parietal y un ánodo frontal [6]. En 1987, a partir de los trabajos de Desmedt, se establecieron las bases neurofisiológicas en los generadores de los PESS [33]. Los impulsos eléctricos inducidos estimulan los mecanorreceptores y propioceptores. El cuerpo neuronal de primer orden se encuentra en el ganglio dorsal. Sus axones ascienden por los cordones posteriores de la médula ipsilateral hasta el núcleo de la columna dorsal situado en la unión cérvico-bulbar (núcleos de Goll y Burdach), donde se establece la primera sinapsis. La segunda neurona cruza la línea media a nivel bulbar y forma el lemnisco medial, en el cual las vías correspondientes a EESS quedarían en posición más interna y las correspondientes a EEII, más externa. La segunda sinapsis se efectúa a nivel de talámo ventro-posterior y las proyecciones corticales presentan una somatotopía relativamente estricta (**Fig.3**).

Los PESS se encontraron alterados en un 50% de los pacientes estudiados. Los PESS de NM fueron patológicos en un 34% de pacientes, mientras que los de NTP estaban alterados en el 42% de los casos. Estos resultados fueron similares en los grupos con o sin siringomielia. Las alteraciones más frecuentes de los PESS de NM se han encontrado en los aumentos del TCC o intervalo N13-N20, mientras que las alteraciones más frecuentes de los PESS del NTP han sido un aumento de la latencia del potencial cortical o P37. Las primeras publicaciones sobre los hallazgos de los PEs en la MC-1 datan de 1986. Anderson et al. [34] describieron las alteraciones de los PESS de NM en un grupo de 9 pacientes con siringomielia, 8 de los cuales tenían asociada una MC-1. Los hallazgos más frecuentes fueron la reducción o la ausencia del potencial cervical de forma uni- o bilateral. En 7 de los 8 pacientes con MC-1 y siringomielia se encontró un TCC prolongado o asimétrico, mientras que en sólo un caso los PESS fueron normales. En 1988, Forcadas et al. reportaron resultados similares [35]. Así, la presencia de un TCC prolongado o asimétrico en un paciente con siringomielia puede hacer sospechar la presencia de una MC-1

asociada. Nuestros resultados difirieron en parte de los obtenidos por estos autores, ya que, aunque el hallazgo más frecuente para los PESS del NM fue el aumento del TCC (N13-N20), en cambio el potencial cervical N13 sólo lo tenían disminuido de amplitud 2 pacientes y en otros 2 existía una latencia discretamente prolongada.

En 1990, Jabbari et al. [36] publicaron un estudio con PESS de NM y de NTP en 22 pacientes con siringomielia, 4 de los cuales presentaban una MC-1. Cabe destacar que 3 de los 4 pacientes con MC y siringomielia tenían unos PESS normales sin encontrar diferencias en pacientes con o sin MC asociada. Restuccia y Maggìere [37] en 1991 estudiaron los PESS de NM de 24 pacientes con siringomielia en 16 asociada a una MC-1. Los resultados de este estudio objetivaron varias anomalías, siendo la más frecuente una alteración o ausencia de la onda N13 en el 83% de los pacientes con siringomielia cervical. Cuando la siringomielia se asociaba a una MC, estos autores, a diferencia de Jabbari et al [36], detectaron un aumento del intervalo P14-N20. Posiblemente nuestros resultados no fueron coincidentes con los de estos autores debido al diferente montaje utilizado para la obtención del potencial cervical de NM, ya que estos autores utilizaban una referencia cervical anterior en vez de la referencia Fpz' que fue la se utilizó en nuestros registros. Por otra parte estos autores no exploraron los PESS de NTP, en los que en nuestro estudio sí que se observa una mayor alteración del potencial cervical N28, especialmente en aquellos pacientes con un mayor grado de extensión de la siringomielia.

Cheng et al. [38] y Haussman et al. [39] realizaron sendos estudios en pacientes con escoliosis idiopática en los que un 7.3% y 1% respectivamente de los casos se asociaba a una MC-1. Cheng et al. encontraron relación entre la ectopia amigdalara y las alteraciones de los PESS, mientras que la única paciente con MC-1 de la serie de Haussman tenía los PESS normales. En nuestra serie únicamente hemos observado 2 pacientes con escoliosis, una que presentó únicamente una alteración de los PEATC y la otra con PEs normales.

Relación entre las alteraciones de los potenciales evocados y la clínica

De los 6 pacientes asintomáticos de nuestra serie, 5 de ellos presentaron los PEs alterados, siendo lo más frecuente la alteración unilateral de los PEATC. No obstante, 1 de los pacientes presentaba los 3 tipos de PEs alterados, incluidos los PESS de NTP de forma bilateral.

Posiblemente serán necesarios estudios con un mayor número de pacientes, para poder valorar correctamente esta información, aunque es destacable que alguno de estos pacientes asintomáticos, en el cual el diagnóstico de MC-1 constituyó un hallazgo casual, presentaba una acentuada severidad de la malformación (coniringobulbia extensa). Estos hallazgos, no obstante, indican que los pacientes con un diagnóstico incidental de MC-1 deben ser estudiados mediante PEs.

Con respecto a los pacientes que presentaron un trastorno de la sensibilidad, hemos encontrado que la mayoría de los pacientes con alteración de la sensibilidad termoalgésica presentaban una alteración de los PESS, hecho ya descrito por otros autores en la literatura [34,37]. Ocho de los 11 pacientes que presentaron alteración de la sensibilidad termoalgésica en EESS tenían alteración de los PESS de NM y 5 de los 7 pacientes que presentaban alteraciones sensitivas en las EEII presentaban una alteración en los PESS de EEII. Destaca que ninguno de los pacientes estudiados presentó alteraciones de la sensibilidad propioceptiva a la exploración neurológica, cuando es la vía cordonal posterior o lemniscal la que realmente exploran los PESS. Aunque está firmemente establecido que la respuesta cortical de los PESS no depende de la actividad del tracto espinotalámico, queda por determinar en qué medida la actividad postsináptica de las neuronas del tracto espinotalámico contribuye a la génesis del potencial cervical de los PESS de NM (N13) [37].

Relación entre las alteraciones de los PEs con la severidad de la malformación valorada en la RM

En nuestro estudio hemos encontrado algunas diferencias entre los parámetros morfométricos de la FP y de la charnela cráneo-cervical entre los pacientes que tienen los PEs normales y aquellos con potenciales alterados. Existen muy escasos estudios publicados que relacionen los hallazgos de los PEs en la MC-1 con la severidad de la malformación y ninguno de ellos referido a los PEATC.

En los PEATC se observó un mayor descenso amigdalario, tanto por debajo del FM como por debajo de la línea basal, y un mayor ángulo del proceso odontoideo en el grupo de pacientes con PEs patológicos, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (ver

Tabla IX). La diferencia entre el descenso amigdalor por debajo del FM de los grupos de pacientes con PEATC normales y patológicos fue de casi 3 mm, con una de $P= 0,147$. A pesar de que esta diferencia no fue estadísticamente significativa, podría existir un error de tipo II, lo que supondría que para detectar diferencias estadísticamente significativas sería necesario estudiar al menos 53 pacientes por grupo, o sea, un total de 106 pacientes. Por otra parte la correlación (Spearman Rank Order) entre el grado de descenso amigdalor por debajo del FM y el intervalo I-V y la latencia de la onda V de los PEATC en los pacientes con un TCC prolongado fue positiva y estadísticamente significativa para oído izquierdo (**Tabla XII**). Esto podría deberse a que en nuestra serie el oído izquierdo fue el que más frecuentemente se encontró alterado cuando había una prolongación asimétrica del intervalo I-V (relación asimetría oído izquierdo/oído derecho: 14/9).

Con respecto a los PESS también se encontraron diferencias en algunos parámetros entre los grupos con PE normales o patológicos: descenso amigdalor por debajo del FM, descenso amigdalor por debajo de la línea basal y ángulo del proceso odontoideo) para los PESS de NTP y en el descenso amigdalor por debajo del FM, distancia entre la línea basal-fastigium y el ángulo del proceso odontoideo para los PESS de NM. Sin embargo, en ninguno de estos casos se observaron diferencias estadísticamente significativas (ver **tablas X y XI**). Esto también podría deberse a la existencia de un error tipo II, con lo que el aumento del tamaño muestral permitiría objetivar diferencias significativas entre los grupos.

Los resultados de nuestro estudio coinciden con los de Cheng et al. [38] (**Tabla XIII** de la documentación anexa). Estos autores no encontraron diferencias en el grado de desplazamiento amigdalor en los pacientes con PESS normales y aquellos con PESS alterados ($P=0.864$; Mann-Whitney). Sin embargo estos autores sí que hallaron una asociación significativa entre la ectopia tonsilar y la disfunción de los PESS ($P<0.001$; Rho: 0.672).

Limitaciones y necesidad de estudios posteriores

La principal limitación de nuestro estudio consistió en el uso de 2 aparatos distintos para la obtención de los PEATC y PESS: un Nicolet Vicking-IV[®] en los pacientes con MC-1 y un Vicking Select[®] en el grupo de normalidad. Esta limitación se solventó haciendo un estudio comparativo que demostró que ambos aparatos ofrecían una información completamente superponible y podían utilizarse de forma indistinta. La metodología de este estudio se ha resumido en la sección de Pacientes y Métodos y los resultados completos aparecen en el Anexo 2 de este documento (*Brainstem auditory and somatosensory evoked potentials. A statistical study comparing the Nicolet Vicking-IV and the Vicking Select devices*).

Una segunda limitación de nuestro estudio se centra en el tamaño de la muestra. Los resultados de las pruebas estadísticas aplicadas en los estudios morfométricos y en los subgrupos de pacientes con MC-1 indican que sería necesario aumentar el tamaño muestral para poder asegurar que no existe realmente un error tipo II. Esto permitiría confirmar también si existe o no una auténtica correlación entre el grado de descenso amigdalario por debajo del FM y el TCC de los PEATC, y que estos resultados preliminares no se deben al azar.

CONCLUSIONES

- Un porcentaje muy elevado (70 %) de pacientes con MC-1 presentan alguna alteración de los potenciales evocados.
- Los potenciales evocados que se afectan con mayor frecuencia son los PEATC (52%). La alteración más frecuente se sitúa a nivel retrococlear y se manifiesta con un aumento o asimetría del TCC o intervalo I-V, seguido de un retraso asimétrico de la latencia de la onda V. El 42% de los pacientes con MC-1 presenta una alteración de los PESS de NTP y la anomalía detectada con mayor frecuencia es la prolongación de la latencia del potencial cortical P37 de forma asimétrica. Los PESS de NM se afectan en un 34% de los pacientes y la alteración más frecuente es el aumento del TCC o intervalo N13-N20.
- No existe relación entre la sintomatología clínica y el resultado de los diferentes PEs. Cinco de los 6 pacientes asintomáticos han presentado alteraciones de los PEs, lo que indica la importancia de realizar estas exploraciones en aquellos casos en los que la malformación de Chiari se diagnostique de forma incidental.
- Los pacientes con una disociación de la sensibilidad termoalgésica en la exploración física presentan frecuentemente alteraciones en los PESS.
- Los porcentajes de alteración de los distintos tipos de PEs no varían significativamente entre el grupo de pacientes con MC-1 con o sin siringomielia. Tampoco se han objetivado diferencias en el subgrupo de pacientes que presentaban una odontoides retrocurva. Sin embargo, el tamaño muestral de los subgrupos es pequeño, por lo que estos resultados deben confirmarse en una serie más extensa de pacientes.
- Existen diferencias en algunos parámetros morfológicos de la fosa posterior y de la charnela cráneo-cervical (descenso de las amígdalas del cerebelo por debajo del foramen magnum y de la línea basal y en el ángulo del proceso odontoides) cuando se dividen a los pacientes en función de si presentan PE normales o patológicos. Sin

embargo, estas diferencias no han sido estadísticamente significativas, por lo que se necesitan estudios posteriores con un mayor tamaño muestral para descartar un error de tipo II.

- Es posible que exista una correlación positiva entre el grado de descenso amigdalario por debajo del foramen magnum y el TCC de los PEATC, aunque son necesarios estudios con un mayor tamaño muestral para confirmarlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL, Citrin CM: Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986 Oct;7:795–799.
2. Marin-Padilla M: Mesodermal alterations induced by hypervitaminosis A. *J Embryol Exp Morphol* 1966 Jun;15:261–269.
3. Marin-Padilla M, Marin-Padilla TM: Morphogenesis of experimentally induced Arnold–Chiari malformation. *J Neurol Sci* 1981 Apr;50:29–55.
4. Sahuquillo J, Poca MA: [Current surgical treatment of Chiari type I malformation and Chiari I-syringomyelia complex]. *Neurologia* 1998 May;13:223–245.
5. Ferré Masó A, Poca MA, de la Calzada MD, Solana E, Romero Tomás O, Sahuquillo J: Sleep disturbance: a forgotten syndrome in patients with Chiari I malformation. *Neurologia* 2011 Mar 17; DOI: 10.1016/j.nrl.2011.01.008
6. Guérit, Jean-Michel: *Les potentiels évoqués*. 2e éd. Masson (Paris), 1993.
7. Jewett DL, Romano MN, Williston JS: Human auditory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp. *Science* 1970 Mar;167:1517–1518.
8. Moncho D, Poca MA, Minoves T, Ferre A, Rahnema K, Sahuquillo J: [Brainstem auditory evoked potentials and somatosensory evoked potentials in Chiari malformation]. *Rev Neurol* 2013 Jun 16;56:623–634.
9. Stockard JJ, Rossiter VS: Clinical and pathologic correlates of brain stem auditory response abnormalities. *Neurology* 1977 Apr;27:316–325.
10. Cracco RQ, Cracco JB: Somatosensory evoked potential in man: far field potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976 Nov;41:460–466.
11. Anderson RC, Emerson RG, Dowling KC, Feldstein NA: Attenuation of somatosensory evoked potentials during positioning in a patient undergoing suboccipital craniectomy for Chiari I malformation with syringomyelia. *J Child Neurol* 2001 Dec;16:936–939.
12. Anderson RC, Dowling KC, Feldstein NA, Emerson RG: Chiari I malformation: potential role for intraoperative electrophysiologic monitoring. *J Clin Neurophysiol* 2003 Feb;20:65–72.
13. Anderson RC, Emerson RG, Dowling KC, Feldstein NA: Improvement in brainstem auditory evoked potentials after suboccipital decompression in patients with chiari I malformations. *J Neurosurg* 2003 Mar;98:459–464.
14. Sala F, Squintani G, Tramontano V, Coppola A, Gerosa M: Intraoperative neurophysiological monitoring during surgery for Chiari malformations. *Neurol Sci* 2011 Dec;32 Suppl 3:S317–319.

15. Chen JA, Coutin-Churchman PE, Nuwer MR, Lazareff JA: Suboccipital craniotomy for Chiari I results in evoked potential conduction changes. *Surg Neurol Int* 2012 Dec 31;3. DOI: 10.4103/2152-7806.105277
16. Evans WA Jr: An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy. *Arch Neurol Psychiat* 1942;42:931–937.
17. Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society. *J Clin Neurophysiol* 1994 Jan;11:40–73.
18. Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Mauguiere F, et al.: Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 2008 Aug;119:1705–1719.
19. Nuwer MR, Aminoff M, Desmedt J, Eisen AA, Goodin D, Matsuoka S, et al.: IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Report of an IFCN committee. International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994 Jul;91:6–11.
20. R Core Team: R: A Language and Environment for Statistical Computing [Internet] 2013; Available from: <http://www.R-project.org/>
21. Bland JM, Altman DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986 Feb 8;1:307–310.
22. Wilkins RH, Brady IA: The Arnold-Chiari malformations. *Arch Neurol* 1971 Oct;25:376–379.
23. Iskandar BJ, Hedlund GL, Grabb PA, Oakes WJ: The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after posterior fossa decompression. *J Neurosurg* 1998 Aug;89:212–216.
24. Tubbs RS, Elton S, Grabb P, Dockery SE, Bartolucci AA, Oakes WJ: Analysis of the posterior fossa in children with the Chiari 0 malformation. *Neurosurgery* 2001 May;48:1050–1054; discussion 1054–1055.
25. Isik N, Elmaci I, Kaksi M, Gokben B, Isik N, Celik M: A new entity: Chiari Zero malformation and its surgical method. *Turk Neurosurg* 2011;21:264–268.
26. Kyoshima K, Kuroyanagi T, Oya F, Kamijo Y, El-Noamany H, Kobayashi S: Syringomyelia without hindbrain herniation: tight cisterna magna. Report of four cases and a review of the literature. *J Neurosurg* 2002 Mar;96:239–249.
27. Tubbs RS, Iskandar BJ, Bartolucci AA, Oakes WJ: A critical analysis of the Chiari 1.5 malformation. *J Neurosurg* 2004 Nov;101:179–183.
28. Wada SI, Starr A: Generation of auditory brain stem responses (ABRs). III. Effects of lesions of the superior olive, lateral lemniscus and inferior colliculus on the ABR in guinea pig. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983 Oct;56:352–366.

29. Buchwald JS, Huang C: Far-field acoustic response: origins in the cat. *Science* 1975 Aug 1;189:382–384.
30. Johnson GD, Harbaugh RE, Lenz SB: Surgical decompression of Chiari I malformation for isolated progressive sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1994 Sep;15:634–638.
31. Henriques Filho PSA, Pratesi R: Abnormalities in auditory evoked potentials of 75 patients with Arnold-Chiari malformations types I and II. *Arq Neuropsiquiatr* 2006 Sep;64:619–623.
32. Vidmer S, Sergio C, Veronica S, Flavia T, Silvia E, Sara B, et al.: The neurophysiological balance in Chiari type 1 malformation (CM1), tethered cord and related syndromes. *Neurol Sci* 2011 Dec;32 Suppl 3:S311–316.
33. Desmedt JE: [Physiology and physiopathology of somatic sensations studied in man by the method of evoked potentials]. *J Physiol (Paris)* 1987;82:64–136.
34. Anderson NE, Frith RW, Synek VM: Somatosensory evoked potentials in syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986 Dec;49:1407–1410.
35. Forcadas I, Hurtado P, Madoz P, Zarranz JJ: [Somatosensory evoked potentials in syringomyelia and the Arnold-Chiari anomaly. Clinical and imaging correlations]. *Neurologia* 1988 Oct;3:172–175.
36. Jabbari B, Geyer C, Gunderson C, Chu A, Brophy J, McBurney JW, et al.: Somatosensory evoked potentials and magnetic resonance imaging in syringomyelia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990 Aug;77:277–285.
37. Restuccia D, Mauguière F: The contribution of median nerve SEPs in the functional assessment of the cervical spinal cord in syringomyelia. A study of 24 patients. *Brain* 1991 Feb;114 (Pt 1B):361–379.
38. Cheng JC, Guo X, Sher AH, Chan YL, Metreweli C: Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1999 Aug 15;24:1679–1684.
39. Hausmann ON, Böni T, Pfirrmann CWA, Curt A, Min K: Preoperative radiological and electrophysiological evaluation in 100 adolescent idiopathic scoliosis patients. *Eur Spine J* 2003 Oct;12:501–506.
40. Utzig N, Burtzlaff C, Wiersbitzky H, Lauffer H: [Evoked potentials in Chiari-malformation type I with syringomyelia--a case history]. *Klin Padiatr* 2003 Aug;215:241–243.
41. Nogués MA, Pardal AM, Merello M, Miguel MA: SEPs and CNS magnetic stimulation in syringomyelia. *Muscle Nerve* 1992 Sep;15:993–1001.

ANEXOS

1. Tabla resumen de la literatura en la que se exponen los hallazgos de los PEATC y PESS en los pacientes con una malformación de Chiari tipo 1 (**Tabla XIII**) [8].
2. Artículo sobre el análisis comparativo de los PEATC y PESS obtenidos de forma consecutiva con dos equipos distintos: *Brainstem auditory and somatosensory evoked potentials. A statistical study comparing the Nicolet Vicking-IV and the Vicking Select devices*. D. Moncho et al. Pendiente de ser remitido a Clin Neurophysiol para su potencial publicación.

Tabla XIII. Estudios publicados en los que se relacionan los hallazgos de los PEATC y/o PESS con la malformación de Chiari tipo 1 (no incluye MNIO).

Autor/cita	Año	N	Edad/Sexo	SIR	ESC	Hallazgos PEATC	Hallazgos PESS
Vidmer et al [32]	2011	T=66 (MC-1 y 2) 1 MC-1	3 meses-60 años MC-1: 1♀ de 9años			Alteración a nivel periférico o coclear en un único paciente pediátrico con MC-1	PESS de NM alterados con aumento de LAT N20 y del TCC unilateral PESS de NTP normales
Henriques Filho y Pratesi [31]	2006	T=75 MC-1=27 MC-2=48	27 pac= 19-70 años 48 pac= 2-16 años			1º en frecuencia: alteración de la onda I o nivel coclear ("segmento 1") 2º en frecuencia: alteración I-III o "entre nervio acústico cercano a cóclea y unión bulbo-protuberancial" ("segmento 2") 2 pacientes con una anomalía en el ratio de AMP V/I	
Utzig et al [40]	2003	T=1	15 años ♀	SI	SI		PESS CUB y NTP: Ausencia de respuestas corticales. Tras IQ: Respuestas corticales de latencia normal, pero amplitud reducida para las cuatro extremidades.
Hausmann et al [39]	2003	T=100 MC-1 =1	15.3±2.2 SD 20♂ / 80♀	3	100		Normalidad en PESS de NTP en el paciente con MC-1
Cheng et al [38]	1999	T=164 MC-1=12	10-20 años (m ₁ =14,2) (m ₂ =13,6) 22♂ 142♀	6	164		PESS de NTP y de NM. PESS anormales por criterios de Chiappa*3: Asociación entre la ectopia tonsilar y la disfunción de los PESS (P<0.001; c.c 0.672 Spearman) No diferencias en grado de desplazamiento amigdalario en pacientes con PESS normales y aquellos con PESS alterados (P=0.864; Mann-Whitney)
Johnson et al [30]	1994	T=1	10 años ♂	NO		TCC o I-V PROL BIL.: Por aumento del INT I-III en un oído y del III-V en el otro	
Nogués et al [41]	1992	T=13 MC-1=7 IB=1	19-53 años (m=37,4) 7♂ 6♀	T=13			El CMCT mostró la mayor sensibilidad (61,5% de los lados anormales) seguido de los PESS de NTP (38,4% de los lados anormales). PESS: Reducción de AMP cortical NTP, reducción o ausencia de potencial cervical de NM y TCC prolongado, particularmente en los casos asociados a anomalía craneovertebral.
Restuccia et Maggìère [37]	1991	T=24 MC-1=16 (9 IQ *2)	20-74 años (m=56) 10♂ 14♀	T=24			PESS NM: anormal o ausente N13 en el 83% de los pacientes con siringomielia cervical. Buena correlación con pérdida sensación termoalgésica y ausencia de reflejos tendinosos. Con MC asociada: aumento del intervalo P14-N20
Jabbari et al [36]	1990	T=22 MC-1=4	15-69 años (m=28) 15♂ 7♀	T=22			No relación significativa entre los PESS en la siringomielia cuando coexiste MC: En 3 de 4 pacientes con siringomielia y MC los PESS eran normales
Forcadas et al [35]	1988	T=18 MC-1=17			12		PESS NM: más frecuente ALT N11-N13 con o sin ALT TCC. Buena correlación con clínica De los 3 pacientes con N11-N13 normal y TCC ALT, 2 presentaban MC-1 sin SIRINGO
Anderson et al [34]	1986	T=9 MC-1= 8	16-65 años (m=41) 1♂ 8♀	T=9			PESS de NM: reducción AMP o ausencia del potencial cervical, concordante con lado clínicamente más afecto. 7 de los 8 casos con MC-1 tenían un TCC prolongado o asimétrico. 1 caso con MC-1 presentó PESS NM normales

PEATC: potenciales evocados auditivos de tronco cerebral; PESS: potenciales evocados somatosensoriales; MNIO: Monitorización neurofisiológica intraoperatoria; SIR: Siringomielia; ESC: Escoliosis; T: Total; MC-1= malformación de Chiari tipo 1; NM: nervio mediano; LAT: latencia; TCC: Tiempo de conducción central; NTP: nervio tibial posterior; MC-2= malformación de Chiari tipo 2; AMP: amplitud; CUB: nervio cubital; criterios de Chiappa*3: 1-Ausencia de respuesta uni o bilateral, 2-latencias prolongadas uni o bilateralmente, normalizadas con la altura y mayores de 2.5 desviaciones estándar (DS) sobre los valores medios calculados desde el grupo control, 3- respuestas asimétricas: Diferencia interlado en latencia o amplitud más de la media + 2.5 DS del grupo control normal; m: media; c.c.: coeficiente de correlación; PROL: prolongado; BIL: bilateral; IB: Impresión basilar; CMCT: tiempo de conducción motor central; *2: IQ previa de MC.

Brainstem auditory and somatosensory evoked potentials. A statistical study comparing the Nicolet Vicking-IV and the Vicking Select devices

D. Moncho ^a, M. A. Poca ^{*b}, M. T. Minoves ^a, A. Ferré ^a, K. Rahnama ^a and J. Sahuquillo ^b

^a Clinical Neurophysiological Department, and ^b Neurosurgical Department and Neurosurgical and Neurotraumatological Research Unit, Hospital Universitari Vall d'Hebron, *Institut de Recerca Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain*

***Author for correspondence:**

Dra. M. A. Poca
Department of Neurosurgery
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Passeig Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona, Spain
Fax. (34) 93 4894188. E-mail: pocama@neurotrauma.net

Acknowledgements. We would like to thank the personnel of the neurophysiological department, especially nurses M. V. Soriano, M. A. Planelles and M. E. Bas for their help and technical assistance in carrying out evoked potential recordings.

Conflict of interest. The authors declare that they have no conflict of interest.

Highlights. This review is focused on statistical comparisons between brainstem auditory evoked potential (BAEP) and somatosensory evoked potential (SEP) parameters obtained with 2 different devices. We describe a method to combine the BAEP and SEP parameters obtained from different sets of equipment in order to perform follow-up studies. Readers will better understand the application of statistical studies in relation to clinical neurophysiology.

ABSTRACT

Objective. We aim to determine whether significant differences exist between the sets of results from 2 devices used in our department for measuring brainstem auditory evoked potentials (BAEP) and somatosensory evoked potentials (SEP).

Methods. We obtained BAEP and median and posterior tibial nerve (PTN) SEP values bilaterally in 10 healthy subjects. The tests were performed on the same subject using 2 devices consecutively. The equipment consisted of a Nicolet Viking-IV (Nicolet, Madison, WI, USA) and a Viking Select (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA), and the same recording electrodes and stimulator (auditory and electrical) were used without modifying any postural position of the subject. The stimuli and recording parameters were the same for both devices. We obtained 20 sets of data from BAEP, 20 from the median SEP, and 20 from the posterior tibial SEP for each device and performed a comparative study. The Bland-Altman plots as well as the one-sample t test were used to compare data between the 2 groups of data sets.

Results. No significant differences were found between the sets of values obtained with the 2 devices. Bland and Altman analysis demonstrated that the 2 devices may be used interchangeably.

Conclusions. The 2 devices studied provide the same results in measuring BAEP and SEP.

Significance. Our results allow us to combine the BAEP and SEP data obtained from the 2 devices for the use of follow-up studies in our patients.

Keywords. Bland-Altman plot; Comparison of EP data between 2 devices; Brainstem auditory evoked potentials; Clinical neurophysiology; One-sample t test; Somatosensory evoked potentials; Statistical analysis of evoked potentials.

INTRODUCTION

It is firmly established that each evoked potential (EP) laboratory should have its own normative data (Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society, 1994). At the same time, reliability and low intra-laboratory variability should be a priority when more than 1 device is used for electrophysiological testing. To reduce response variability due to methodological issues, ideally the same device should be used to evaluate EP in the same patient when sequential studies are necessary. However, more than 1 device may be needed in the same laboratory due to high workload. Replacing or acquiring new hardware may constitute an additional cause for variability between devices. In this context, is important to obtain comparable data if different devices were used on the same patient.

Starting in 1998, the EP recordings in our laboratory have been made using a Nicolet Vicking-IV (Nicolet, Madison, WI, USA), and a new device, a Vicking Select (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA), has been used since 2010. Both devices are from the same manufacturer and the recordings are very similar. While the creation of normative data for the newer device is necessary, it does not help us in determining the diagnostic reliability of EPs tested in our laboratory in the follow-up studies of patients in whom recordings were obtained with both devices at different times.

The aim of this study is to determine whether significant differences exist between the data obtained from the 2 devices used in our department to measure brainstem auditory evoked potentials (BAEP) and somatosensory evoked potentials (SEP). We hypothesize that there are no significant differences in the data obtained from these devices and that these devices may be used interchangeably.

METHODS

Study group and inclusion and exclusion criteria

BAEP, median nerve (MN) SEP, and posterior tibial nerve (PTN) SEP were recorded bilaterally in 11 subjects who had given written informed consent. In 1 participant only SEP was performed and in 1 other participant only BAEP was performed and these results were combined to constitute 1 complete data set. The participants were volunteer subjects consisting of hospital staff and their family members or friends. Subject age ranged between 18 and 63 years. Results for both BAEPs and SEPs showed data for 5 men and 5 women. General inclusion criteria required all subjects to be neurologically normal and have no personal or family history of inherited neurological disorders. For BAEP, subjects could not have any personal or family history of hearing disorders and were audiotically normal for age. The use of narcotics, stimulants, and/or neurotropic drugs, family or personal history of neurological diseases, and implanted cardiac pacemaker were used as exclusion criteria.

Evoked potential recording devices

The sets of equipment analyzed in the study were a Nicolet Viking-IV (Nicolet, Madison, WI, USA) and a Viking Select (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA). **Table 1** shows the technical characteristics of both devices. The methodology used for EP recording was consistent with that established by the neurophysiological department (EP section) of the Vall d'Hebron University Hospital following the guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) (Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society, 1994), the recommendations for the clinical use of SSEP (Cruccu et al., 2008), and recommended standards for BAEP (Nuwer et al., 1994).

Table 1.
Technical specifications of the 2 devices

	Nicolet Vicking-IV [®] (Nicolet, Madison, WI, USA)	Vicking Select [®] (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA)
Sensitivity	1 μ V/div to 10 mV/div in 13 steps 2 V peak-peak max full scale output	1 μ V/division to 10 mV/division in 13 steps
Input Impedance	Greater than 1000 MW	>1000 M Ω
Common Mode Rejection Ratio	Greater than 110 dB (316,227:1) at 50 to 60 Hz. Greater than 100 dB (100,000:1) at 10 kHz without electrode switching	>110 dB (316,227:1) at 50 to 60 Hz >100 dB (100,000:1) at 10 kHz without electrode switching
Low Filter Settings	Selectable 6 or 12 dB/Octave 0.2, 0.5, 2, 5, 10, 20, 30, (-3dB) 100, 150, 300, 500, 1k, 2k, 5k (Hz)	0.2, 1, 2, 10, 20, 30, 150, 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz, 5 kHz; selectable at 6 or 12 dB/octave slope, 0.1 (select test)
High Filter Settings	Fixed 12 dB/Octave 30, 100, 200, 250, 300, 500, 1k, (-3dB) 1.5k, 2k, 3k, 5k, 10k, 20k (Hz)	4 and 8 channel: 30, 100, 250, 500, 1K, 1.5K, 3K, 5K, 10K Hz; fixed 12 dB/octave slope 2 channel: 100, 250, 500, 1K, 1.5K, 3K, 10K, 20K Hz; fixed 12 dB/octave. Notch Filter Selectable by application, 50 Hz, 60 Hz, On or Off
Noise	Less than 0.7 mV RMS from 2 Hz - 10 kHz with input shorted	< 0.7 μ V RMS from 2 Hz to 10 kHz with inputs shorted without electrode switching
Built-in Calibration	2, 5, 10, 20, 50, 100, 200, 500, 1000 mV, rectangular pulse	2, 20, 200, 2,000, 20,000 μ V, rectangular pulse. Stimulus Artifact Suppression Included in amplifier
Electrode Impedance	0 to 500 kW at 20 or 500 Hz (selectable)	Meter Built-in impedance meter, 0 to 180 k Ω at 20 Hz
Safety Isolation	Fully optically isolated European isolation of type BF	Fully optically isolated European isolation of type BF

Study protocol for brainstem auditory evoked potentials

BAEPs were obtained using a strict methodology. The acoustic stimulus was applied using the same set of headphones (Telephonics TDH 39P, Huntington, NY, USA) in all recordings. Each ear was stimulated separately using brief “clicks” (100 μ s square wave electrical pulses) with alternating polarity. Clicks were presented at 11.1 Hz and stimuli were delivered at 70 dB nHL above the hearing threshold, often at about 90 dB nHL to 100 dB nHL. Contralateral white noise masking was employed at 30 dB below the intensity of the click presented to the ear being tested. Recordings were made using surface electrodes securely fastened at both ear lobes and at the Cz position, according to the 10-20 international system of EEG electrode placement.

A ground electrode was placed on the forehead. The impedance used in all cases was less than 4000 Ω . The recording electrode on the ipsilateral stimulated ear was labeled Ai and that on the contralateral ear Ac. The recording montage was comprised of 2 channels that were recorded simultaneously (ipsilateral and contralateral): channel 1 for the ipsilateral channel (Ai-Cz) and channel 2 for the contralateral channel (Ac-Cz). The low filter was set at 150 Hz and the high filter at 3000 Hz. Recordings were made during the first 10 ms after the stimulus.

At least 1000 steps were averaged for each tracing and 2 or 3 replications were run and superimposed to ensure reproducibility.

Study protocol for somatosensory evoked potentials

For SEP recordings, stimulation was made by monophasic square wave electrical pulses of 300 μ s at a constant current using a 2-disk electrode connected to the negative (cathode) and positive (anode) poles of the stimulator. The cathode was placed proximally and the anode distally in order to prevent anode block (Mauguière et al., 1999). The stimulus intensity was set slightly above motor threshold, or at motor plus sensory threshold, which usually yields a reproducible, visible muscle twitch. The same intensity was used for both sides as much as possible (Crucchi et al., 2008). The stimulus rate used was 5 Hz. The ground electrode was placed on the forehead. For MN SEPs, the anode was placed on the wrist crease and the cathode approximately 2 cm from the anode. For PTN SEPs, the cathode was placed midway

between the medial border of the Aquilles tendon and the posterior border of the medial maleollus and the anode was placed approximately 3 cm from the cathode.

PTN SEP recordings were made using surface electrodes placed at 4 levels: peripheral or N8 (popliteal crease and 4 cm above for reference), lumbar or N22 (L5 and L1 for reference), cervical or N28 (Cv7 and Fpz' for reference), and cortical or P37 (Cz' and Fpz' for reference). The positioning of scalp electrodes was carried out according to the 10-20 international system of EEG electrode placement. Cz' is located midway between Cz and Pz and Fpz' is located 2 cm behind Fpz.

MN SEP recordings were performed at 3 levels: peripheral or N9 (ipsilateral Erb's point with contralateral Erb's point as reference), cervical or N13 (Cv7 with Fpz' as reference), parietal cortical with a cephalic reference (CP3/CP4-Fpz'), and parietal cortex with an extracephalic reference (CP3/CP4-contralateral shoulder). The skin impedance was less than 4000 Ω for all recording electrodes and the analysis time was 50 ms for upper limb stimulation and 100 ms for lower limb stimulation. Filters were set at 3-2000 Hz. At least 500 steps were averaged and at least 2 recordings or replications were made to ensure reproducibility (test and re-test).

General strategy used to obtain consecutive EPs in both devices

To carry out the EP tests, the participants lay on a bed in a supine position and were instructed to relax with their eyes closed. The same room was always used and was kept at a constant and comfortable temperature. For each subject, tests with both sets of equipment were performed consecutively on the same day. The recordings were performed with the devices successively for each type of test using the same electrodes (or earphones) for both stimulation and recording. The placement of electrodes was not modified at any time. For each type of EP analysis, 20 recordings were made in each device.

Recorded variables

Data were collected for comparative study using the following variables: 1) latency of waves I, III, and V, interpeak latencies (IPLs) I-III, III-V, and I-V, and V/I amplitude ratio for BAEP; 2) amplitude (P37/N45) and latency (P37) of cortical potential and latencies for cervical (N28), lumbar (N22) and peripheral (N8) potentials for PTN SEPs; 3) latency and amplitude of peripheral (N9), cervical (N13) and cortical (N20) potentials, IPLs or peripheral-cervical conduction time (N9-N13) and central (or cervical-cortical) conduction time (N13-N20) for MN SEPs. In all cases, latency was measured in milliseconds and the amplitude in microvolts.

Statistical analysis

All descriptive statistics were analyzed and summarized using the software R (R Core Team, 2013). To analyze the differences—in latencies and amplitudes—between the 2 devices, the difference between each continuous variable in question (IA-IB, P15A- P15B, etc.) was calculated. To detect any significant differences, a two-tailed one-sample t test was used with the hypothesis that the differences between the variables would be equal to 0. To correct the alpha error derived from using multiple comparisons, the Bonferroni correction was applied.

The agreement between measurements obtained from both devices was assessed with the method proposed by Bland and Altman (Bland & Altman, 1986) using the SigmaPlot package for Windows (Version 11.0, Systat Software, Inc., Germany).

RESULTS

Twenty sets of variables from BAEP were obtained in 10 subjects, 5 men and 5 women, with a mean age of 40.9 years (SD: 4.6), a minimum age of 18 years and a maximum age of 63 years. Twenty more sets of variables from SEP were also obtained in 10 subjects, 5 men and 5 women, with a mean age of 39.3 ± 12.5 years, a minimum age of 18 years, and a maximum age of 59 years. The subject height in this second group ranged between 156 cm and 179 cm (mean, 167 cm; SD, 8.4).

The variables that were recorded consisted of the following: A) for BAEP, latency of waves I, III and V, IPLs I-III, III-V and I-V, and V/I amplitude ratio (**Table 2**), B) for PTN SEP, latency of waves N8, N22, N28, and P37, and P37/N45 amplitude (**Table 3**), and C) for MN SEP, latency of waves N9, N13, and N20, IPLs N9-N13 and N13-N20, and N9, N13, and N20 amplitudes (**Table 4**).

The one-sample t test ($\mu=0.0$) showed no significant differences between the EP values of the 2 devices ($P>0.001$), the Bonferroni correction for multiple t tests having been applied, with only 1 exception: the wave I latency for BAEPs, although in this case the average difference (0.04 ms) is a clinically irrelevant value (**Table 5**). The Bland-Altman plots showed agreement between the most representative parameters recorded obtained with the 2 devices: the IPL I-V for BAEP (**Figure 1**), the P37 latency for PTN SEP (**Figure 2**), and the IPL N13-N20 for MN SEP (**Figure 3**). In all variables analyzed, at least 95% of the differences recorded were within the mean ± 1.96 SD, demonstrating that the 2 devices may be used interchangeably to evaluate each type of recorded variable in the assessment of both BAEP and SEP tests.

Table 2
Data of brainstem auditory evoked potentials parameters obtained from the 2 devices: Nicolet Vicking IV (Dev-A) and Vicking Select (Dev-B)

Subject	Sex	Age (years)	Side	I wave latency (ms)		III wave latency (ms)		V wave latency (ms)		I-III interval latency (ms)		III-V interval latency (ms)		I-V interval latency (ms)	
				Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B
1	M	18	R	1.88	1.79	3.90	3.84	5.72	5.68	2.02	2.05	1.82	1.84	3.84	3.89
1			L	1.90	1.83	3.82	3.90	5.82	5.8	2.06	2.07	1.86	1.9	3.92	3.97
2	F	59	R	1.58	1.50	3.64	3.55	5.68	5.64	2.06	2.05	2.04	2.09	4.10	4.14
2			L	1.50	1.49	3.62	3.57	5.68	5.57	2.12	2.08	2.06	2.0	4.18	4.08
3	F	63	R	1.66	1.55	3.66	3.59	5.60	5.65	2.00	2.04	2.02	2.06	4.02	4.10
3			L	1.52	1.47	3.58	3.50	5.60	5.5	2.06	2.03	2.02	2.00	4.08	4.03
4	F	35	R	1.72	1.65	3.94	3.80	6.12	6.04	2.22	2.17	2.18	2.22	4.40	4.39
4			L	1.68	1.60	3.86	3.80	6.08	6.00	2.18	2.20	2.22	2.20	4.40	4.40
5	F	30	R	1.52	1.45	3.62	3.57	5.68	5.65	2.1	2.12	2.06	2.08	4.20	4.22
5			L	1.52	1.50	3.68	3.65	5.76	5.70	2.16	2.15	2.08	2.05	4.24	4.20
6	M	47	R	1.58	1.58	3.92	3.92	5.96	5.97	2.34	2.34	2.04	2.05	4.38	4.39
6			L	1.56	1.55	3.92	3.98	5.86	5.87	2.42	2.43	1.88	1.89	4.30	4.32
7	M	31	R	1.56	1.55	3.66	3.62	5.58	5.57	2.10	2.07	1.92	1.95	4.02	4.02
7			L	1.58	1.57	3.68	3.69	5.56	5.55	2.10	2.12	1.88	1.86	3.98	3.98
8	M	48	R	1.56	1.52	3.72	3.62	5.70	5.67	2.16	2.10	1.98	2.05	4.14	4.15
8			L	1.60	1.55	3.78	3.75	5.68	5.64	2.18	2.20	1.90	1.89	4.08	4.09
9	M	29	R	1.62	1.58	3.78	3.74	5.48	5.45	2.16	2.16	1.70	1.71	3.86	3.87
9			L	1.62	1.60	3.66	3.62	5.42	5.40	2.04	2.02	1.76	1.78	3.80	3.80
10	F	49	R	1.70	1.70	3.68	3.68	5.42	5.52	1.98	1.98	1.84	1.84	3.82	3.82
10			L	1.66	1.65	3.66	3.65	5.48	5.49	2.00	2.00	1.82	1.84	3.82	3.84

Dev-A= Device A: Nicolet Vicking IV, Dev-B= Device B: Vicking Select, M= male, F= female, R= right, L= left.

Table 3

Data obtained from posterior tibial nerve SEP

Subject	Sex	Age (years)	Height (cm)	Side	N8 latency (ms)		N22 latency (ms)		N28 latency (ms)		P37 latency (ms)		P37/N45 amplitude (μ V)	
					Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B
1	M	18	173	R	8.2	8.2	22.0	22.0	30.2	30.2	34.6	34.6	1.925	1.960
1				L	8	7.9	22.0	22.0	30.2	30.2	34.8	34.7	1.975	2.100
2	F	59	157	R	8.2	8.3	21.0	21.0	29.6	29.6	38.4	38.5	2.810	2.830
2				L	8.6	8.7	22.6	22.6	30.0	30.0	38.8	38.8	3.535	3.660
11	F	47	164	R	7.6	7.6	21.6	21.6	28.0	28.0	37.8	37.9	1.035	1.370
11				L	7.8	7.8	22.0	22.0	28.4	28.4	37.0	36.9	1.975	2.020
4	F	35	156	R	7.8	7.9	21.4	21.4	28.4	28.4	33.4	33.4	1.920	2.390
4				L	7.8	7.8	21.2	21.2	28.0	28.0	34.4	34.5	5.310	4.970
5	F	30	164	R	8.2	8.2	22.6	22.6	30.2	30.2	38.4	38.4	5.150	5.380
5				L	8.2	8.2	22.2	22.2	29.6	29.6	38.6	38.6	4.005	4.480
6	M	47	179	R	9.8	9.8	25.2	25.2	31.6	31.6	39.4	39.4	1.717	1.570
6				L	9.6	9.6	25.0	25.0	31.6	31.6	39.8	39.8	1.350	1.320
7	M	31	173	R	8.4	8.4	22.2	22.2	30.2	30.2	36.6	36.7	0.935	1.040
7				L	8.2	8.2	22.6	22.6	30.2	30.2	36.4	36.4	1.405	1.500
8	M	48	179	R	9	9.0	24.8	24.8	33.4	33.4	42.4	42.4	1.505	1.580
8				L	9	9.0	23.6	23.6	33.6	33.6	43.4	43.4	1.090	1.440
9	M	29	162	R	7.6	7.7	21.4	21.4	27.8	27.8	36.6	36.6	0.775	0.770
9				L	7.6	7.6	21.2	21.2	28.2	28.2	36.6	36.6	0.570	0.550
10	F	49	163	R	8.4	8.3	24.2	24.2	28.2	28.2	36.2	36.1	1.660	1.630
10				L	8.6	8.6	23.6	23.6	28.8	28.8	36.8	36.8	1.715	1.840

Dev-A= Device A; Nicolet Vicking IV, Dev-B= Device B; Vicking Select, M= male, F= female, R= right, L= left.

Table 4

Data obtained from median nerve SEP

Subject	Sex	Age (years)	Height (cm)	Side	N9 latency (ms)		N13 latency (ms)		N20 latency (ms)		N9-N13 latency (ms)		N13-N20 latency (ms)		N9 amplitude (µV)		N13 amplitude (µV)		N20 amplitude (µV)	
					Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B	Dev-A	Dev-B
1	M	18	173	R	9.6	9.6	13.2	13.2	18.6	18.6	3.6	3.6	5.4	5.4	11.09	11.132	3.795	3.704	3.800	3.940
1	L			L	9.5	9.5	13.2	13.2	18.5	18.5	3.7	3.7	5.3	5.3	9.060	9.712	3.850	3.926	2.545	2.408
2	F	59	157	R	9.9	9.9	12.9	12.9	18.4	18.3	3.0	3.0	5.5	5.5	4.475	4.598	2.650	2.616	4.895	4.820
2	L			L	9.3	9.4	12.3	12.3	17.9	17.9	3.0	2.9	5.6	5.6	6.770	6.004	3.330	3.708	2.495	2.526
11	F	47	164	R	9.7	9.7	12.8	12.8	18.1	18.1	3.1	3.1	5.3	5.3	6.350	6.262	2.755	2.760	3.170	3.528
11	L			L	9.6	9.6	12.8	12.8	18.1	18.1	3.2	3.2	5.3	5.3	6.715	6.682	4.315	4.348	2.335	2.422
4	F	35	156	R	8.7	8.7	11.7	11.7	16.9	16.9	3.0	3.0	5.2	5.2	9.840	9.384	3.280	3.498	8.120	8.548
4	L			L	8.6	8.6	11.6	11.6	16.6	16.6	3.0	3.0	5.0	5.0	5.045	5.546	3.325	3.334	8.120	8.160
5	F	30	164	R	10.0	10.0	13.1	13.1	18.7	18.6	3.1	3.1	5.5	5.5	4.425	4.746	3.900	3.560	1.870	1.682
5	L			L	9.5	9.5	12.7	12.7	18.4	18.4	3.2	3.2	5.7	5.7	7.705	8.478	4.110	4.498	2.810	2.464
6	M	47	179	R	10.7	10.7	14.1	14.1	20.1	20.1	3.4	3.4	6.0	6.0	3.750	3.684	1.820	2.298	4.320	4.322
6	L			L	10.4	10.4	14.5	14.5	20.2	20.3	4.1	4.1	5.7	5.8	2.390	2.346	2.550	2.514	2.860	2.848
7	M	31	173	R	9.4	9.5	13.9	13.9	19.1	19.0	4.5	4.4	5.2	5.1	5.880	6.904	2.965	3.098	1.770	2.072
7	L			L	9.4	9.4	13.9	13.9	19.0	19.1	4.5	4.5	5.1	5.2	6.660	7.288	2.185	1.944	2.235	2.288
8	M	48	179	R	10.7	10.6	14.3	14.3	18.3	18.3	3.6	3.7	4.0	4.0	6.455	7.624	1.870	2.004	1.195	1.462
8	L			L	10.5	10.5	14.2	14.2	18.3	18.3	3.7	3.7	4.1	4.1	6.090	6.936	2.135	2.222	1.195	1.144
9	M	29	162	R	9.9	9.8	13.5	13.5	18.9	18.8	3.6	3.7	5.4	5.3	4.680	4.650	3.380	3.270	1.665	1.964
9	L			L	9.6	9.5	13.1	13.1	18.6	18.6	3.5	3.6	5.5	5.5	6.560	6.354	3.540	3.436	1.875	1.506
10	F	49	163	R	9.2	9.2	12.4	12.4	18.0	17.8	3.2	3.2	5.4	5.6	3.695	3.430	3.125	3.180	1.715	1.850
10	L			L	9.3	9.3	12.6	12.6	18.0	18.0	3.3	3.3	5.3	5.4	2.860	2.954	3.280	3.410	2.235	2.244

Dev-A= Device A; Nicolet Vicking IV, Dev-B= Device B; Vicking Select, M= male, F= female, R= right, L= left.

Table 5.

Analysis of the differences in the evoked potential parameters recorded with the 2 devices (N= 20).

	Differences A-B						t test	
	Mean	SD	Median	IQR	Min	Max	t	P
BAEPs								
Wave I latency	0.04	0.03	0.04	0.06	0.00	0.11	5.53	<0.0001
Wave III latency	0.04	0.05	0.04	0.06	-0.08	0.14	3.21	NS
Wave V latency	0.03	0.05	0.03	0.05	-0.10	0.11	2.36	NS
I-III interpeak latency	0.00	0.03	0.00	0.05	-0.04	0.06	0.66	NS
III-Vinterpeak latency	-0.01	0.03	-0.02	0.06	-0.07	0.06	-0.70	NS
I-V interpeak latency	-0.01	0.03	-0.01	0.02	-0.08	0.10	-1.58	NS
V/I amplitude ratio	0.17	0.38	0.11	0.5	-0.42	0.91	2.04	NS
PTN SEPs								
N8 latency	-0.01	0.06	0.00	0.00	-0.10	0.10	-0.81	NS
N22 latency	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	NA	NS
N28 latency	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	NA	NS
P37 latency	0.01	0.06	0.00	0.00	-0.10	0.10	-0.37	NS
P37/N45 amplitude	-0.10	0.20	-0.09	0.19	-0.48	0.34	-2.32	NS
MN SEPs								
N9 latency	0.01	0.05	0.00	0.00	-0.10	0.10	0.44	NS
N13 latency	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	NA	NS
N20 latency	0.01	0.06	0.00	0.00	-0.10	0.10	0.81	NS
N9-N13 interpeak latency	-0.01	0.05	0.00	0.00	-0.10	0.10	-0.44	NS
N13-N20 interpeak latency	-0.02	0.07	0.00	0.00	-0.20	0.10	-1.00	NS
N9 amplitude	-0.21	0.51	-0.07	0.72	-1.17	0.77	-1.83	NS
N13 amplitude	-0.06	0.20	-0.04	0.19	-0.48	0.34	-1.30	NS
N20 amplitude	-0.05	0.22	-0.04	0.27	-0.43	0.37	-1.03	NS

A: Nicolet Vicking-IV®; B: Vicking Select®; BAEPs: brainstem auditory evoked potentials; IQR: Interquartile range; MN SEPs: median nerve somatosensory evoked potentials; NA: t-test not available because the difference between all pairs of measurements was 0; NS: not significant ($P>0.001$, Bonferroni for multiple t-tests correction); PTN SEPs: posterior tibial nerve somatosensory evoked potentials; SD: standard deviation; t-test: one-sample t-test for testing that the mean difference between devices was 0 ($\mu=0.0$).

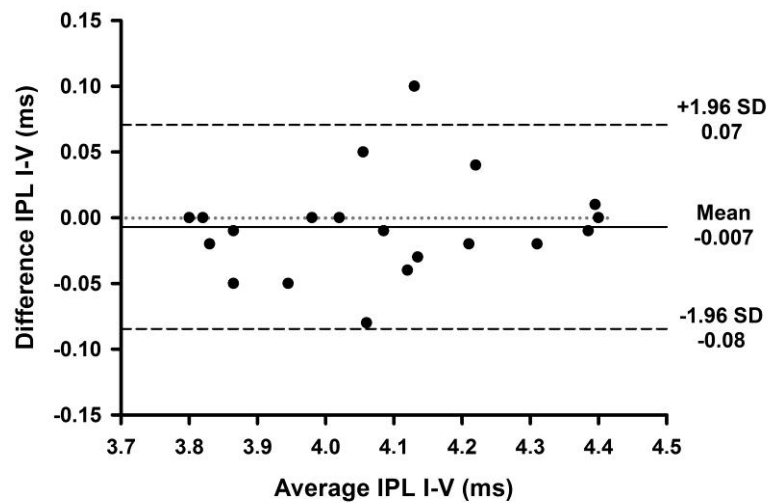


Figure 1. Bland-Altman plots of the agreement between brainstem auditory evoked potentials (BAEP) recorded by 2 devices: a Nicolet Viking-IV (Nicolet, Madison, WI, USA) and a Viking Select (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA). Interpeak latency (IPL) I-V for BAEP is shown. The y axis represents the differences between data obtained in the 2 devices, which are plotted against their mean values represented in the x axis. At least 95% of the differences are within the mean ± 1.96 SD.

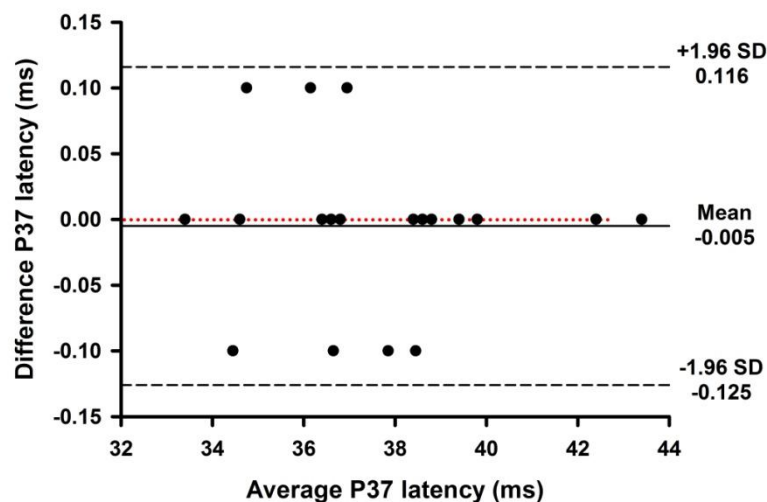


Figure 2. Bland-Altman plots of the agreement between posterior tibial nerve (PTN) somatosensory evoked potentials (SEP) recorded by 2 devices: a Nicolet Viking-IV (Nicolet, Madison, WI, USA) and a Viking Select (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA). Latency of wave P37 for PTN SEP is shown. The y axis represents the differences between data obtained in the 2 devices, which are plotted against their mean values represented in the x axis. At least 95% of the differences are within the mean ± 1.96 SD.

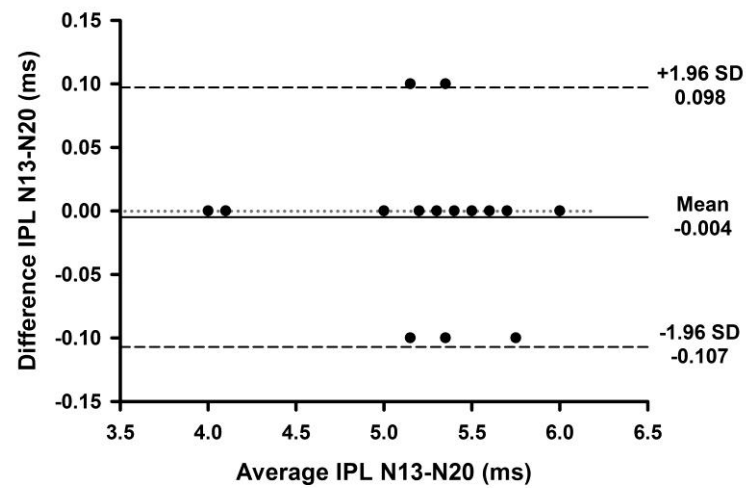


Figure 3. Bland-Altman plots of the agreement between median nerve (MN) somatosensory evoked potentials (SEP) recorded by 2 devices: a Nicolet Vicking-IV (Nicolet, Madison, WI, USA) and a Vicking Select (Viasys Healthcare, Madison, WI, USA). Interpeak latency (IPL) N13-N20 for MN SEP is shown. The y axis represents the differences between data obtained in the 2 devices, which are plotted against their mean values represented in the x axis. At least 95% of the differences are within the mean ± 1.96 SD.

DISCUSSION

The successful clinical application of EP depends, to a large degree, on the availability of carefully collected and skillfully analyzed normative data. When differences in normative data values exist between different laboratories, there are a limited number of causes for such differences: subject characteristics (age, gender, or non-random sampling), stimulation parameters, recording parameters, and data reduction algorithms ("peak picking" rules) (Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society, 1994).

When organizing new laboratories, it is acceptable to use as a reference the normative data published by another center provided that the same stimuli, recording parameters, and methods of interpretation of findings are used (Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society, 1994). In addition, at least 20 normal subjects within the same age range must be tested to obtain the reference range for this laboratory on the basis that 95% to 99% of these subjects will fall within the normal range (Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society, 1994). The same practice should be used to assess normality for each device when several devices are used in the same laboratory.

However, a different problem arises when we need to study EP in certain diseases using recordings obtained from different devices or when we need to perform follow-up studies in a patient who was previously tested with another device. In such cases the use of multiple neurophysiological devices may affect the correct interpretation of results, and the use of normative data published by another center and/or the creation of a set of normative data for each device are not enough.

At present, in our EP laboratory we are using 2 devices for EP recordings: the Nicolet Vicking-IV (since 1998) and the Vicking Select (since 2010). In order to perform follow-up BAEP and SEP studies in the same patient with either of these 2 devices, we needed to demonstrate that there were no significant differences in any of the variables recorded in both BAEP and SEP tests.

As previously mentioned, EPs must be obtained with replication, which is the process of obtaining 2 or more temporally independent averages, and this is imperative to demonstrate that clinical evoked responses are consistently repeatable and therefore are of neural and not

artifactual origin. Nonsuppressed artifacts can mimic biologic responses in a single replication but not usually in subsequent ones. This can produce false components leading to incorrect assumptions regarding the normality or abnormality of the test results. Replication is demonstrated by the consistency of latency and amplitude measurements of EP variables recorded in successive averages (test and re-test). Latency replication within 1% of the total sweep time and amplitude replication within 15% of the peak-to-peak amplitude can usually be achieved (Guideline nine: guidelines on evoked potentials. American Electroencephalographic Society, 1994).

To demonstrate that 2 devices can be used interchangeably, both devices would have to show the same degree of variability as that found between the successive replications in the same type of EP recordings in the same device.

The results of the present study have demonstrated that there are no statistically significant differences between the variables analyzed, except for the wave I latency, and even in this case the mean of the differences did not exceed the permissible variability of 1% when comparing replications in the same device (0.1 ms in the case of latency for BAEPs). In addition, a high agreement in the results was also shown when the graphic comparison method proposed by Bland and Altman was used for the most representative variables recorded.

CONCLUSIONS

Based on our findings, the Nicolet Vicking-IV and the Vicking Select devices may be used interchangeably in the study of BAEPs and SEPs. Therefore, it is possible to study certain diseases using recordings from either device and perform follow-up studies in patients who were evaluated at different times using either device. In addition, a common normative data set can be used, and the newer device could replace the older one in clinical practice if necessary.

REFERENCES

- Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986 Feb 8;1(8476):307–10.
- Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Mauguiere F, et al. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.* 2008 Aug;119(8):1705–19.
- Mauguière F, Allison T, Babiloni C, Buchner H, Eisen AA, Goodin DS, et al. Somatosensory evoked potentials. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 1999;52:79–90.
- Nuwer MR, Aminoff M, Goodin D, Matsuoka S, Mauguière F, Starr A, et al. IFCN recommended standards for brain-stem auditory evoked potentials. Report of an IFCN committee. *International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1994 Jul;91(1):12–7.
- R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing [Internet]. 2013. Available from: <http://www.R-project.org/>
- Guideline nine: guidelines on evoked potentials. *American Electroencephalographic Society. J. Clin. Neurophysiol. Off. Publ. Am. Electroencephalogr. Soc.* 1994 Jan;11(1):40–73.