

# Estimulación magnética transcraneana en el hombre

Dr. David Bogacz<sup>1</sup>**Resumen**

*La estimulación magnética constituye una herramienta de estudio de las vías motoras centrales de carácter no invasivo e indoloro. La ausencia de efectos colaterales y molestias para el paciente han permitido su rápido desarrollo y aceptación.*

*Es posible la estimulación de la corteza motora mediante la estimulación transcraneana (EMT), así como de las raíces motoras a nivel de su pasaje por los agujeros de conjugación mediante la estimulación espinal. Esto permite conocer el tiempo de conducción motora central (TCMC), el parámetro más utilizado, aunque la morfología y la amplitud de las respuestas permite ampliar el espectro diagnóstico.*

*Además del potencial evocado motor (PEM), obtenido como resultado de un efecto excitatorio de la EMT, también existe un efecto inhibitorio, conocido como período de silencio (PS).*

*En la esclerosis múltiple es característico el aumento del TCMC debido al retardo en zonas de desmielinización. Pueden observarse también respuestas polifásicas, reducción en la amplitud, aumento en la duración de las respuestas y aun ausencia de éstas.*

*En la mielopatía cervicoartrósica el aumento del TCMC es considerablemente menor que en la anterior, siendo más frecuentes los efectos sobre la amplitud. El estudio de diferentes grupos musculares permite un diagnóstico topográfico del nivel de compresión.*

*En el accidente vascular encefálico, la presencia o ausencia de respuestas en los primeros días de instalación permite un pronóstico de recuperación funcional.*

*En la esclerosis lateral amiotrófica se encuentra una marcada reducción de la amplitud y frecuentemente ausencia de respuestas, con escaso o ningún efecto sobre el TCMC.*

**Palabras clave:** Estimulación magnética

Esclerosis múltiple

Mielopatía

Esclerosis lateral amiotrófica

Accidente vascular encefálico

Ataxia

**Introducción**

A pesar de que sólo han pasado 12 años desde su aplicación por primera vez en un ser humano, la estimulación magnética transcraneana (EMT) ha alcanzado un rápido desarrollo y el reconocimiento de la comunidad científica internacional. Constituye una técnica absolutamente inocua e indolora, que permite el estudio de las vías motoras centrales. Su aplicación diagnóstica es relevante, brin-

dando información aun en etapas subclínicas de diferentes enfermedades. La EMT abre también un campo importante para la investigación neurofisiológica, destacán-

**Abreviaturas**

AVE: accidente vascular encefálico

ELA: esclerosis lateral amiotrófica

EM: esclerosis múltiple

EMT: estimulación magnética transcraneana

MC: mielopatía cervicoartrósica

PE: potenciales evocados sensoriales

PEATC: potenciales evocados auditivos

PEM: potencial evocado motor

PES: potenciales evocados somestésicos

PEV: potenciales evocados visuales

PS: período de silencio

RNM: resonancia nuclear magnética

TCMC: tiempo de conducción motora central

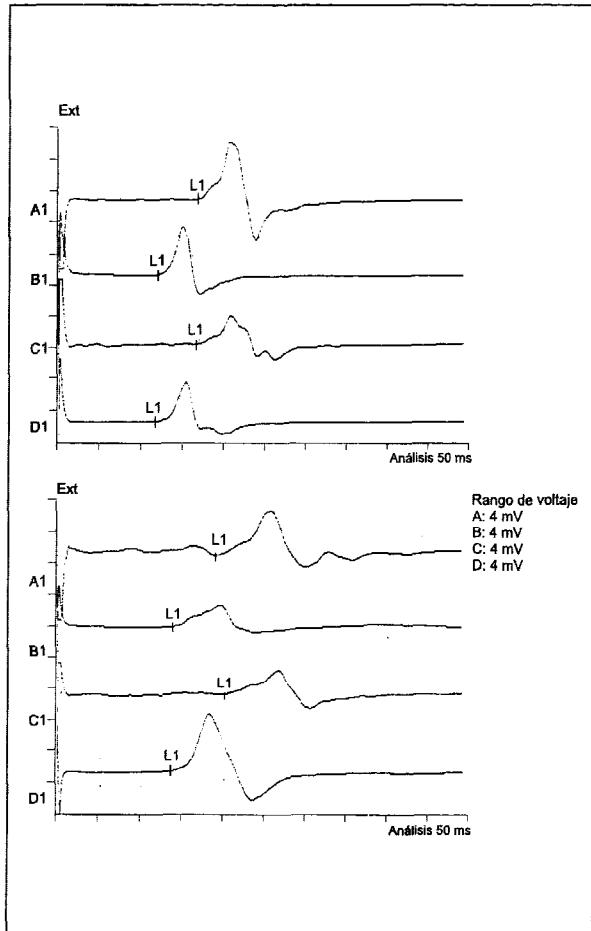
1. Médico neurofisiólogo clínico.

Correspondencia: Dr. Jaime Bogacz. Clínica Electro. 8 De Octubre 2610. CP 11600. Montevideo, Uruguay.

E-mail: dvbogacz@chasque.apc.org

Presentado: 13/1/98

Aceptado: 24/4/98



**Figura 1.** Respuestas electromiográficas (EMG) recogidas en el primer interóseo dorsal (arriba) y en el tibial anterior (abajo) en un sujeto normal, de 42 años y sexo femenino, por estimulación magnética transcraneana y a nivel espinal cervical y lumbosacro. Cada trazo es el resultado de cuatro estimulaciones sucesivas, eligiéndose la de menor latencia. A y C corresponden a la estimulación magnética transcraneana, B y D a la estimulación espinal. L1 marca el punto de comienzo de cada PEM. Los TCMC fueron: para los miembros superiores, 5,0 ms a izquierda y 5,1 ms a derecha; para los miembros inferiores, 5,3 ms a izquierda y 6,7 ms a derecha.

dose diferentes aportes en el estudio del período de silencio, así como los estudios cartográficos de la corteza motora. También es de destacar la posibilidad del uso de la estimulación magnética para el estudio de estructuras profundas del sistema nervioso periférico.

## Historia

Desde que Hans Berger en 1929 efectuara el primer registro de la actividad eléctrica espontánea del cerebro humano<sup>(1)</sup>, los avances en la neurofisiología clínica han permitido el estudio del funcionamiento de la corteza ce-

bral, de las vías sensoriales y del sistema nervioso periférico mediante el EEG, los potenciales evocados sensoriales (PE) y la electromiografía. Sin embargo, quedaba aún la posibilidad de estudiar las vías motoras centrales. Con la aparición de estimuladores eléctricos primero y, más tarde, de estimuladores magnéticos capaces de estimular la corteza motora cerebral de manera no invasiva, esta deuda ha quedado saldada.

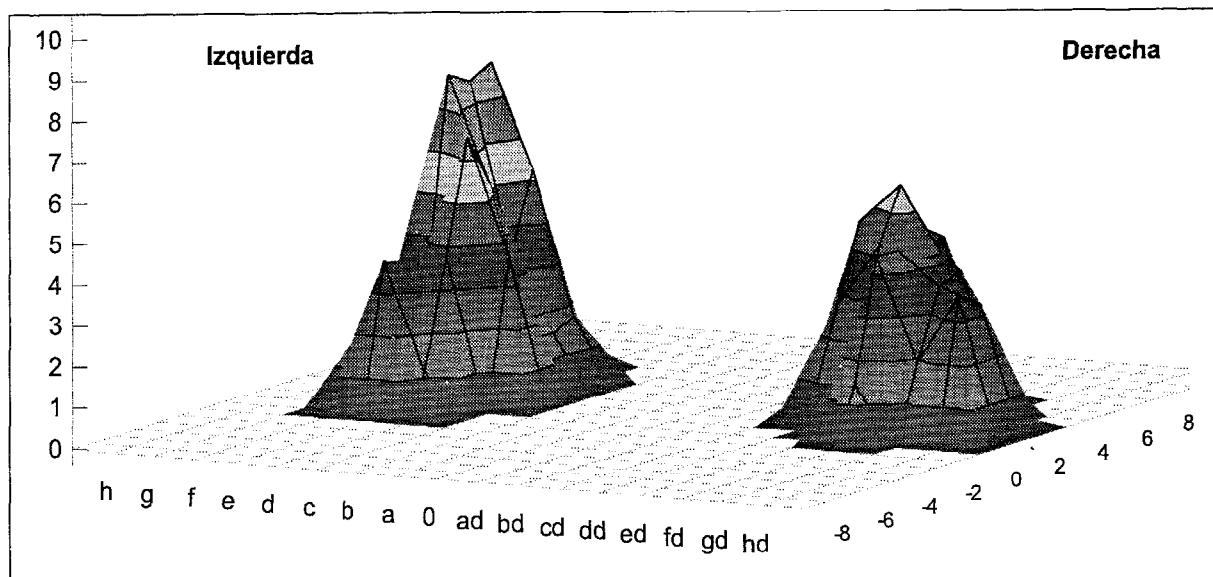
Mediante un estímulo eléctrico aplicado en el cerebro expuesto, la corteza motora puede ser activada, con propagación del estímulo a través de las vías motoras descendentes. Éste fue el principio utilizado por Penfield y Boldrey<sup>(2)</sup> en sus trabajos pioneros en la década del 30. Sin embargo esto no era aplicable obviamente a la clínica diaria, por lo que fueron múltiples los intentos de lograr la activación transcutánea de la corteza motora en humanos. Estos intentos fueron infructuosos, hasta que Merton y Morton, de la Universidad de Sheffield, Inglaterra, presentaron un estimulador eléctrico eficaz, capaz de excitar la corteza motora, provocando la contracción de músculos de la mano contralateral en un sujeto consciente<sup>(3)</sup>. Sin embargo, éste era un método doloroso.

El hecho de que un campo magnético variable en el tiempo puede inducir una variación de voltaje en un conductor próximo fue descubierto por Faraday en 1831<sup>(4)</sup>. La primera vez que se aplicó la estimulación magnética al sistema nervioso fue en 1896, cuando el médico y físico Jacques d'Arsonval reportó la aparición de fosfeno y vértigos al aplicar un campo magnético variable en la cabeza de un sujeto<sup>(4)</sup>. Posteriormente se hicieron muchos intentos para desarrollar estimuladores magnéticos efectivos, sin mayor éxito.

Ya en 1965, Bickford y colaboradores lograron estimular nervios periféricos en animales e incluso seres humanos<sup>(4)</sup>. Pero, fue recién en 1985 cuando Barker, Jalinus y Freeston<sup>(5)</sup>, también de la Universidad de Sheffield, presentaron un estimulador magnético capaz de activar la corteza motora y los nervios periféricos, aún aquellos situados en la profundidad. Sabemos que la estimulación magnética no induce altas densidades de corriente como lo hace la eléctrica; es por eso que tiene un bajo efecto excitatorio sobre los receptores cutáneos para el dolor, lo que la hace totalmente indolora<sup>(4)</sup>.

El estimulador magnético consiste en una batería de condensadores que se descarga de manera instantánea, lo cual produce una corriente intensa que induce un campo magnético breve (alrededor de 500 µs) con una potencia de 1,5 – 2 T (\*), capaz de atravesar el hueso y los tejidos

\* Tesla: unidad de medida de inducción magnética. Como ejemplo, los componentes horizontal y vertical de la intensidad magnética de la tierra varían de 35 µT en el ecuador a cero en los polos magnéticos.



**Figura 2.** Mapa por estimulación magnética transcraneana de la representación motora cortical del músculo aductor del menique en un sujeto normal. Se realizó con una intensidad 10% por encima del umbral, con el músculo en reposo.

blandos. La variación rápida de este campo magnético induce en el medio que atraviesa una corriente eléctrica breve, de dirección opuesta a la producida en el anillo de estimulación o coil, lo que condicionará qué hemisferio será principalmente estimulado al colocar el coil sobre el vértex del sujeto.

### Aspectos metodológicos

Los registros son realizados en general con electrodos de superficie fijados al músculo en estudio o blanco, siendo necesario utilizar electrodos de aguja sólo en casos determinados, como para el estudio de la musculatura perineal.

La estimulación se realiza con un coil circular, cuyo centro se ubica en el vértex. Es importante tener en cuenta que, con este tipo de coils, la corriente inducida en los tejidos en su eje central es igual a cero, alcanzando su máximo en el borde interno del anillo<sup>(6)</sup>. Por lo tanto, con esta ubicación, el borde del coil quedará aproximadamente sobre el área motora primaria.

La respuesta obtenida en el músculo blanco se denomina potencial evocado motor (PEM) (figura 1).

Los parámetros a tener en cuenta en el estudio de la corteza motora son el tiempo de conducción motora central (TCMC), la amplitud, duración y complejidad (mono o polimorfismo) de los PEM y la intensidad de estímulo umbral o umbral de excitabilidad<sup>(7)</sup>.

El umbral de excitabilidad es la intensidad de estimulación mínima necesaria para obtener una respuesta reproducible en el músculo blanco en al menos 50% de 10-20 estimulaciones sucesivas<sup>(8)</sup>. Existe un grado de variabilidad de acuerdo al estado de vigilia del sujeto; incluso

se ve influenciado por la apertura u oclusión palpebral, por lo que debe buscarse estando el sujeto con los ojos abiertos<sup>(8)</sup>.

Una forma de obtener el tiempo de conducción motora central (TCMC) es mediante la sustracción de las latencias absolutas de los PEM por estimulación espinal a las de la estimulación transcraneana. El valor obtenido mediante este método incluye un pequeño componente periférico correspondiente a la porción proximal de la raíz anterior, ya que, como se dijo anteriormente, las raíces espinales son excitadas a nivel de los agujeros de conjugación, así como 1 ms aproximadamente por el retardo sináptico<sup>(7,9-11)</sup>.

Otros métodos incluyen el uso de la onda F por estimulación del nervio periférico. La onda F es un potencial muscular tardío, que resulta del disparo retrógrado de las células del asta anterior activadas antidrómicamente. Es decir que el impulso viaja desde el punto de estimulación hasta la médula, para luego retornar al músculo activado. Mediante la fórmula de Kimura<sup>(12)</sup>:  $1/2(F + M - 1)$ , es posible estimar el tiempo de conducción motora periférico total, donde M es el potencial motor por estimulación del nervio periférico y se resta 1 ms por el retardo sináptico en la motoneurona alfa. Finalmente, se resta a la latencia del MEP el valor obtenido. Por dicho método, el TCMC es ligeramente menor que por el primero<sup>(6)</sup>.

Las anomalías de la conducción motora central no son específicas de una patología determinada. Es posible encontrar latencias elevadas, amplitudes reducidas, aumento en la duración y complejidad de las respuestas. Sin embargo, la diferente magnitud de desviación de uno u otro parámetro permite una clara orientación diagnóstica.

Una nueva herramienta ha significado el mapeo de la corteza motora por TCMC, que permite estudiar la excitabilidad así como la plasticidad cortical en diferentes situaciones (figura 2). Distintos métodos han sido propuestos<sup>(13-16)</sup>, estudiando los cambios en la corteza motora ante la amputación<sup>(17)</sup> o ante la isquemia de un miembro<sup>(18)</sup>, en la hemisferectomía<sup>(19)</sup>, en el Parkinson<sup>(20)</sup>, etcétera.

### Seguridad y precauciones

Un primer efecto indeseable de la estimulación cortical sería el provocar un sufrimiento cerebral transitorio o permanente. Sin embargo, los trabajos de Agnew y McCreery<sup>(21)</sup>, quienes calcularon la energía que alcanza al cerebro en un estímulo ante la atenuación producida por el pasaje a través del hueso y los tejidos blandos, demostraron que ésta es muy inferior a la necesaria para provocar lesiones cerebrales transitorias en el animal intacto. Ante una cicatriz de craneotomía o una antigua fractura, sería aconsejable abstenerse de su utilización, ya que teóricamente sería posible que la corriente siguiere estas vías de baja resistencia<sup>(22)</sup>.

Si bien nunca ha sido reportada la producción de convulsiones por la estimulación con los equipos actualmente disponibles en el mercado, ya que siempre se utilizan descargas simples y breves, es preferible no utilizar este método en pacientes epilépticos<sup>(22)</sup>.

En lo que respecta al efecto “kindling”, es decir la creación de una lesión epileptógena por estímulos repetidos, Goddard y colaboradores no pudieron inducir dicho fenómeno en animales a frecuencias menores a 10 Hz, más allá del número de estímulos<sup>(23)</sup>. La frecuencia máxima de descarga de los estimuladores usados habitualmente es menor a los 0,5 Hz, siendo reducido el número de estímulos utilizado en un paciente, lo cual permite descartar este riesgo. Sin embargo, este factor ha de ser tenido en cuenta ante la aparición de equipos capaces de descargar en trenes y a altas frecuencias<sup>(22,24)</sup>.

Con respecto a los posibles efectos cardíacos, no fue posible provocar una fibrilación ventricular en animales estimulando con el anillo sobre el corazón<sup>(24)</sup>, mientras que para provocar extrasístoles ventriculares se necesitó una cantidad de energía unas veinte veces mayor a la que desarrollan los estimuladores usados en clínica y una frecuencia de 50 Hz<sup>(4)</sup>. El corazón es mucho más difícil de estimular que la corteza o los troncos nerviosos, dado que el umbral del músculo cardíaco es mucho mayor y que la corriente inducida decrece con la distancia del anillo<sup>(4)</sup>. Por otra parte, aunque el efecto de los campos magnéticos transitorios sobre los estimuladores cardíacos implantados no ha sido estudiado, teóricamente el campo magnético creado podría afectar su mecanismo, por lo

que es aconsejable abstenerse de utilizar este método en sus portadores<sup>(21,24)</sup>.

En general debe tenerse como contraindicación formal del uso de la estimulación magnética la presencia de implantes metálicos en el cráneo<sup>(6,21)</sup>.

### Fisiología

La estimulación magnética de la corteza motora activa primordialmente las neuronas corticoespinales. En efecto, estimulando en la zona correspondiente al área motora primaria se obtiene la contracción de los músculos del hemicuerpo contralateral, siguiendo la distribución somatotópica cortical. Esencialmente son estimuladas las neuronas corticoespinales de gran tamaño y conducción rápida, que corresponden a las fibras piramidales que nacen de las células de Betz. Si bien éstas no representan más que 2-3% del haz piramidal, constituyen, sin embargo, la proporción más importante de las conexiones corticomotroneuronales propiamente dichas<sup>(6)</sup>.

Mediante la estimulación eléctrica de la corteza expuesta en diversas especies animales, fue demostrado que un estímulo cortical único de intensidad suficiente puede producir múltiples potenciales de acción en las fibras piramidales, el primero de los cuales fue denominado respuesta directa (D wave) por Patton y Amassian, quienes demostraron que ésta corresponde a la excitación directa de los axones piramidales cerca de su origen. Dicha respuesta es seguida por potenciales más tardíos, llamados respuestas indirectas (I waves), que resultarían de una activación indirecta de las neuronas corticoespinales por vía transináptica<sup>(25)</sup>. Una respuesta D puede obtenerse por estimulación eléctrica, mientras que tanto con la estimulación eléctrica como con la magnética pueden obtenerse respuestas indirectas.

Un axón es depolarizado más fácilmente por una corriente de dirección paralela y de igual sentido que aquel<sup>(26,27)</sup>. Con la estimulación magnética en el vértebra, la corriente inducida es perpendicular a los axones piramidales, en tanto es paralela a los axones de numerosas interneuronas corticales, lo que favorece la excitación interneuronal por el estímulo<sup>(6,28)</sup>. Si bien el origen de estos trenes indirectos permanece en controversia, todo indicaría que resultarían de “un bombardeo periódico de las células de Betz por cadenas de interneuronas dotadas de características temporales fijas”<sup>(25)</sup>.

La contracción voluntaria del músculo blanco tiene importantes efectos en las respuestas obtenidas por estimulación transcraneana<sup>(22)</sup>. Existe un descenso en el umbral de activación, la amplitud de la respuesta aumenta y su latencia disminuye entre 2 a 6 ms, según el sujeto<sup>(29)</sup>. Este efecto aumenta paralelamente a la fuerza que desarrolla el músculo, hasta llegar a 10% aproximadamente.

**Tabla 1.** Valores normales de las respuestas a la estimulación magnética transcraneana recogidas en algunos grupos musculares obtenidos en el adulto<sup>(6,9,42)</sup>

	Latencia (ms)	Amplitud (mV)	Duración (ms)	TCMC (ms)	TCMC (Max.)
Biceps *	11,4 ± 1,0	3,8 ± 1,0	25,1 ± 4,6	5,6 ± 0,5	6,9
PID *	21,3 ± 4,2	5,3 ± 1,25	21,3 ± 4,2	6,0 ± 0,9	8,3
Tibial anterior *	27,4 ± 2,3	2,2 ± 0,8	38,5 ± 10,1	12,5 ± 1,7	16,7

\* Valores obtenidos durante la contracción del músculo.

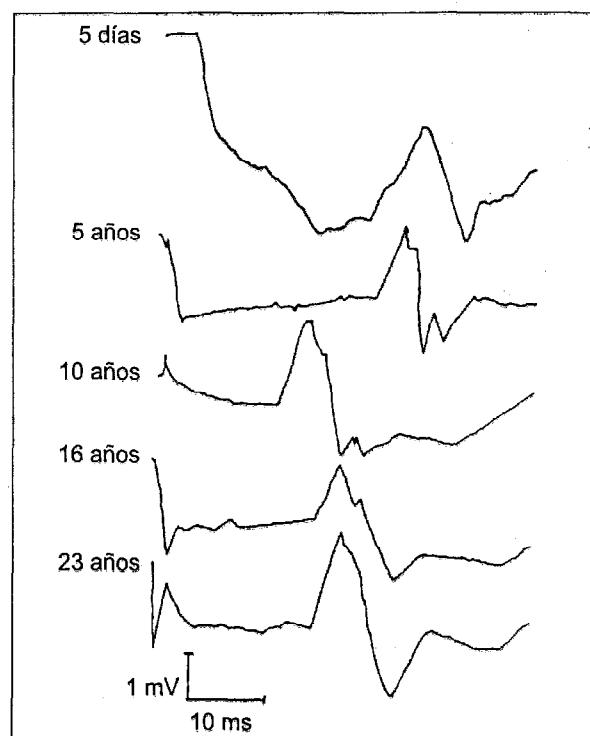
PID: primer interóseo dorsal; TCMC: tiempo de conducción motora central; Max: máxima

del máximo para el mismo, luego de lo cual no hay variaciones<sup>(30)</sup>. Esta facilitación tiene lugar fundamentalmente a nivel espinal, donde las motoneuronas alfa tendrían una excitabilidad aumentada por la contracción<sup>(31)</sup>. Es posible también una hiperexcitabilidad a nivel cortical<sup>(22)</sup>. Es de subrayar que la contracción del músculo homólogo contralateral tiene aproximadamente el mismo efecto sobre la latencia, aunque la facilitación de la amplitud es menor<sup>(7,30)</sup>. Esto será importante al estudiar un paciente con una plejia o una incapacidad para mantener una contracción sostenida<sup>(7)</sup>.

Es posible obtener un PEM ya en recién nacidos pretermo. En efecto, Koh y Eyre<sup>(32)</sup>, estudiando la maduración de la vía piramidal, obtuvieron respuestas en niños con 33 semanas de edad gestacional (figura 3). Observaron asimismo que los valores de conducción del adulto son alcanzados alrededor de los 11 años.

En cuanto a la estimulación espinal, se logra una activación de las raíces motoras a nivel de los agujeros de conjugación, donde emergen del canal espinal<sup>(33-35)</sup>.

La EMT tiene, además de los efectos excitatorios reflejados en el PEM, un efecto inhibitorio, expresado por el denominado período de silencio (PS). Esta inhibición produce un intervalo de incapacidad para contraer el músculo blanco luego del PEM. Una vez terminado, reaparece la actividad electromiográfica<sup>(8,28)</sup>. Dicho PS podría originarse a niveles corticales o subcorticales<sup>(28,36)</sup>. En el primer caso, reflejaría potenciales postsinápticos inhibitorios siguiendo a los de carácter excitatorio asociados al PEM<sup>(37,38)</sup>. Esta inhibición estaría mediada por la activación de interneuronas GABA<sup>(36)</sup>. Otra posibilidad sería por una hiperpolarización de las células del asta anterior<sup>(39)</sup>. Si bien el PS puede ser obtenido en diferentes músculos, es técnicamente más fácil de registrar y tiene mayor duración en los músculos intrínsecos de la mano. A modo de ejemplo, para el músculo primer interóseo dorsal, los valores normales son 263 ± 34 ms<sup>(40)</sup>. Por otra parte, su duración se prolonga al aumentar la intensidad del estímulo<sup>(41)</sup>. Se ha encontrado un PS de duración aumentada en la enfermedad de Huntington y en

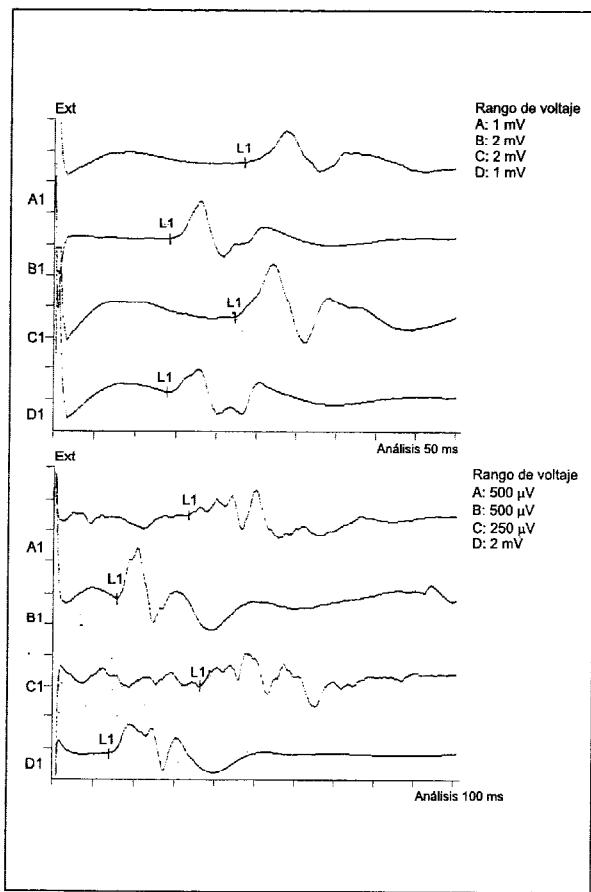


**Figura 3.** Registros representativos de potencial evocado motor (PEM) por estimulación magnética transcraneana (EMT) de la corteza motora en sujetos de diferentes edades. El músculo blanco fue el abductor corto del pulgar, excepto en el sujeto de 5 días, en el cual se registró en el bíceps braquial. La altura del individuo debe ser considerada, por lo que la latencia del PEM en el sujeto de 10 años es menor tan sólo en valores absolutos<sup>(32)</sup>.

accidentes vasculares encefálicos (AVE) subcorticales, mientras que en la enfermedad de Parkinson o en AVE corticales se le ha encontrado disminuido<sup>(40)</sup>.

#### La estimulación magnética en el sujeto normal

El umbral de excitabilidad debe ser estudiado en cada sujeto, en particular al iniciar el estudio. Los valores menores son los hallados en los músculos intrínsecos de la mano. Maertens de Noordhout encontró un valor prome-



**Figura 4.** Respuestas electromiográficas (EMG) recogidas en el primer interóseo dorsal y en el tibial anterior, igual que en la figura 1, en un paciente de 34 años, sexo masculino, cursando un segundo empuje de una esclerosis múltiple (EM).

a. En los miembros superiores, los potenciales evocados motores (PEM) por estimulación magnética transcraneana (EMT) fueron de morfología, duración y amplitud normales en ambos lados. Los TCMC fueron elevados (9,3 ms a derecha y 8,4 ms a izquierda).

b. En los miembros inferiores, los PEM por EMT fueron polifásicos, de amplitud reducida y duración aumentada en ambos lados. Los TCMC fueron elevados (17,6 ms a derecha y 22,2 ms a izquierda).

A y C corresponden a la EMT, B y D a la estimulación espinal. Tanto en los miembros superiores como en los miembros inferiores, las respuestas por estimulación espinal fueron normales.

Los PEV, los PEATC y los PES de miembros superiores e inferiores fueron patológicos. Una resonancia nuclear magnética tres años atrás mostró múltiples lesiones de desmielinización a nivel hemisférico, ganglio basal y protuberancial. Una segunda resonancia nuclear magnética un año atrás mostró un aumento en el tamaño y número de las lesiones.

dio para el primer interóseo dorsal de  $0,70 \pm 0,10$  T con el músculo en reposo<sup>(6)</sup>. Invertiendo la posición del "coil" y, por lo tanto, la dirección de la corriente, el umbral aumentó un promedio de 0,30 T. En cambio, no se modificó

por desplazamientos de 2 cm del "coil" hacia adelante, atrás o a los costados del vértez. Por el contrario, si el centro del "coil" se colocaba a 7 cm del vértez, donde se encuentra la proyección del área motora, el umbral aumentaba significativamente. Por razones ya descritas, el umbral disminuye ante la contracción del músculo blanco.

La latencia de comienzo del PEM en un músculo dado es un valor de gran estabilidad. Para una misma ubicación de los electrodos de registro, en sucesivas sesiones separadas por varios días, las variaciones no superan los 0,5 ms. En cambio, la latencia obtenida en reposo llega a ser 2 ms mayor que la obtenida con contracción. Si se desplaza el "coil" no se observan modificaciones en las latencias; en cambio éstas aumentan al invertir la dirección de la corriente. No se observan diferencias significativas entre uno y otro hemisferio, ni entre ambos sexos. Luego de alcanzados los valores del adulto, no hay mayores cambios con la edad, aunque los valores para los miembros inferiores son significativamente superiores en los sujetos mayores de 60 que en los menores de 41 años. Existe una correlación entre la talla del sujeto y la latencia de las respuestas, especialmente para los miembros inferiores, que debe ser tenida en cuenta en la evaluación de los resultados<sup>(6)</sup>. En la tabla 1 se detallan los valores normales para algunos grupos musculares<sup>(6,9,42)</sup>.

La amplitud de las respuestas evocadas es mayor en el músculo contraído que en el músculo en reposo. Sin embargo, el máximo se obtiene con una contracción voluntaria isométrica de 10%, no observándose modificaciones con contracciones mayores. Tanto en reposo como con contracción, existe una gran variabilidad. Dado el carácter polifásico de las respuestas obtenidas en los miembros inferiores, son preferibles las mediciones al primer pico. Las amplitudes absolutas disminuyen en los sujetos añosos, aunque la relación con la amplitud del potencial motor obtenido por estimulación del nervio periférico correspondiente permanece estable (tabla 1)<sup>(6,9,42)</sup>.

Los PEM son bastante bien sincronizados, por lo que su morfología es simple, en particular en los miembros superiores. En los miembros inferiores, es habitual obtener respuestas de aspecto polifásico, aunque debe considerarse anormal una respuesta constituida por más de cinco fases<sup>(6)</sup>.

La duración de los PEM es breve, aunque siempre mayor que la de la respuesta muscular obtenida por estimulación supramaximal del nervio periférico<sup>(6)</sup> (tabla 1).

### La estimulación magnética en algunas enfermedades neurológicas

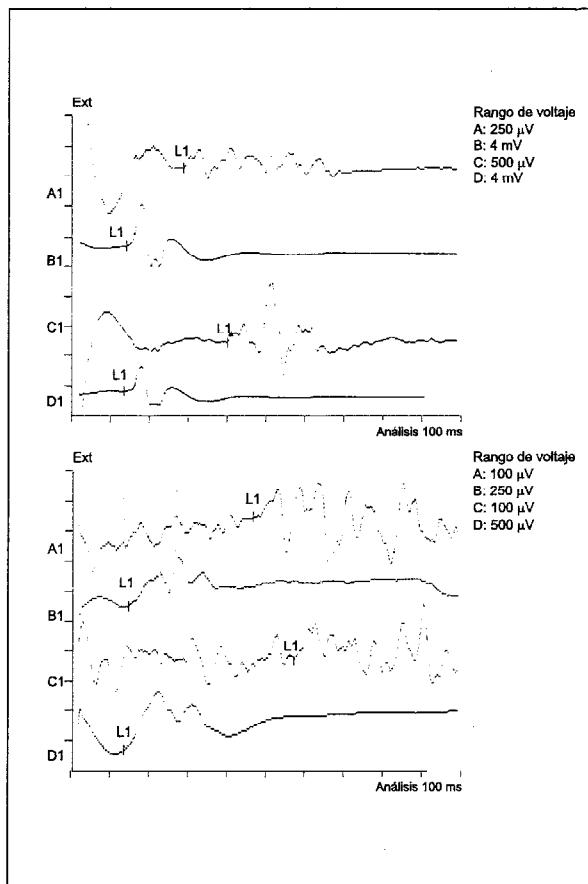
#### Esclerosis múltiple (EM)

El estudio de los PEM debería ser incluido en la evalua-

ción neurofisiológica de rutina en pacientes con EM o sospecha de la misma<sup>(10)</sup> (figuras 4 y 5). Ésta fue la primera enfermedad neurológica estudiada por EMT. Las primeras comunicaciones fueron las de Barker y colaboradores<sup>(43,44)</sup>, quienes reportaron un alargamiento del TCMC a los miembros superiores e inferiores en 15 pacientes.

Hess y colaboradores<sup>(10)</sup> estudiaron la PEM en los miembros superiores de 83 pacientes, de los cuales 73 presentaban una EM definitiva o probable y 10 una EM posible. El tiempo promedio de evolución era de 112 meses, presentando 17 de ellos una disminución de fuerzas en los miembros superiores. Del total de casos, 72% presentaron un aumento del TCMC, al menos de un lado. Se encontró una correlación altamente significativa entre el alargamiento del TCMC y la existencia de un signo de Hoffman ( $p<0,001$ ), siendo el único signo piramidal en 16 pacientes, mientras que en otros siete pacientes no existía ningún signo piramidal en los miembros superiores. Estos autores encontraron alteraciones en los PE visuales (PEV) en 67%, en los somestésicos (PES) en 59% y en los auditivos (PEATC) en 39%. Finalmente, al menos en un paciente con TCMC prolongado, la resonancia nuclear magnética (RNM) no mostró lesiones.

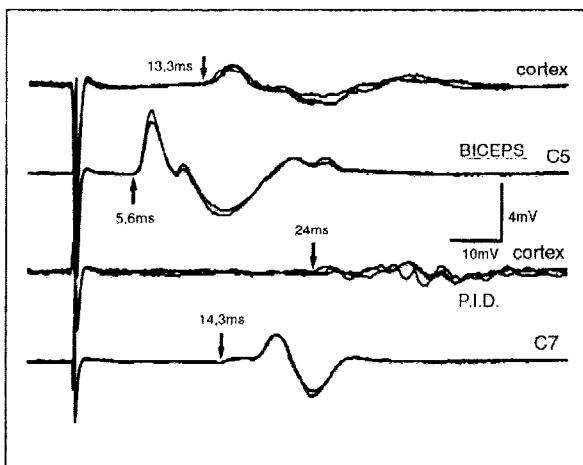
Maertens de Noordhout estudió 46 pacientes, 31 de ellos con una EM definitiva y 15 probable<sup>(6)</sup>. El tiempo de evolución promedio fue de 27 meses, siendo requisito para la selección la normalidad de las fuerzas en miembros superiores. Tomando en cuenta el TCMC, la amplitud y la morfología de los PEM, se encontraron respuestas anormales en 78%, al menos de un lado. En general, las respuestas obtenidas eran retardadas, polifásicas y de baja amplitud, aunque en ocasiones eran de morfología normal pero de latencia muy prolongada o viceversa. La correlación con la existencia de un signo de Hoffman fue muy significativa ( $p<0,0001$ ), al igual que con la existencia de hiperreflexia ( $p<0,0005$ ), siendo menor con la espasticidad ( $p<0,05$ ). En ciertos casos, los PEM detectaron un compromiso de las vías motores centrales en una etapa preclínica: sólo 67% de los pacientes mostraban signos piramidales en los miembros superiores, mientras que las respuestas fueron alteradas en 78%. En esta muestra, 65% tuvieron alteraciones en los PEV, 57% en los PES y 39% en los PEATC. Es de destacar que la combinación de las cuatro modalidades de PE mostró una sensibilidad de 93%, mientras que sin la estimulación cortical caía a 76%. En el informe ya clásico de Chiappa<sup>(45)</sup>, la sensibilidad de los PE fue algo mayor que la de este reporte: 77%, 67% y 49% respectivamente. De 23 pacientes con RNM, se encontraron lesiones de desmielinización en 9 de 11 EM definitivas y en 9 de 12 probables. Por su parte, los PEM fueron alterados en 10 de



**Figura 5.** Respuestas electromiográficas recogidas en el primer interóseo dorsal y en el tibial anterior, igual que en la figura 1, en una paciente de 34 años de sexo femenino, con una esclerosis múltiple, cursando un probable empuje, presentándose con trastornos del equilibrio. Seis años antes cursó un empuje caracterizado por un déficit motor con hiperreflexia de los miembros inferiores. En ese momento se le realizaron PEATC, que fueron normales y PEV, que mostraron una disfunción de la vía visual derecha. A y C corresponden a la estimulación magnética transcraneana, B y D a la estimulación espinal.

- a. En los miembros superiores los PEM por EMT fueron polifásicos bilateralmente, de duración aumentada y amplitud reducida a derecha. Los TCMC fueron elevados (14,8 ms a derecha y 27,0 ms a izquierda).
- b. En los miembros inferiores, los PEM por EMT fueron muy polifásicos y de amplitud reducida bilateralmente. Los TCMC fueron elevados (32,6 ms a derecha y 44,4 ms a izquierda).

Tanto en los miembros superiores como en los inferiores, las respuestas por estimulación espinal fueron normales. Los PEV mostraron una disfunción de la vía visual bilateral. Los PES mostraron una disfunción de la vía somatosensitiva (lemniscal) desde el nivel cervical a la corteza parietal por estimulación del nervio mediano derecho. Los PEATC fueron normales. Al momento del examen no se le había realizado resonancia nuclear magnética



**Figura 6.** Respuestas electromiográficas (EMG) recogidas en el bíceps y en el primer interóseo dorsal (PID) de un paciente que presentaba a la mielografía una compresión ventral de la médula cervical enfrentada a C4. Se realizó la estimulación cortical magnética y la espinal eléctrica (superposición de cuatro respuestas). El tiempo de conducción motora central (TCMC) a C4/C5 y a C7/D1 está prolongado (7,7 ms y 9,7 ms respectivamente). Los potenciales registrados en el PID son de amplitud reducida y muy polifásicos (6).

las definitivas y 8 de las probables. En dos pacientes con EM probable y RNM normal, el TCMC fue prolongado.

En cuanto a los miembros inferiores, Ingram y colaboradores encontraron con mayor frecuencia la abolición de respuestas a la EMT que en los miembros superiores<sup>(46)</sup>. Estos autores encontraron a su vez una buena correlación con la presencia de signo de Babinski.

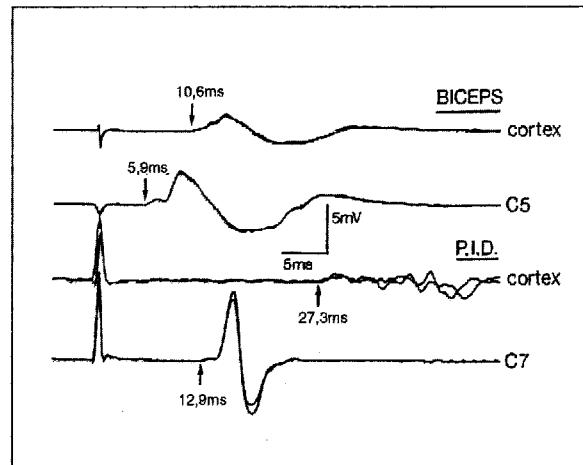
El TCMC puede prolongarse por un enlentecimiento de la conducción en las fibras de gran diámetro del haz piramidal debido a zonas de desmielinización segmentaria<sup>(6,22)</sup>.

Por otra parte, alteraciones funcionales del haz piramidal, que provoquen una dispersión temporal en los trenes descendentes que siguen al estímulo cortical, producirán respuestas de baja amplitud, duración aumentada y morfología variable. En casos de desmielinización severa puede verse un bloqueo total de la conducción, con ausencia de respuestas, aunque esto no sea lo más frecuente (tabla 2)<sup>(22)</sup>.

### Mielopatía cervicoartrósica (MC)

El estudio de los PEM en pacientes sospechosos de una mielopatía cervical puede ser de utilidad, tanto para la confirmación diagnóstica como para localizar de forma precisa el nivel del retardo de la conducción, bastando con realizar el registro de músculos inervados por raíces diferentes (figuras 6 y 7)<sup>(6)</sup>.

Thompson y colaboradores estudiaron cinco pacientes

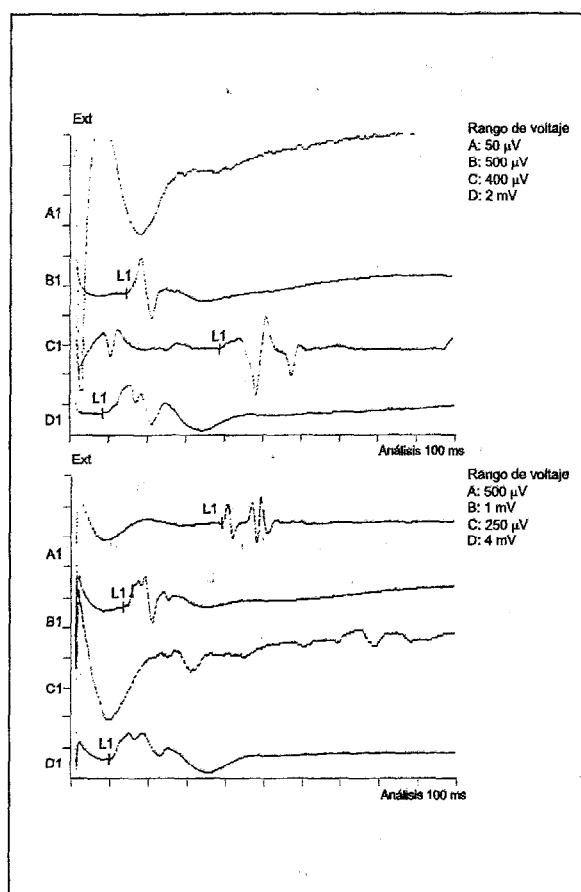


**Figura 7.** Igual que en la figura 6, pero en un paciente con una compresión medular cervical enfrentada a C6. El tiempo de conducción motora central (TCMC) a C4/C5 es normal (4,7 ms), mientras que a C7/D1 está muy prolongado (14,4 ms). Las respuestas en el primer interóseo dorsal (PID) son muy polifásicas (6).

con MC, a nivel de C5-C6 en cuatro y en uno de C3-C4<sup>(47)</sup>. En los primeros se obtuvieron TCMC elevados para los músculos de la mano y en el último no se obtuvo respuesta. En cambio, el TCMC fue normal para el bíceps, excepto para el que presentaba una compresión a nivel C3-C4. Sin embargo, el aumento del TCMC fue menos importante que en la EM.

Jaskolski y colaboradores estudiaron 39 pacientes con MC, encontrando un TCMC elevado en 27 de 63 miembros superiores estudiados<sup>(48)</sup>. De aquellos que presentaban una radiculopatía pero no mielopatía, sólo en 5% se encontró una prolongación de la latencia, en tanto no se encontró alteración en aquellos con radiología normal.

Maertens de Noordhout<sup>(6)</sup> estudió 67 pacientes con MC. Las alteraciones encontradas fueron, por orden decreciente, un aumento moderado del TCMC, reducción de la amplitud y polifasismo, existiendo una correlación altamente significativa entre la presencia de signos piramidales y anomalías en las respuestas ( $p<0,0001$ ). La correlación entre los signos radiológicos y neurofisiológicos de compresión fue también significativa ( $p<0,0001$ ), aunque a veces se encontró alguna discordancia. Esto podría explicarse por el hecho que una compresión antigua puede producir lesiones vasculares intra y perimedulares que ocasionen a su vez disfunciones rostrales o caudales a la compresión<sup>(49)</sup>. Aunque en algunos casos, se pudieron detectar disfunciones por una compresión en un estadio preclínico. Mientras que en 60% de los pacientes estudiados los PEM fueron anormales, sólo 15% presentaron alteraciones en los PES, hecho explicable por la predominancia de las compresiones ventrales o ventrolaterales en esta enfermedad<sup>(49,50)</sup>.



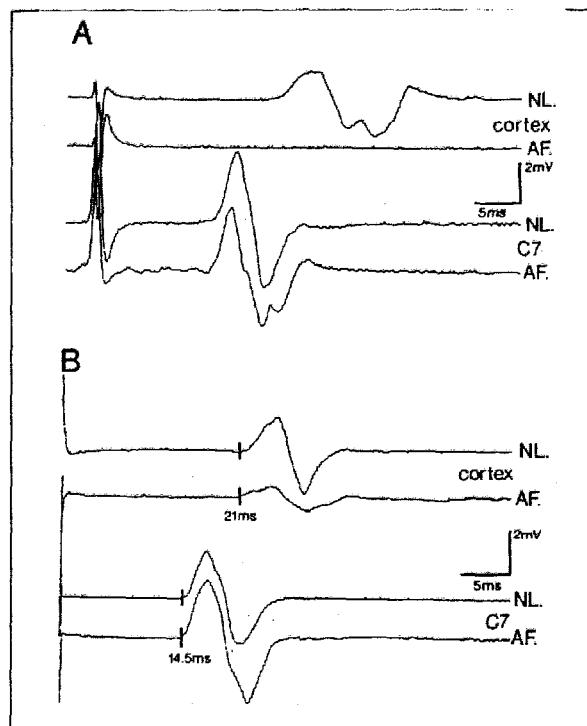
**Figura 8.** Respuestas electromiográficas recogidas en el primer interóseo dorsal y en el extensor común de los dedos (EC), igual que en la figura 1, en una paciente de 49 años de sexo femenino, con un síndrome de ELA, con elementos deglutorios y de lengua. El electromiograma fue compatible con el diagnóstico de ELA, mostrando un compromiso de los pares craneanos V, VII, XI Y XII. Arriba. Miembro superior derecho, Abajo. Miembro superior izquierdo.

A y C corresponden a la EMT, B y D a la estimulación espinal. En la EMT, las respuestas estaban abolidas a derecha registrando en el primer interóseo dorsal y a izquierda registrando en el extensor común de los dedos. El TCMC para el PID izquierdo (26,0 ms) y para el extensor común de los dedos derecho (30,8 ms) fue elevado. Los PEM por estimulación cervical fueron normales en todos los casos.

Estudios anatopatológicos<sup>(49,50)</sup> mostraron que la compresión medular crónica era responsable de lesiones de desmielinización, las que explican el alargamiento del TCMC que se observa en esta afección. Al igual que en la EM, la dispersión temporal en el haz piramidal explica las respuestas de amplitud reducida y duración aumentada, así como el frecuente polifasismo (tabla 2)<sup>(50)</sup>.

#### Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

Típicamente las respuestas son de amplitud reducida, aun-



**Figura 9.** Respuestas recogidas en el primer interóseo dorsal de dos pacientes que habían sufrido un accidente vascular encefálico isquémico silviano 48 horas antes. El déficit motor era similar en ambos casos. Cada trazo es el promedio de ocho respuestas. En cada caso, los dos trazos de arriba muestran las respuestas a la estimulación cortical del lado sano (NL) y del parético (AF) y los de abajo a la estimulación cervical. El paciente A no presentó ninguna respuesta del lado del accidente a la estimulación cortical. En cambio, el paciente B mostró una respuesta bien reproducible de amplitud reducida, pero de latencia normal. Pasados tres meses, el paciente A no mostró ningún signo de recuperación funcional en la musculatura intrínseca de la mano, mientras que el paciente B tenía una función normal de los mismos músculos<sup>(6)</sup>.

tomando en cuenta la pérdida de fibras periféricas<sup>(51,52)</sup> (figura 8). Si bien es posible observar un aumento del TCMC, en caso de existir, éste es mucho menor que en la EM<sup>(7)</sup>. La degeneración precoz de las neuronas corticoespinales y de las motoneuronas inferiores a conducción rápida puede llevar a un bloqueo parcial de la conducción, que se traducirá en un aumento del TCMC. Pero pronto quedan sólo neuronas a conducción lenta, que no son excitables por la estimulación magnética, lo que hace que sea frecuente la ausencia de respuestas en la ELA<sup>(47,53,54)</sup>. Según Eisen y colaboradores, la frecuencia de las alteraciones aumenta cuando son estudiados músculos de diferentes segmentos de los miembros superiores<sup>(52)</sup>. Es interesante la observación de que aun en ausencia de respuesta, en estos pacientes es posible registrar un PS<sup>(36)</sup>.

**Tabla 2.** Características de las respuestas a la estimulación magnética transcraneana recogidas en algunas de las grandes enfermedades de las vías motoras centrales<sup>(6)</sup>

Afección	TCMC	Amplitud	Duración	Morfología
Esclerosis múltiple	Muy aumentado	Reducida	Muy aumentada	Muy polifásica
Mielopatía cervicoartrósica	Aumentado	Reducida	Reducida	Polifásica
AVE isquémico	Normal	Muy reducida o abolida	Breve	Simple
ELA	Normal o poco aumentado	Reducida	Breve	Simple

Una disminución en el número de fibras piramidales, sea por degeneración neuronal o axonal, reducirá la amplitud y duración de las respuestas. La degeneración de las motoneuronas espinales contribuye también a este proceso (tabla 2)<sup>(22,47)</sup>.

#### Accidentes vasculares encefálicos (AVE)

Los hallazgos típicos en los primeros días de un AVE son la reducción de la amplitud de las respuestas o la ausencia de éstas (figura 9). En general la neuroconducción es normal; en caso de retardo, éste es muy poco significativo<sup>(7)</sup>.

Diversos autores han planteado el valor de la estimulación magnética en el pronóstico de recuperación funcional en estos pacientes<sup>(6,55,56)</sup>. La EMT en las primeras horas de un AVE constituye una herramienta útil y segura en la predicción de la recuperación funcional.

Rapisarda y colaboradores<sup>(57)</sup> estudiaron 26 pacientes que sufrieron un AVE en el territorio de la arteria silviana y que tenían una plejía de la mano. Los exámenes fueron realizados dentro de las primeras 24 horas del accidente, con un control 14 días después. Los pacientes fueron divididos de acuerdo a la amplitud maximal de las respuestas en el primer día. Aquellos en los que la amplitud de las respuestas era mayor a 5% de la respuesta maximal, por estimulación del nervio periférico correspondiente, mostraron una recuperación de su función motora de distinto grado, en tanto que en los que no se obtuvieron respuestas o su amplitud fue menor a 5% no se observó recuperación. Por el contrario, el TCMC no fue de valor pronóstico.

La ausencia de respuestas musculares a la estimulación cortical puede traducir una destrucción completa de neuronas en la corteza motora o una interrupción funcional o anatómica del haz piramidal. Una depresión profunda de la excitabilidad de las neuronas corticales tendría el mismo resultado. Esto explicaría la ausencia de respuesta en los primeros días después de un AVE y la posterior reaparición de un PEM<sup>(6)</sup>.

Recientemente, Cincinelli y colaboradores realizaron el

estudio de la reorganización de la corteza motora luego de un AVE<sup>(58)</sup>. Encontraron que este proceso continúa luego de cuatro meses del accidente. La recuperación clínica se correlaciona con el aumento de puntos en que se puede obtener respuesta (área), así como con el aumento en la amplitud y la disminución en la latencia del PEM. Aquellos que presentaron una topografía anómala para el "hot spot" (la zona del mapa con respuestas de mayor amplitud y menor latencia) o ausencia de respuestas no recobraron la función (tabla 2).

#### Ataxias degenerativas

En la enfermedad de Friedreich el TCMC se encuentra moderadamente elevado, con respuestas de amplitud reducida y, frecuentemente, con aumento de su duración<sup>(59)</sup>. En cambio, en las ataxias cerebelosas, las alteraciones de la conducción motora central son menos frecuentes y menos severas, por lo que la utilización de la EMT puede ser útil en la clasificación de estas afecciones.

#### Conclusiones

La técnica de la estimulación magnética constituye una nueva herramienta de ayuda al clínico. Su uso permite descartar un sufrimiento de las vías motoras centrales, aun en estudios preclínicos. En las enfermedades descritas es posible, no sólo la confirmación sino también un diagnóstico topográfico, como en el caso de las mielopatías cervicoartrósicas. Tiene un valor de pronóstico funcional en el AVE. En éste y en otras enfermedades, mediante el mapeo de la corteza motora, es posible conocer procesos de reorganización, así como modificaciones en la excitabilidad de la corteza cerebral. Por otra parte es posible evaluar el proceso madurativo de las vías motoras centrales, destacándose la temprana edad a la que se obtiene una respuesta en el niño. Finalmente constituye un método que ha abierto un fértil campo a la investigación.

Es una técnica indolora y absolutamente inocua. Tomando mínimas precauciones, como antes se describe, se puede utilizar en todo tipo de paciente.

## Summary

Magnetic stimulation constitutes an exploration tool of the central motor pathways of a more invasive and painless character. The absence of side effete and discomfort has led to its rapid development and acceptance. The stimulation of the motor cortex through transcranial stimulation (TS) as well as the motor roots at the level of its passage through conjugation holes by means of spinal stimulation, is rendered possible. It enables acquaintance with the Time of Central Motor Conduction (TCMC), the most used parameter resorted to, although the morphology and amplitude of the responses provides extension of the diagnosis aspect. In addition to the Motor Evoked Potential, obtained as a result of an excitatory effect of TS, an inhibitory effect known as Period of Silence (PS), should be taken into account. In Multiple Sclerosis the increase of TCMC is characteristic owing to the lag in zones of desmyelinization. Also observable are the polyphasic responses, reduction in the extent, increase in the duration of responses and even their absence.

In Cervicoarthrosic Myelopathy the increase of TCMC is noted lower than in the former, the effects over amplitude being more frequent. The study of the different muscle groups provides a topographic diagnostic of the compression level. In stroke, presence or absence of responses on the first days of onset provides a prognosis of functional recovery. In amyotrophic lateral sclerosis a marked reduction of amplitude and frequent absence of responses, with scanty or nil effect upon TCMC, is on record.

## Résumé

La stimulation magnétique constitue un outil d'analyse des voies motrices centrales de caractère pas envahissant et pas douloureux. L'absence d'effets collatéraux et de gênes pour le patient, a permis son rapide développement et son acceptation.

Il est possible une stimulation du cortex moteur au moyen de la stimulation transcrânienne (EMT), ainsi que des racines motrices au niveau de son transit à travers les trous de conjugaison par la stimulation épinière. Cela permet de connaître le Temps de Conduction Motrice Centrale (TMCM), le paramètre le plus utilisé, quoique la morphologie et l'ampleur des réponses permettent d'élargir le spectre diagnostique.

A part le Potenciel Évoqué Moteur, qui résulte d'un effet secondaire excito-moteur de la EMT, il existe aussi un effet inhibiteur, connu comme Période de Silence (PS).

A la Sclérose Multiple, l'augmentation du TCMC dûe au retard aux zones de démyélinisation est caractéristique. On peut aussi observer des réponses polyphasiques,

une réduction de l'ampleur, une augmentation de la durée des réponses, et même une absence de celles-ci.

A la Myélopathie Cervicoarthrosique, l'augmentation du TCMC est bien moins élevée qu'à la précédente, les effets sur l'ampleur étant plus fréquents. L'étude de différents groupes musculaires permet un diagnostic topographique du niveau de compréhension.

Au Stroke, la présence ou l'absence de réponses pendant les premiers jours d'installation, possibilite un pronostic de récupération fonctionnelle.

A la Sclérose Latérale Amyotrophique, on trouve une forte réduction de l'ampleur et, très souvent aussi, une absence de réponses, avec un faible effet ou aucun effet sur le TCMC.

## Bibliografía

1. Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Arch Psychiat Nervenkr 1929; 87: 527.
2. Penfield WG, Boldrey E. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little Brown, 1937.
3. Merton PA, Morton HB. Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. Nature 1980; 285: 227.
4. Geddes LA. History of magnetic stimulation of the nervous system. J Clin Neurophysiol 1991; 8: 3-9.
5. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive stimulation of the human motor cortex. Lancet 1985; 1: 1106-7.
6. Maertens de Noordhout A. Stimulation percutanée du cortex moteur chez l'homme: données physiologiques et utilisation clinique. Liège: Mardaga, 1991. (Thesis).
7. Murray NMF. Magnetic stimulation of cortex: clinical applications. J Clin Neurophysiol 1991; 8: 66-76.
8. Rossini PM, Barker AT, Berardelli A, Caramia MD, Caruso, G, Cracco RQ et al. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994; 91: 79-92.
9. Claus D. Central motor conduction: method and normal results. Muscle Nerve 1990; 13: 1125-32.
10. Hess CW, Mills KR, Murray NMF, Schrieffer TN. Magnetic brain stimulation: central motor conduction studies in multiple sclerosis. Ann Neurol 1987; 22: 744-52.
11. Maertens de Noordhout A, Charlier M, Delwaide PJ. Magnetic stimulation of the motor cortex in early multiple sclerosis. In: Gonsette RE, Delmotte P (eds): Recent advances in multiple sclerosis therapy. Amsterdam: Elsevier, 1989: 53-9.
12. Kimura J. F-wave velocity in the central segment of median and ulnar nerves: a study in normal subjects and in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. Neurology 1974; 24: 73-80.
13. Cohen LG, Hallett M, Lelli S. Noninvasive mapping of human motor cortex with transcranial magnetic stimulation. In: Chokroverty S (Ed.): Magnetic stimulation in clinical neurophysiology. Stoneham: Butterworths, 1989: 1113-9.

14. Wassermann EM, McShane LM, Hallett M, Cohen LG. Noninvasive mapping of muscle representations in human motor cortex. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1992; 85: 1–8.
15. Rapisarda G, Bogacz D, De Pasqua V, Pepin JL, Maertens de Noordhout A, Delwaide PJ. Non-invasive mapping of motor cortex representation of hand muscles with focal TMS. Methodological considerations. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1997; 103: 37–2P.
16. Bogacz D, Rapisarda G, Gérard P, Pepin JL, Maertens de Noordhout A, Delwaide PJ. Non-invasive mapping of motor cortex representation of hand muscles with focal TMS. Results in 43 normal subjects. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1997; 103: 37–3P.
17. Cohen LG, Bandinelli S, Findley TW, Hallett M. Motor reorganization after upper limb amputation in man. *Brain* 1991; 114: 615–27.
18. Brasil-Neto JP, Valls-Solé J, Pascual-Leone A, Cammarota A, Amassian VE, Cracco R et al. Rapid modulation of human motor cortical outputs following ischemic nerve block. *Brain* 1993; 116: 511–25.
19. Cohen LG, Roth BJ, Wassermann EM, Topka H, Fuhr P, Schultz J et al. Magnetic stimulation of the human motor cortex, an indicator of reorganization in motor pathways in certain pathological conditions. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 56–65.
20. Bogacz D, Rapisarda G, Gérard P, Pepin JL, Maertens de Noordhout A, Delwaide PJ. Mapping of motor cortical representation of hand muscles in akinetic-rigid Parkinsonian patients. Congreso Mundial de Neurología, 16. Buenos Aires, 14–19 de setiembre de 1997.
21. Agnew WF, McCreery DB. Considerations for safety in the use of extracranial stimulation for motor evoked potentials. *Neurosurgery* 1987; 20: 143–7.
22. Maertens de Noordhout A, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Del-Waide PJ, Marsden CD. La stimulation percutanée électrique et magnétique du cortex moteur chez l'homme. *Rev Neurol (Paris)* 1989; 145 (1): 1–15.
23. Goddard GV, McIntyre DC, Leech CK. A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. *Exp Neurol* 1969; 25: 295–330.
24. Barker AT. An introduction to the basic principles of magnetic nerve stimulation. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 26–37.
25. Patton HD, Amassian VE. Single multiple unit analysis of cortical stage of pyramidal tract activation. *J Neurophysiol* 1954; 17: 345–63.
26. Ranck JB. Which elements are stimulated in electrical stimulation of the mammalian central nervous system: a review. *Brain Res* 1975; 98: 417–40.
27. Philips CG, Porter R. Corticospinal neurons. Londres: Academic Press, 1977.
28. MacCabe PJ, Amassian VE, Cracco RQ, Cracco JB, Eberle L, Rudell A. Stimulation of the human nervous system using the magnetic coil. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 38–55.
29. Rothwell JC, Thompson PD, Day BL, Dick JPR, Kachi T, Cowan JMA et al. Motor cortex stimulation in intact man. I. General characteristics of the EMG responses in different muscles. *Brain* 1987; 110: 1173–90.
30. Hess CW, Mills KR, Murray NMF. Magnetic stimulation of the human brain: the effects of the voluntary muscle activity. *J Physiol* 1986; 378: 37P (abstract).
31. Day BL, Rothwell JC, Thompson PD, Dick JPR, Cowan JMA, Berardelli A et al. Motor cortex stimulation in intact man. II. Multiple descending volleys. *Brain* 1987; 110: 1191–209.
32. Koh THHG, Eyre JA. Maturation of corticospinal tracts assessed by electromagnetic stimulation of the motor cortex. *Arch Dis Child* 1988; 63: 1347–52.
33. Ugawa Y, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Marsden CD. Magnetic stimulation over the spinal enlargements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1025–32.
34. Schmid UD, Walker G, Hess CW, Schmidt J. Magnetic and electrical stimulation of cervical motor roots: technique, site and mechanisms of excitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 770–7.
35. Picone MA, Chokroverty S. Percutaneous magnetic coil stimulation of the human cervical vertebral column: site of stimulation. *Neurology* 1990; 40 (Suppl 1): 216.
36. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation. Negative effects. *Adv Neurol* 1995; 67: 107–13.
37. Rosenthal J, Waller HJ, Amassian VE. An analysis of the activation of the motor cortical neurons by surface stimulation. *J Neurophysiol* 1967; 30: 844–58.
38. Amassian VE, Cracco RQ, MacCabe PJ, Cracco JB, Rudell A, Eberle L. Suppression of visual perception by magnetic coil stimulation of human occipital cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 74: 458–62.
39. Mills KR, Boniface SJ, Schabert M. Long latency changes in the firing probability of single human motor neurones following magnetic brain stimuli. *Electroencephalograph Clin Neurophysiol* 1990; 75: S97.
40. Berardelli A, Inghilleri M, Priori P, Marchetti P, Currà A, Rona S et al. Inhibitory cortical phenomena studied with the technique of transcranial stimulation. In: Barber C, Celesia G, Comi GC, Mauguière F. (Eds.). *Functional Neuroscience (EEG suppl. 46)*. Amsterdam: Elsevier, 1996: 343–9.
41. Wilson SA, Lockwood RJ, Thickbroom GW, Mastaglia FL. The muscle silent period following transcranial magnetic cortical stimulation. *J Neurol Sci* 1993; 114: 216–22.
42. Mauguière F y Fischer C. Potentiels évoqués en neurologie. Encycl Méd Chir, Neurologie. Paris: Elsevier, 1997: 40 p.
43. Barker AT, Freeston IL, Jalinous R, Jarratt JA. Clinical evaluation of conduction time measurements in central motor pathways using magnetic stimulation of the human brain. *Lancet* 1986; 1: 1325–6.
44. Barker AT, Freeston IL, Jalinous R, Jarratt JA. Magnetic stimulation of the human brain and peripheral nervous system: an introduction and the results of an initial clinical evaluation. *Neurosurgery* 1987; 20: 100–9.
45. Chiappa KH. Evoked potentials in clinical medicine, New York: Raven Press, 1983.
46. Ingram DA, Thompson AJ, Swash M. Central motor conduction in multiple sclerosis: evaluation of abnormali-

- ties revealed by transcutaneous magnetic stimulation of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 487-94.
47. Thompson PD, Day BL, Rothwell JC, Dick JPR, Cowan JMA, Asselman P et al. The interpretation of electromyographic responses to stimulation of the motor cortex in diseases of the upper motor neurone. *J Neurol Sci* 1987; 80: 91-110.
  48. Jaskolski DJ, Jarratt JA, Jakubowski J. Magnetic stimulation in cervical spondylosis. *Br J Neurosurg* 1989; 3: 541-8.
  49. Adams CBT, Logue V. Studies in cervical spondylotic myelopathy. *Brain* 1971; 94: 569-75.
  50. Hughes JT. Pathology of the spinal cord. 2<sup>a</sup> edición, Philadelphia: WB Saunders, 1978.
  51. Schrieffer TN, Hess CW, Mills KR, Murray NMF. Central motor conduction studies in motor neuron disease using magnetic brain stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 74: 431-7.
  52. Eisen A, Shybel W, Murphy K, Hoirch M. Cortical stimulation in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve* 1990; 13: 146-51.
  53. Ingram DA, Swash M. Central motor conduction is abnormal in motor neuron disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 159-66.
  54. Hugon J, Lubeau M, Tabaradu F, Chazot F, Vallat JM, Dumas M. Central motor conduction in motor neuron disease. *Ann Neurol* 1987; 22: 544-6.
  55. Kandler RH, Jarratt JA, Gumpert EJW, Davies-Jones GAB, Venables GS, Sagar HJ. Magnetic stimulation as a quantifier of motor disability. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1205.
  56. Berardelli A. Cortical stimulation in patients with motor disturbances. In: Berardelli A, Benecke R, Manfredi M, Marsden CD (eds). *Motor disturbances II*. San Diego: Academic Press, 1990: 17-30.
  57. Rapisarda G, Bastings E, Maertens de Noordhout A, Pennisi G, Delwaide PJ. Can motor recovery in stroke patients be predicted by early transcranial magnetic stimulation? *Stroke* 1996; 27: 2191-6.
  58. Cicinelli P, Traversa R, Rossini PM. Post-stroke reorganization of brain motor output to the hand: a 2-4 month follow-up with focal magnetic transcranial stimulation. *Electroenceph. Clin Neurophysiol* 1997; 105: 438-50.
  59. Claus D, Harding AE, Hess CW, Mills KR, Murray NMF, Thomas PK. Central motor conduction in degenerative ataxic disorders: a magnetic stimulation study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 790-5.

## Fe de erratas

En el número 1 del volumen 14, en la página 5, correspondiente al artículo "Actitudes y prácticas sobre VIH-Sida. Encuesta anónima a médicos y practicantes", en lo referido a "Comisión Especial de Impacto Psicosocial del VIH-Sida", en el pie de página, donde dice: "Dr. Raúl Moreira-Somma", debió decir "Dr. Raúl Somma-Moreira"; en la lista de colaboradores, donde dice "Nelson Puyares, Secretario de la Comisión de Impacto Psicosocial deVIH-Sida del SMU Ayudante Técnico de Arquitecto. Ingeniero. Técnico Prevencionista", debió decir "Secretario de la Comisión de Impacto Psicosocial deVIH-Sida del SMU. Ayudante técnico de arquitecto-ingenero. Técnico prevencionista".