

R. 11.866



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

"POTENCIALES EVOCADOS SENSORIALES EN LA
PSICOSIS ESQUIZOFRENICA".

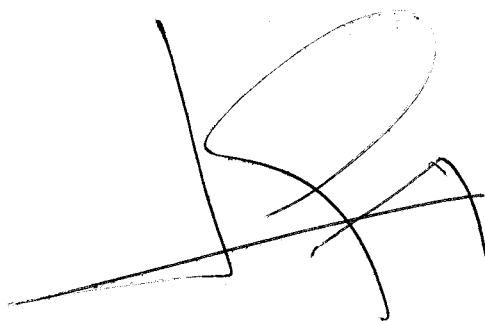
Tesis presentada por
EMMA GILES GORDON,
para optar al grado de Doctora
en Medicina y Cirugía.

D. JOSE GINER UBAGO, CATEDRATICO DE PSIQUIATRIA Y
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA Y PSICOLOGIA MEDI-
CA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA,

CERTIFICA:

Que Dña. Emma Giles Gordón, ha realizado bajo mi -
dirección el presente trabajo denominado: "POTEN--
CIALES EVOCADOS SENSORIALES EN LA PSICOSIS ESQUIZO-
FRENICA", que presenta como Tesis Doctoral, y que a
mi juicio reúne las condiciones exigibles para op--
tar al grado de Doctor.

Sevilla, 28 de Mayo de 1.986.

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and lines, positioned below the date.

Fdo. Prof. Dr. J. Giner Ubago.

A Aquilino y Carlos.

A mis padres.

A Tere.

AGRADECIMIENTOS.

Al Prof. Dr. D. José Giner Ubago, bajo cuya dirección desarrollé mi formación psiquiátrica, por su inapreciable ayuda al marcar las líneas directrices de este trabajo, así como por la total dedicación en las tareas de orientación y revisión.

Al Prof. Dr. D. Manuel Camacho Laraña, de quien -- aprendí parte de los aspectos teóricos, por su constante e inestimable asesoramiento en la realización del presente estudio.

Al Dr. D. José M^a Castilla Garrido, por su paciencia y valiosa colaboración en la realización de los aspectos técnicos, sin los cuales no se hubiese podido llevar a cabo el presente trabajo.

A Dña. Estrella García Montaña, por su ayuda en el tratamiento estadístico de los datos.

A mis compañeros del Departamento de Psiquiatría - del Hospital Universitario de Sevilla, por su paciencia y estímulo.

A los pacientes, que con su colaboración me han per
mitido realizar el presente trabajo.

A mi esposo y a mi hijo por su comprensión, estímulo y por el tiempo que les arrebaté.

INDICE

	<u>Página.</u>
INTRODUCCION	1
1. Consideraciones generales sobre los potenciales evocados	2
1.1. Recuerdo histórico	2
1.2. Aspectos conceptuales	5
1.3. Técnica de registro	6
1.4. Nomenclatura	12
1.5. Parámetros	13
1.6. Clasificaciones	15
1.7. Modalidades	17
2. Potenciales evocados en Psiquiatría	48
2.1. Aplicación de la técnica de potenciales evocados en Psiquiatría	48
2.1.1. Ventajas	50
2.1.2. Dificultades metodológicas	52
2.2. Potenciales evocados y enfermedades - psiquiátricas	55
3. Potenciales evocados y Esquizofrenia	63
3.1. Líneas básicas de investigación	65
3.1.1. Estudios clínicos	65
3.1.2. Proceso de información en la Es quizofrenia	75

Página.

3.2. Resultados más significativos obtenidos con la aplicación de la técnica de potenciales evocados en la Esquizofrenia	77
3.3. Hipótesis explicativas de los trastornos esquizofrénicos por potenciales evocados	80
4. Consideraciones finales. Valoración crítica	88
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	90
MATERIAL Y METODO	95
1. Descripción de los casos	96
2. Descripción de la muestra	222
3. Descripción del método	227
RESULTADOS	244
1. Potenciales evocados somatosensoriales .	245
2. Potenciales evocados visuales	281
3. Potenciales evocados auditivos troncocefálicos	301
DISCUSION	310
1. Discusión del material y método	311
2. Discusión de los resultados	335
3. Resultado del conjunto de los diferentes potenciales. Hipótesis explicativas a modo de integración	346

	<u>Página.</u>
CONCLUSIONES	357
RESUMEN	362
BIBLIOGRAFIA	367
ABREVIATURAS	397
APENDICE	399

INTRODUCCION.

1. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LOS POTENCIALES EVOCADOS.

1.1. RECUERDO HISTORICO.

Entre los diversos autores que han abordado el estudio de los aspectos históricos de la Electroencefalografía es BRAZIER (1961) el que, en palabras de SHAGASS --/ (1972a), realiza una excelente recopilación histórica sobre el tema. Para ambos autores el comienzo de la historia de la Electrofisiología se puede situar en el siglo XVIII cuando GALVANI descubre en experimentación animal que el nervio contiene una forma intrínseca de electricidad. - Más tarde DUBOIS-REYMOND demuestra que la actividad de un nervio periférico va invariablemente acompañada de un cambio eléctrico, una "variación negativa", en el potencial permanente encontrado entre el corte final del nervio y su superficie longitudinal. Estos hallazgos van a llevar directamente al descubrimiento del electroencefalograma (E.E.G.), que se realiza de forma independiente, con 15

años de diferencia, en Inglaterra y Polonia: CATON en -- 1875 y BECK en 1890 registran por primera vez pequeñas - fluctuaciones eléctricas en la corteza cerebral animal.

Es BERGER en 1929 el que sienta las bases de la - Electroencefalografía registrando por primera vez la actividad bioeléctrica cerebral humana, describe los ritmos alfa y beta, ya registrados en 1912 en animales, y encuentra que el E.E.G. es anormal en la epilepsia.

En 1935 ADRIAN y MATTHEWS demuestran el bloqueo del ritmo alfa cuando el sujeto cierra los ojos y confirman el hallazgo que CATON y BECK habían obtenido sobre la -- corteza cerebral animal, en un cráneo intacto registrando directamente sobre cuero cabelludo. En el mismo año, --/ ADRIAN y YAMAGIWA descubren que el ritmo alfa se origina en la región occipital y no en todo el cortex como afirmaba BERGER..

En los años posteriores se van a suceder una serie de hallazgos que confirmaron el valor diagnóstico de esta técnica neurofisiológica. Así GIBBS, DAVIS y LENNOX descubren ondas a 3 ciclos por segundo y descargas puntas en el petit mal epiléptico. WALTER demuestra que las ondas lentas, que él llamó delta, se originan en los tejidos - que rodean a los tumores cerebrales.

Tras la Segunda Guerra Mundial comienza el auge de

la Electroencefalografía clínica. La posibilidad de estudiar la actividad del cerebro del hombre, intacto y consciente, abre nuevos caminos a la investigación. Se intentan correlacionar los hallazgos del E.E.G. con la actividad mental, se estudia el E.E.G. de sueño, etc.

Sin embargo, pronto se plantea que el registro de la actividad espontánea de la corteza cerebral, solo permite establecer relaciones empíricas entre las situaciones clínicas y la semiología del E.E.G.

El estudio de las vías sensoriales centrales utilizando estímulos periféricos se había desarrollado ya en experimentación animal; sin embargo, no se registraban tan fácilmente en el hombre ya que quedan casi totalmente oscurecidas por los ritmos "espontáneos" del E.E.G. Se hacía preciso idear técnicas para su registro en cuero cabelludo intacto.

Fue DAWSON (1947) quien consigue por primera vez aislar potenciales evocados en el cuero cabelludo del hombre por estimulación de un nervio periférico aplicando el principio de promediación y utilizando un osciloscopio catódico.

Con posterioridad este mismo autor ideó un instrumento para sumación automática a los que siguieron otras muchas innovaciones técnicas durante los años cincuenta; pe

ro es con la comercialización de computadoras digitales hacia 1960, diseñadas especialmente para la promediación, con la que se abre una nueva etapa en la investigación - de los potenciales evocados que conlleva un número progresivo de la literatura sobre respuestas evocadas humanas.

1.2. ASPECTOS CONCEPTUALES DE LOS POTENCIALES EVOCADOS.

Los Potenciales evocados (P.E.) fueron definidos por DAWSON (1947) como "aquella actividad bioeléctrica recogida sobre áreas de proyección sensorial específicas como respuesta a determinados estímulos periféricos".

El estímulo sensorial específico difundiría a las diversas regiones cerebrales a través de vías complejas y - diferentes repercutiendo globalmente sobre la electrogénesis cerebral. El significado fisiológico de los potenciales evocados es difícil de establecer, ya que, según BU--SER (1975), existe un vacío entre el conocimiento de la - neurofisiología de los receptores sensoriales, los modelos de mensajes aferentes y las respuestas evocadas, debiendo tener en cuenta que estos potenciales son producidos por estímulos artificiales muy diferentes a los que natural--mente se producen.

En la electrogénesis de los potenciales evocados, siguiendo a GREENBERG y cols. (1982), entrarían en juego dos tipos de potenciales: potenciales de acción y/o potencia-

les postsinápticos de gradiente, ambos dependiendo del flujo iónico.

Así pues, según señala SHAGASS (1981, 1983), los potenciales evocados resultarían de la actividad de grandes grupos neuronales que interactúan en un número de vías posibles para producir la señal registrada. La señal puede ser considerada como una suma global de estas interacciones eléctricas.

Los potenciales evocados pueden ser inducidos en el hombre por diversos estímulos: somatosensorial, luminoso, acústico, olfativo, gustativo, vestibular, nociceptivo, propioceptivo, etc. Para la mayoría de los autores, LOW y cols. (1980), solo las respuestas inducidas por las tres primeras modalidades de estímulo han probado su valor clínico.

1.3. TECNICA DE REGISTRO.

La mayoría de los potenciales evocados no pueden verse en el E.E.G. rutinario. Esto se debe a que están sumergidos en la actividad eléctrica de fondo, a los múltiples artefactos y sobre todo a que sus amplitudes son aproximadamente cinco veces menor que la actividad electroencefalográfica espontánea (0.1-20 microvoltios). El estudio de estos potenciales requiere por tanto, de técnicas que permitan diferenciar claramente los P.E. específicos de la -

actividad electroencefalográfica de fondo.

La principal técnica utilizada en este sentido es la de promediar la señal. Para ello es necesario repetir el estímulo un número de veces mínimo y registrar la actividad electroencefalográfica de forma simultánea a cada repetición del estímulo. El tiempo del registro es generalmente corto --de 500 milisegundos a 1 segundo-- pero es absolutamente necesario que la relación temporal entre el registro electroencefalográfico y el suceso esté perfectamente definido.

Con este procedimiento la actividad electroencefalográfica de fondo, aleatoria con respecto al estímulo, tenderá hacia un valor mínimo con una variable cada vez menor a medida que aumente el número de repeticiones. Por su parte el potencial evocado, al ser el mismo en cada repetición del suceso, permanecerá constante siendo cada vez más reconocible de entre el ruido de fondo. (Figura 1).

Según SHAGASS (1972b) las condiciones de registro deben ser extremadamente cuidadas, la habitación debe estar insonorizada con luz y temperatura constante, se debe evitar que las sesiones sean excesivamente largas y combatir la somnolencia y la inquietud en el sujeto ya que ambas pueden afectar a los resultados.

En la actualidad la técnica para la obtención de los

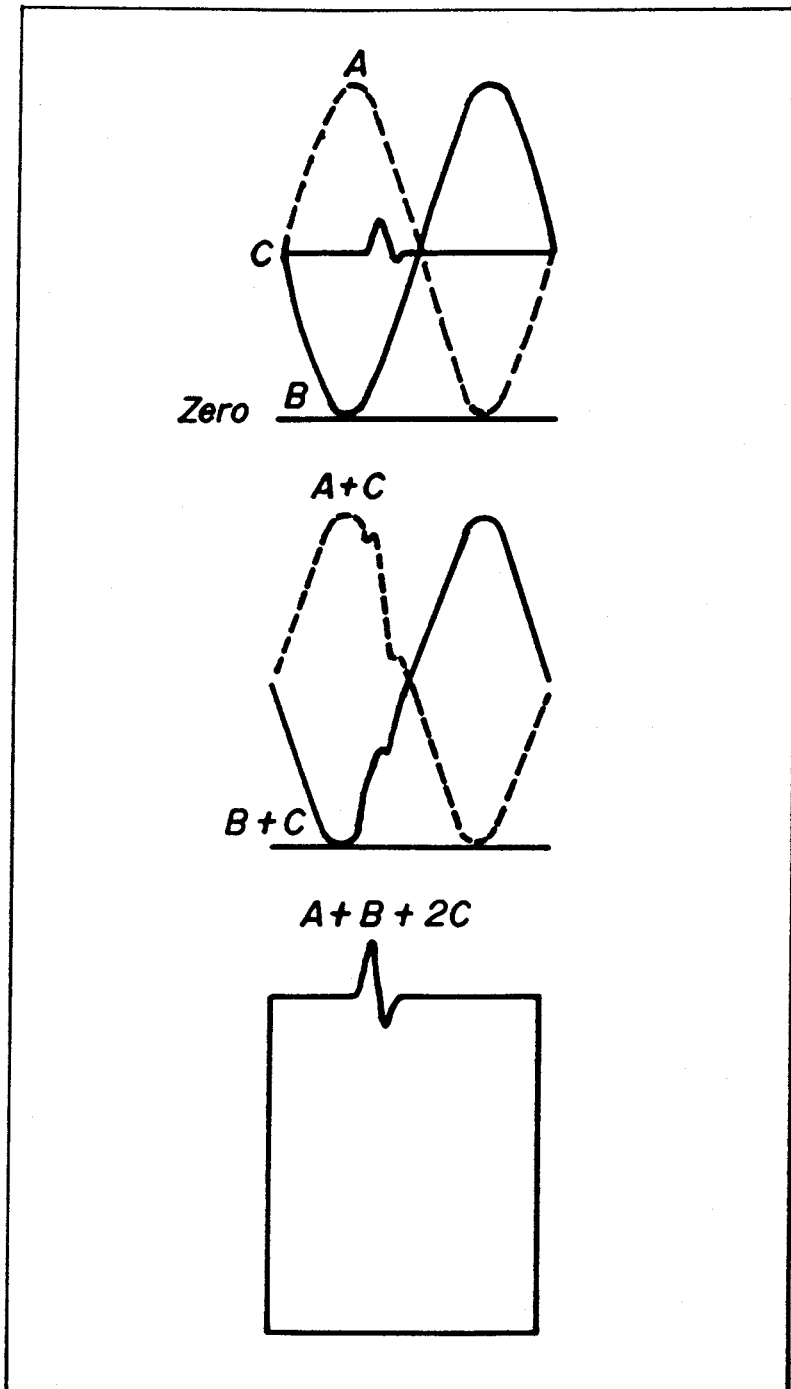


FIGURA 1.

Ilustración del principio de sumación para extraer una respuesta evocada (Handbook of Psychophysiology, pag. 304, SHAGASS, 1972).

potenciales evocados exige los siguientes pasos:

1.3.1. ESTIMULACION.

Las características del estímulo (intensidad, duración, frecuencia intrínseca o de repetición y simetría de actuación si la estimulación es bilateral) deben ser perfectamente controlables y reproducibles. Las variaciones de sus parámetros pueden influir en los P.E.; así, en términos generales la amplitud disminuye al aumentar la frecuencia de repetición. Más adelante detallamos la técnica empleada en la aplicación del estímulo para cada tipo de potencial evocado.

1.3.2. CAPTACION.

Los potenciales evocados son captados por medio de electrodos superficiales (de aguja, de contacto o adheridos) colocados sobre el cuero cabelludo. Los electrodos proporcionan la conexión esencial entre el sujeto y el aparato de registro y, por tanto, una buena técnica de electrodos es de suma importancia para la calidad del registro. La consideración principal es obtener una fijación estable debiendo ser su resistencia inferior a 5.000 ohmios. La ubicación de los mismos depende de la modalidad de potencial evocado a estudiar.

La derivación para su registro puede ser bipolar o -

monopolar. En la derivación monopolar uno de los electrodos (electrodos de referencia) se coloca en un lugar electricamente inactivo y, por lo tanto, incapaz de registrar potenciales cerebrales evocados por el estímulo, ni potenciales generados por el músculo o estructuras de la órbita. No existe un sitio de referencia que sea ideal; en la cabeza, sea cual fuere su localización, se recogen potenciales tempranos generados subcorticalmente (CRACCO y -- CRACCO, 1976). Por ello hay autores como GOFF (1969) que prefieren usar el lóbulo de la oreja contralateral al lado donde se aplicó el estímulo, mientras que DESMEDT (1971) utiliza F_2 (frontal medio).

1.3.3. AMPLIFICACION.

La señal captada por los electrodos tiene que ser - amplificada, siendo necesaria una amplificación en pasos razonables hasta un factor de ganancia de 500.000 X, sujeta a reducción si hay preamplificación y/o amplificación en la computadora de promediación. La ganancia usada en - una estimulación dada depende de la señal de interés y de las capacidades de resolución de voltaje (convertidor aná lógico-digital) de la computadora.

Los filtros de "paso alto" y de "paso bajo" deben ser los adecuados para que no se produzca distorsión en las - amplitudes ni en las latencias de las ondas y para que se acorte el proceso de promediación.

Dada la amplitud relativamente pequeña, en particular de los componentes precoces de los potenciales evocados - visuales y de los somatosensoriales (1 a 10 microvoltios), se requieren amplificadores con bajo nivel de ruido al me nos comparable al tamaño de la señal (DESMEDT, 1971).

1.3.4. CONVERSION ANALOGICA-DIGITAL.

La actividad eléctrica procedente del amplificador - es una señal analógica que tiene que ser convertida en digital antes de llegar al promediador de señales, ya que és te es en definitiva un computador digital que solo puede trabajar con números. Las continuas variaciones de voltaje y frecuencia, producidas por los amplificadores diferencia les, deben ser convertidas en secuencia de números antes de que el computador pueda realizar la promediación. Este proceso se denomina conversión de analógico a digital -- (A/D) y los aparatos que lo realizan "convertidores analó gicos-digitales" (ADC), que producen dos efectos: un efec to en la amplitud designado como "resolución vertical" y otro efecto en la frecuencia designado como "resolución - horizontal". El ADC es un componente del promediador y - las capacidades ADC son de gran importancia para la fun-- cionalidad del sistema de potenciales evocados.

1.3.5. PROMEDIACION DE LA SEÑAL.

La separación de la respuesta eléctrica del cerebro

al estímulo del resto de las actividades eléctricas no emparentadas con el mismo, se logra con la promediación de la bioseñal por medio de la computadora, con anterioridad nos hemos referido a ella.

1.3.6. GRAFICO X - Y.

Para mostrar la señal promediada en el osciloscopio del aparato o inscribirla en el grabador X-Y se necesita un convertidor que transforme la señal digitalizada en analógica (convertidor de digital a analógica, D/A).

1.4. NOMENCLATURA DE LOS POTENCIALES EVOCADOS.

La forma más común de identificar los componentes de los potenciales evocados es el reconocimiento visual de los picos de la respuesta. La denominación de los picos se hace en función de tres criterios:

Polaridad: Según la polaridad los picos son positivos (P) o negativos (N).

Latencia: Según la latencia los picos se identifican en función de su tiempo de aparición con relación al estímulo expresado en milisegundos, por ejemplo la onda P100.

Secuencia: Según la secuencia los picos se identifican por el orden de aparición, este orden puede expresarse

de forma numérica (onda P1) o alfabética (onda Pa).

1.5. PARAMETROS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS.

En cualquier modalidad de potencial evocado pueden observarse una serie de parámetros (Figura 2):

Latencia inicial: Se mide en milisegundos en una línea horizontal desde el punto 0 tras el estímulo hasta el inicio de la onda.

Latencia punta o tiempo de culminación: Se mide en milisegundos en una línea horizontal desde el punto 0 tras el estímulo hasta el pico de la onda.

Amplitud en relación con la línea base: Se mide en microvoltios en una línea vertical entre el pico de una onda y la línea isoelectrica.

Amplitud pico-pico: Se mide en microvoltios en una línea vertical entre los picos de dos ondas consecutivas.

Intervalo: Se mide en milisegundos en una línea horizontal. Es la diferencia existente entre las latencias de dos ondas consecutivas o no.

- a: latencia inicial.
- b: latencia punta.
- c: Amplitud en relación con la línea de base.
- d: Amplitud pico-pico.

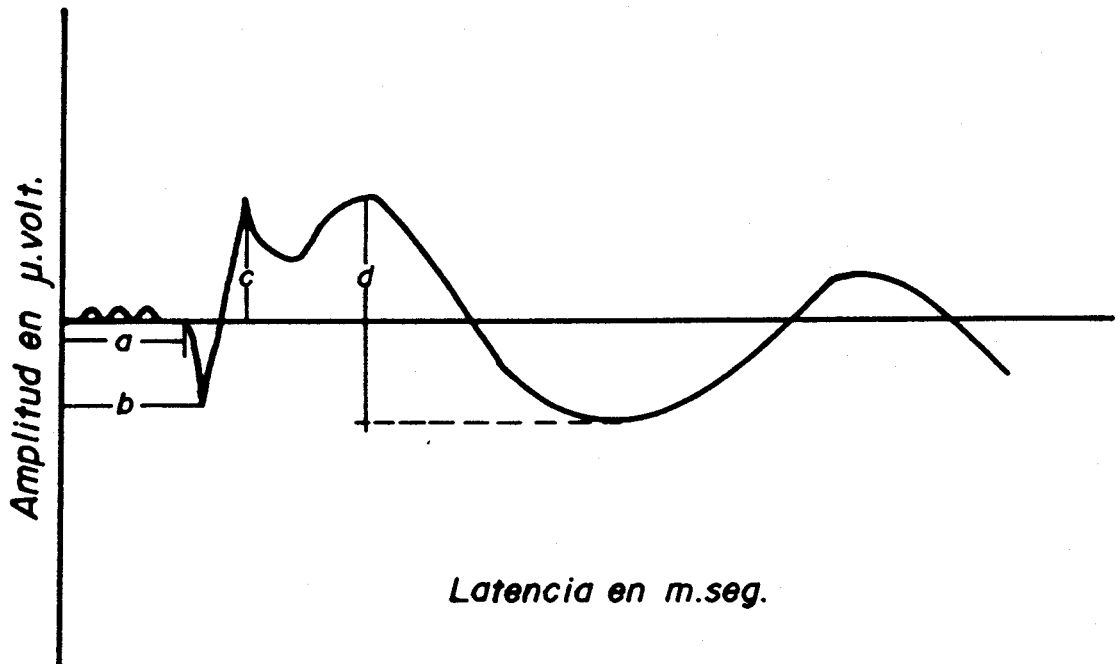


FIGURA 2.

Modelo de potencial evocado y sus parámetros.

1.6. CLASIFICACIONES DE LOS POTENCIALES EVOCADOS.

Existen diversas clasificaciones de los potenciales evocados, expondremos solo las más representativas:

A) VAUGHAN (1969) distingue cuatro tipos de P.E.:

- Potenciales evocados sensoriales.
- Potenciales motores.
- Potenciales de larga latencia (superior a 250 milisegundos).
- Los cambios progresivos o constantes de potencial: la variación contingente negativa.

B) SHAGASS (1983) perfila y completa la clasificación de VAUGHAN y distingue:

- Potenciales evocados sensoriales (P.E.S.) inducidos por estímulos somatosensoriales (P.E.Ss.), visuales (P.E.V.) y auditivos (P.E.A.).
- Potenciales de latencia prolongada (300 a 500 milisegundos), sensibles a las manipulaciones del significado psicológico del estímulo (onda P300).
- Potenciales lentos: Variación contingente negativa (CNV).
- Potenciales motores, que preceden y siguen a movimientos.

C) ANDREASSI (1980) distingue dos tipos fundamentales de potenciales evocados:

- Potenciales rápidos: potenciales evocados sensoriales y motores.
- Potenciales lentos: onda P300, Variación contingente negativa (CNV) y potencial de preparación.

D) DONCHIN (1978) clasifica los componentes de los potenciales evocados en función del paradigma experimental y su relación con el estímulo externo en:

- "Exógenos": Paradigma experimental simple.
- "Endógenos": Paradigma experimental complejo.

E) PICTON (1980) completa la clasificación de DONCHIN subdividiendo estos componentes en:

- "Exógenos":
 - Transitorios.
 - Sostenidos.
 - De estado constante.
- "Endógenos":
 - Potenciales preparatorios (potencial de preparación).
 - Potenciales integrativos (onda P300 y Variación contingente negativa).



1.7 MODALIDADES DE POTENCIALES EVOCADOS.

A continuación pasamos a describir las diferentes modalidades de potenciales evocados siguiendo la clasificación de SHAGASS (1983).

1.7.1. POTENCIALES EVOCADOS SENSORIALES (P.E.S.).

1.7.1.1. POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (P.E.Ss.).

Son los acontecimientos eléctricos de la recepción cerebral y respuesta frente a la estimulación de nervios somatosensitivos.

Descripciones detalladas de los PESs se han venido publicando desde que en el año 1962 lo hicieran por primera vez ALLISON y también GOFF y cols. Existe una gran concordancia entre los resultados obtenidos por los diferentes autores.

Para BERGAMINI y BERGAMASCO (1967) la respuesta cortical evocada por estimulación eléctrica de un nervio periférico tiene unas características de forma y latencia más estables que cualquier otro tipo de potencial evocado.

Se estudian las respuestas evocadas somatosensoriales por aplicación del estímulo en el nervio mediano y en el nervio peroneal.

1.7.1.1.1. POTENCIAL EVOCADO SOMATOSENSORIAL DEL
NERVIO MEDIANO.

Los más estudiados han sido los evocados a nivel parietal contralateral por choque eléctrico aplicado al nervio mediano a nivel de la muñeca (Figura 3). El primer componente, según GIBLIN (1980), es un potencial negativo con un comienzo de 14 a 16 milisegundos y un pico de 17 a 20 milisegundos después del estímulo (N20). El potencial N20 es seguido de un potencial positivo (P25) que casi siempre es de mayor amplitud, siendo su rango de latencias mucho mayor que para el primer componente ya que oscila entre los 22 a 32 milisegundos.

Esta onda se desdobra en el 20% de los casos, según CASTILLA y cols. (1983), presentando dos potenciales positivos del mismo rango. En la mayoría de los sujetos las dos ondas positivas se fusionan en una, cuya latencia de pico es intermedia a las dos.

Siguiendo a este componente (P25) aparece otra onda negativa cuya latencia o tiempo de culminación se halla entre los 30 y los 40 milisegundos (N35). Esta se sigue de una deflexión positiva (P50), cuyo tiempo de culminación se encuentra entre los 40 a 50 milisegundos.

Los componentes tardíos --N70, P110, N160-- suelen verse con más amplitud que el complejo precoz, sobre todo

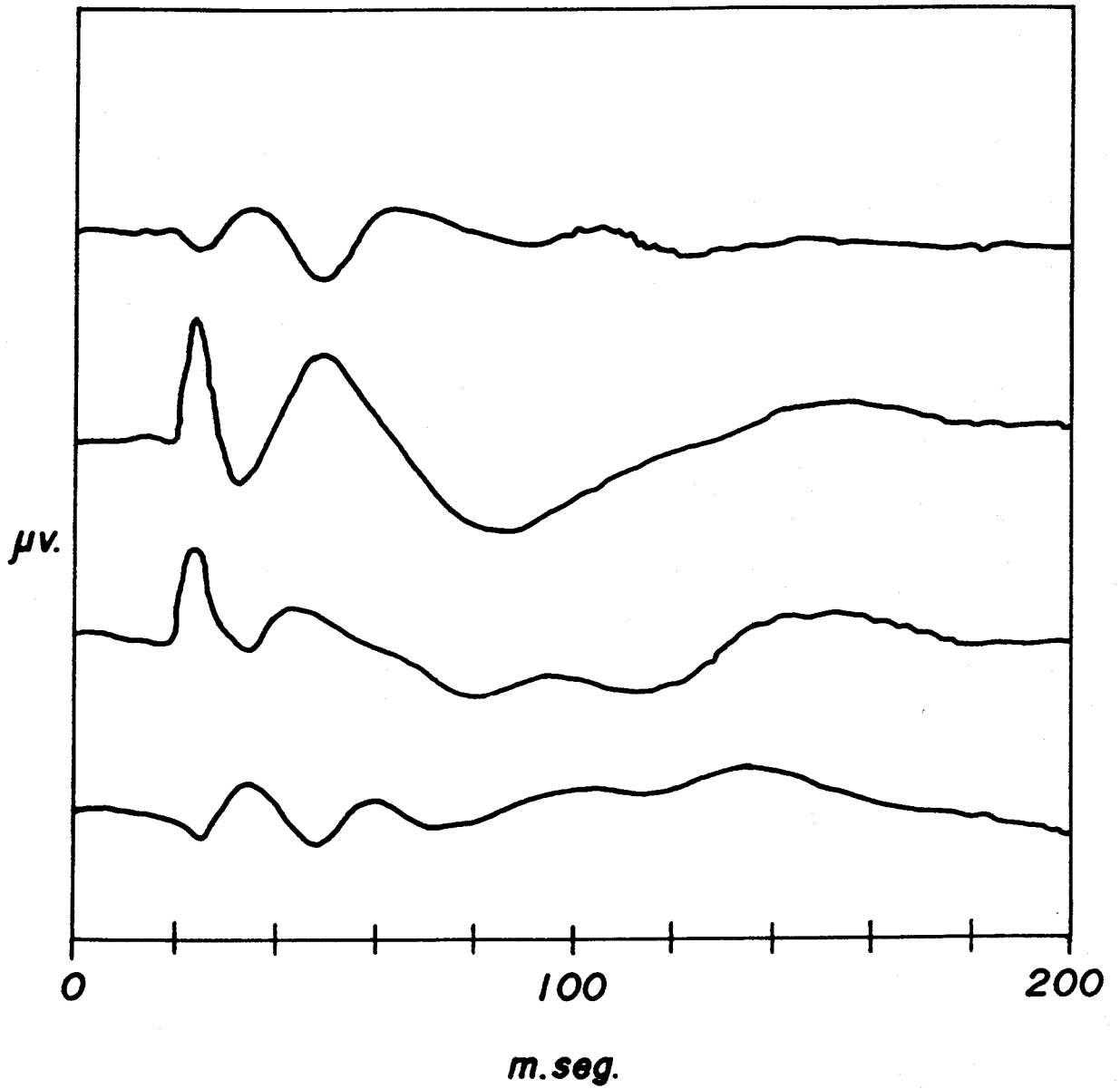


FIGURA 3

PESs frente a la estimulación del nervio mediano (izquierdo y derecho).

si se utilizan electrodos con referencia en vertex.

La respuesta ipsilateral de los potenciales evocados somatosensoriales tras la estimulación del nervio mediano ha sido poco estudiada. Ni DAWSON (1947), ni DEBECKER y DESMEDT (1964) encontraron potenciales ipsilaterales. GOFF y cols. (1962) solo encontraron ocasionalmente potenciales tempranos negativos, mientras que LARSSON y cols. (1966) solo recogieron potenciales relativamente tardíos. KAZIS y cols. (1982) observan el complejo precoz y tardío con referencia en vertex, no obteniendo complejo precoz con referencia en oreja. CASTILLA y cols. (1983) los han observado, sin embargo, en un alto porcentaje de casos.

1.7.1.1.2. POTENCIAL EVOCADO SOMATOSENSORIAL DEL NERVI PERONEAL.

La respuesta evocada por estimulación de los nervios en la extremidad inferior (Figura 4), ha sido estudiada con menor frecuencia que la de la extremidad superior. En la mayoría de los trabajos se han obtenido las respuestas corticales tras la estimulación en la rodilla de los nervios tibial posterior o del peroneal.

CASTILLA y cols. (1983) han analizado el potencial evocado tras la estimulación del nervio peroneal a nivel de la garganta del pie, obteniendo seis deflexiones: N40, P50, N60, P70, N100 y P120.

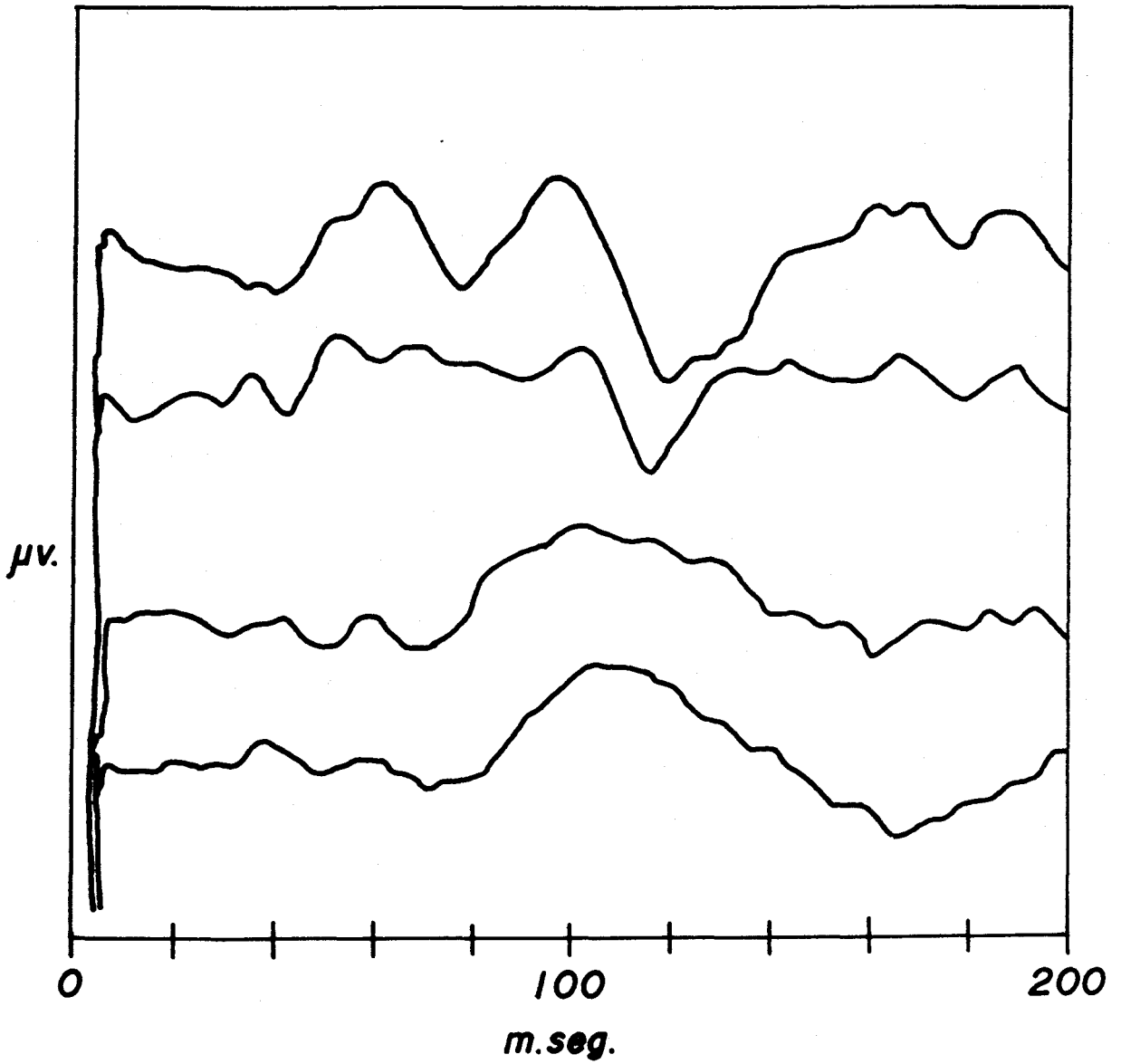


FIGURA 4

PESs frente a la estimulación del nervio peroneal izquierdo y derecho.

1.7.1.1.3. VIAS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS
SOMATOSENSORIALES.

En cuanto a las vías de los PESs, la mayoría de los autores admiten que éstos se originan por la llegada a la corteza de las aferencias de la sensibilidad profunda a través de los cordones posteriores, ya que es un hecho habitual en clínica que cuando hay alteraciones en la sensibilidad profunda (artrocinesia y vibratoria) los PESs es tán ausentes, mientras que cuando solo se altera la sensibilidad superficial los PESs son normales.

CASTILLA (1984) y ALBERT y cols. (1984) deducen en sus trabajos que el nervio mediano sigue aferencias unilaterales mientras que el nervio peroneal tiene vía bilateral, basando estas afirmaciones en una serie de hechos:

1º) En enfermos hemiferectomizados no obtienen potenciales evocados contra ni ipsilaterales al estimular el nervio mediano del lado lesionado, sin embargo, obtienen PESs normales en el lado ipsilateral al estimular el nervio peroneal del lado lesionado.

La bilateralidad de la vía justifica el que en sujetos normales los PESs contra e ipsilateral del nervio peroneal estimulados sean prácticamente simétricos, no sucediendo así con los del nervio mediano, de mucha menor amplitud en el lado ipsilateral al estimulado.

Para estos autores los PESs no solo son originados - por la sensibilidad profunda que les llega de los cordones posteriores, sino que deben seguir otras vías y concretamente en el miembro inferior por el haz espino-cerebeloso anterior contralateral, que es el único cruzado que lleva fibras de grueso calibre y también a través del haz espino-cerebeloso del mismo lado. En el miembro superior irían también por el haz espino-cerebeloso rostral, homónimo en el miembro inferior del haz espino-cerebeloso anterior pero ipsilateral y, por último, también por el haz cunco-cerebeloso, homónimo también del espino-cerebeloso dorsal - pero ipsilateral.

2º) Los PESs no se alteran en las callosotomías anteriores ni en las posteriores, siempre y cuando el proceso tumoral no afecte al tálamo; en este caso las alteraciones encontradas en los PESs son las propias de la afectación talámica producida por el tumor y no por la callosotomía.

1.7.1.2. POTENCIAL EVOCADO VISUAL (P.E.V.).

Los potenciales evocados visuales son los acontecimientos eléctricos de la recepción cerebral y respuesta frente a la estimulación visual.

El PEV se compone de una serie de ondas positivas-negativas con unas latencias bien definidas dentro de la -

variedad individual y de diversa amplitud (entre 1 a 15 - microvoltios aproximadamente).

La nomenclatura empleada para la designación de las distintas ondas ha sido diversa. La que más difusión ha tenido es la de CIGANEK (1961) que utiliza números romanos y la de GASTAUT y cols. (1963) que utilizan números árabes, recurriendo ambos a la subdivisión de los componentes añadiendo letras. HALLIDAY (1979) designa las ondas por letras que indican la positividad (P) o negatividad (N) de las ondas seguidas de un número que indica la latencia más significativa.

1.7.1.2.1. VIA DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.

En la conducción de los impulsos visuales hasta llegar a la corteza intervienen 4 grupos neuronales:

Primer grupo neuronal: Son los conos y los bastones de la retina, neuronas receptoras especializadas del epitelio pigmentario de la retina, encargados de la transformación de la energía lumínica en eléctrica.

Segundo grupo neuronal: Son las neuronas bipolares - que unen los conos y los bastones con las células ganglionares.

Tercer grupo neuronal: Son las células ganglionares

de la retina, cuyos axones forman el nervio óptico que sale de la cavidad orbitaria a través del conducto óptico, uniéndose al del nervio óptico del lado contrario para formar el quiasma óptico. En el quiasma las fibras de la mitad nasal de cada retina, inclusive la mitad nasal de la mácula, cruzan la línea media y entran en la cintilla óptica del lado contrario, mientras que las fibras de la mitad temporal de cada retina, inclusive la mitad temporal de la mácula, pasan al núcleo pretectal y tubérculo cuadrigémino superior para encargarse de los reflejos luminosos.

Cuarto grupo neuronal: Son las neuronas del cuerpo geniculado externo del tálamo, en donde hacen sinapsis o escala los axones de la cintilla óptica y de donde salen los axones que van a constituir las radiaciones ópticas (de Granolet), que pasan a través de la parte retrolenticular en la cápsula interna y termina en la corteza visual 17 de Brodman, la cual ocupa los labios superior e inferior de la cisura calcarina en la superficie interna del hemisferio cerebral. La corteza de asociación visual (áreas 18 y 19) se encargan de reconocer los objetos y de percibir el color.

Los potenciales evocados visuales en hemiferectomizados ponen en evidencia la perfecta bilateralidad de las vías, ya que se obtiene el mismo potencial en la región occipital sana estimulando el ojo derecho o el izquierdo.

No se alteran en las callosotomías anteriores cuando se realizan para extirpar tumores que no invaden al tálamo, mientras que en las callosotomías posteriores solo se alteran cuando el proceso tumoral afecta al lóbulo occipital. En las callosotomías anteriores y posteriores en tumores talámicos los potenciales evocados visuales se alteran bilateralmente en mayor o menor cuantía.

1.7.1.2.2. ESTIMULACION PARA LA OBTENCION DE LOS P.E.V.

Los potenciales evocados visuales pueden ser inducidos por estímulos luminosos no estructurados en luz difusa (destello: flash) o bien por estímulos luminosos estructurados (modelo: pattern). La estimulación con flash estimula a toda la retina, se utiliza el estroboscopio o bien la unidad Ganzfeld (esfera difusora de luz). Con la estimulación con pattern se estimula la región central de la retina. Se emplea un damero en blanco y negro reversible en el que al parecer el factor crítico de estimulación es la densidad de los límites de contraste entre las líneas blancas y negras (SPEHLMANN) (1965). Esta estimulación puede efectuarse de forma mecánica utilizando dos proyectores de diapositivas y cada uno con un tablero similar pero con los cuadros invertidos, o bien por medio de una pantalla de televisión.

Los potenciales evocados visuales pueden registrarse en toda la superficie cerebral, pero predominan de forma

manifiesta en las áreas posteriores, quedando los primeros componentes perfectamente definidos en la región -- occipital. Los más tardíos difunden a toda la superficie cerebral, siendo las regiones medias donde mejor se define dicha difusión. Sin lugar a dudas, su máxima amplitud y su mejor definición se consigue en O_2 .

1.7.1.2.3. POTENCIAL EVOCADO VISUAL OBTENIDO A LA ESTIMULACION CON FLASH (P.E.V.F.).

En el complejo de ondas que constituyen el PEFV (Figura 5) se pueden diferenciar tres partes: el complejo precoz, el complejo tardío y el postpotencial o la postdescarga.

Complejo precoz: Lo constituyen las ondas comprendidas entre 100-120 milisegundos de latencia y depende fundamentalmente de factores físicos.

En él se pueden distinguir dos componentes: el componente primario, debido a la respuesta de la corteza a la llegada del estímulo, que corresponde a la onda situada entre 20 a 40 milisegundos de latencia (onda 1 de GASTAUT); y el componente secundario, debido a fenómenos asociativos transcorticales y cortico-subcorticales, estando representado por las ondas comprendidas entre los 40 a - 120 milisegundos de latencia (ondas 2, 3 y 4 de GASTAUT).

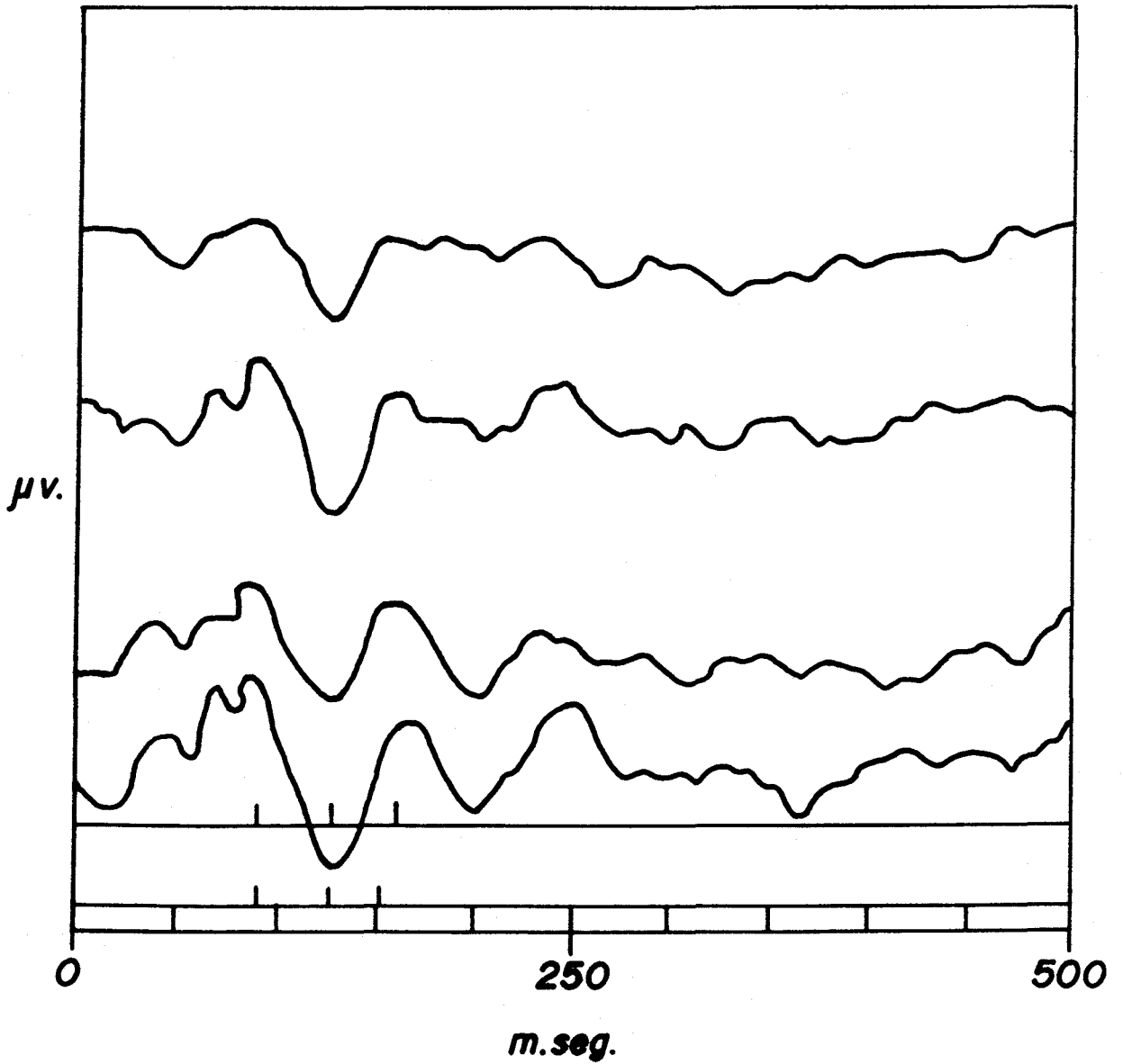


FIGURA 5

PEV frente a la estimulación con flash.

Complejo tardío: Se debe probablemente a fenómenos asociativos en el sistema reticular subcortical, estando representado por las ondas que aparecen entre los 120 a 200 milisegundos (onda 5 de GASTAUT).

El post-potencial: Constituido por las ondas que aparecen más allá de los 200 milisegundos (onda 6 de GASTAUT y siguientes). Existe una estrecha relación del postpotencial y el ritmo alfa. Así, está ausente o es menos prominente cuando no hay ritmo alfa o éste se bloquea con maniobras, como puede ser la apertura de los ojos. Al igual - que el complejo tardío, el post-potencial depende fundamentalmente de factores psicológicos.

Los PEV obtenidos con flash poseen una alta estabilidad en un sujeto determinado bajo condiciones similares. Los estudios de DUSTMAN y BECK (1963) llevaron a concluir que el PEV parece ser relativamente único de cada sujeto. Sin embargo, existe una gran variabilidad de unos sujetos a otros, principalmente en lo que respecta a la amplitud de sus componentes, siendo esta variabilidad de individuo a individuo más acusada en el componente tardío.

Existe una buena correlación entre las latencias de las ondas a la estimulación del ojo derecho en relación a las obtenidas a la estimulación del ojo izquierdo. HALLIDAY (1978) encuentra como máximo una diferencia de 3 milisegundos en el componente N125, sin embargo, las diferen-

cias de amplitudes suelen ser mayores.

1.7.1.2.4. POTENCIAL EVOCADO VISUAL OBTENIDO
MEDIANTE LA ESTIMULACION CON DAMERO (P.E.V.D.).

Este tipo de estimulación es el más utilizado a partir de los trabajos de HALLIDAY (1976, 1978) y HALLIDAY y cols. (1976, 1977, 1979).

Este tipo de estímulo produce un potencial relativamente simple (Figura 6), constituido por un complejo negativo-positivo-negativo (N80, P100 y N120), siendo la onda P100 la mejor definida y de latencia más constante, que correspondería a la onda 5 de GASTAUT.

En este tipo de estimulación existe una estrecha relación entre la amplitud de la respuesta y el nivel de la agudeza visual, por lo que deben realizarse con gafas correctoras en aquellos individuos que padezcan defectos de refracción.

El PEVD puede influirse por diversos factores:

- Contraste y luminosidad media del estímulo.
- Velocidad con que se efectúa la sustitución de los cuadros blancos de los negros y viceversa -- (tiempo de transmisión del estímulo).
- Tamaño del campo.

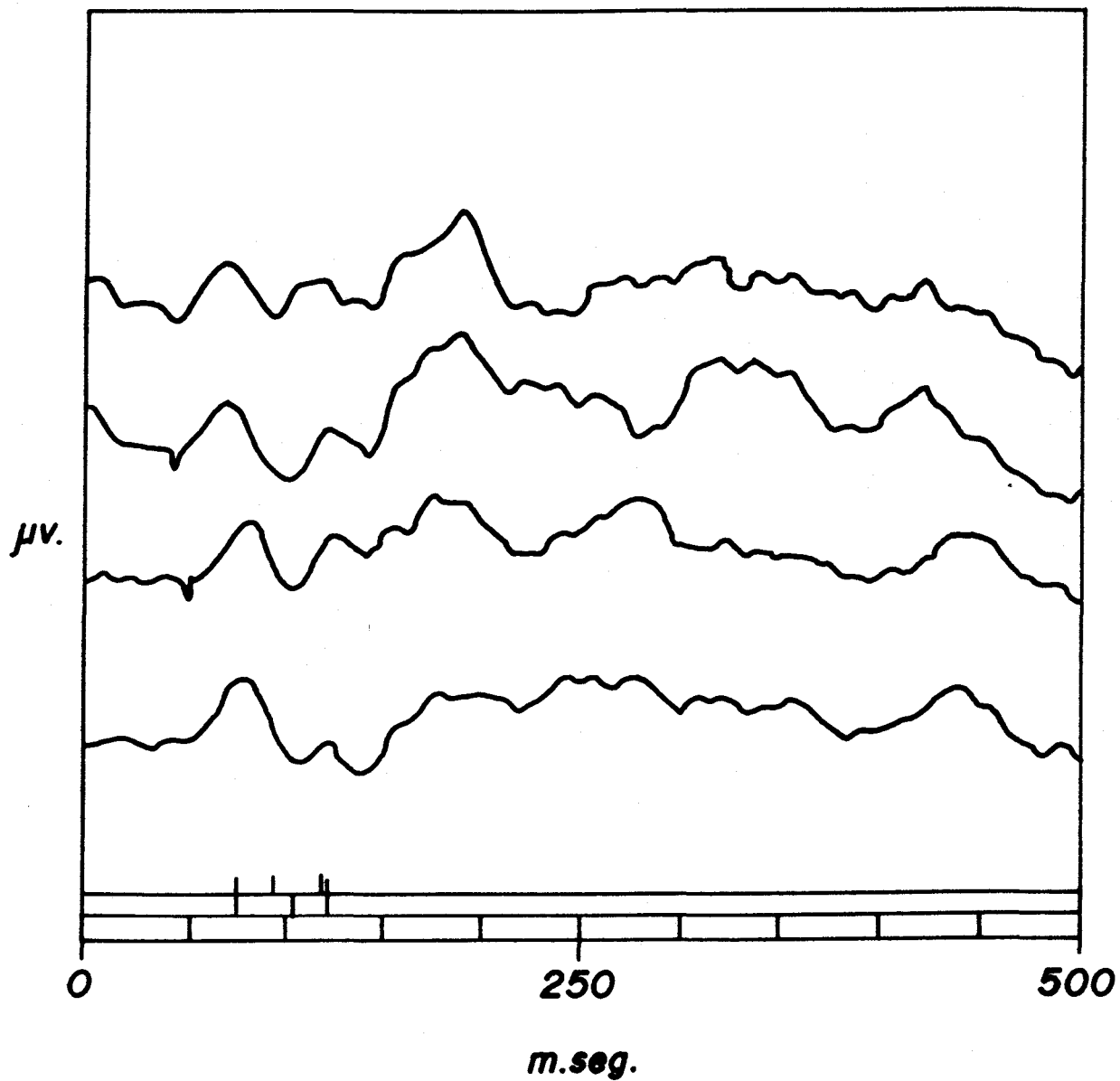


FIGURA 6

PEV frente a la estimulación con damero reversible.

- Excentricidad.
- Frecuencia espacial.

Las latencias de los potenciales visuales obtenidos con estimulación con damero son algo mayores que las obtenidas con flash, pero la variabilidad de las mismas es sustancialmente menor; lo mismo se puede decir de las amplitudes.

La respuesta obtenida es idéntica para los dos ojos.

1.7.1.3. POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO (P.E.A.).

Los potenciales evocados auditivos podemos definirlos como acontecimientos eléctricos de la recepción encefálica y respuesta a un estímulo auditivo.

Siguiendo a PICTON y cols. (1974, 1977), la estimulación acústica da lugar a una serie de ondas que son generadas por los distintos núcleos de la vía, en la corteza auditiva primaria y en la corteza específica; clasificándolas en tres tipos:

- Transitorias.
- Sostenidas.
- Perceptuales.

Las ondas transitorias se subdividen a su vez en --





tres tipos:

- Las de corta latencia (de 0 a 10 milisegundos) o potenciales troncoencefálicos (P.E.A.T.C.).
- Las de mediana latencia (de 10 a 80 milisegundos).
- Las de latencia larga, llamadas también lentas o tardías (de 80 a 300 milisegundos).

1.7.1.3.1. VIA DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS.

En cuanto a la vía, el primer grupo neuronal se encuentra ubicado en el ganglio de Corti del caracol, de donde emergen los axones que forman el nervio coclear, penetrando en la superficie anterior del tronco cerebral en el borde inferior de la protuberancia anular, dividiendo sus fibras, unas van al núcleo coclear dorsal y otras al ventral.

El segundo grupo neuronal está situado en los núcleos cocleares, cuyos axones terminan en el núcleo posterior del cuerpo trapezoide del mismo lado y del contralateral.

El tercer grupo neuronal lo constituyen las células de los núcleos posteriores del cuerpo trapezoide, cuyos axones ascienden por la parte posterior de la protuberancia anular y el mesencéfalo y forman un fascículo conocido con el nombre de lemnisco lateral. Algunas de estas fibras ascendentes se conectan con los núcleos del lemnis

co lateral. Tanto unas como otras ascienden hasta el mesencéfalo, terminando en el núcleo del tubérculo cuadrigémino inferior (4º grupo neuronal) o llegan directamente al cuerpo geniculado del tálamo (4º y 5º grupo neuronal). Las que hacen escala en los tubérculos cuadrigéminos inferiores establecen conexión posteriormente con el cuerpo geniculado interno.

Los grupos neuronales 4º y 5º los constituyen las células de los tubérculos cuadrigéminos inferiores y el núcleo geniculado interno del tálamo. Del cuerpo geniculado interno parten los axones que llegan a la corteza del hemisferio cerebral a través de las radiaciones acústicas de la cápsula interna.

1.7.1.3.2. POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO TRONCOENCEFALICOS (P.E.A.T.C.).

JEWET y WILLISTON (1971) fueron los primeros en describirlos e interpretarlos totalmente en el hombre, aunque SOHMER y FEINMESSER (1967) fueron los primeros en registrarlos y postular el posible origen en el tronco cerebral.

La respuesta ipsilateral está constituida por una serie de 7 ondas denominadas con números romanos del I al VII, con polaridad vertex positivo hacia arriba (Figura 7).

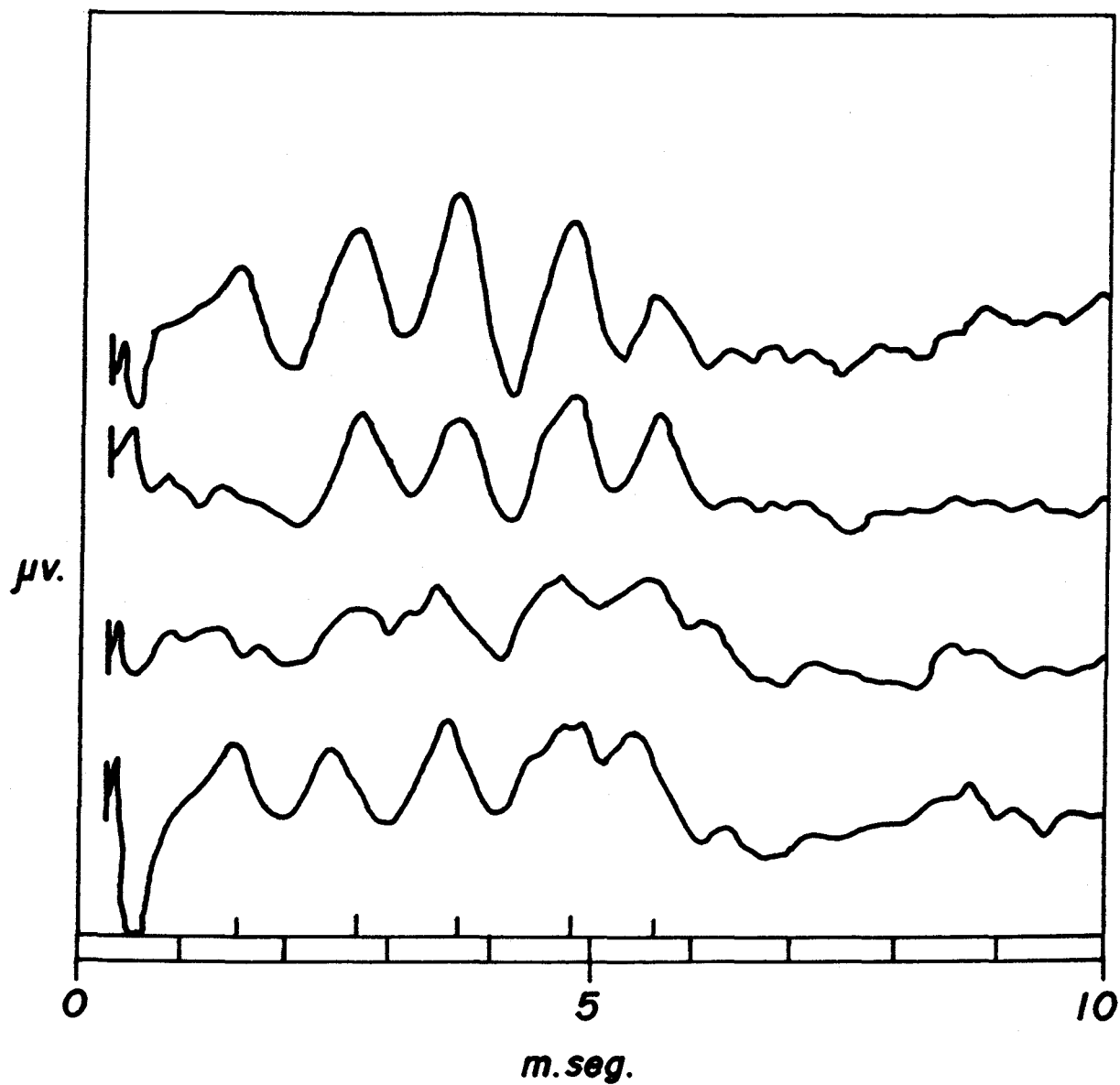


FIGURA 7

Potencial evocado auditivo troncoencefálico.

La onda I tiene una latencia media, según KJAER -- (1980), en mujeres y hombres de 1.50 milisegundos. Esta onda es generada a nivel retrococlear y extraaxial, concretamente en la parte más distal del nervio auditivo -- (HASHIMOTO y cols., 1981). Su identificación es de suma importancia ya que sirve para calcular el tiempo de conducción central del estímulo sonoro, determinado mediante la diferencia de latencias (tiempo de culminación) entre la onda I y la onda V generada en los tubérculos cuadrigéminos inferiores, que no debe ser superior a 4.6 milisegundos, según KJAER (1980), independientemente de la intensidad del estímulo. La onda I suele afectarse en los trastornos auditivos periféricos en igual cuantía -- que el resto, no así en las alteraciones del tronco del encéfalo (STOCKARD y cols., 1980).

La onda II tiene una latencia media de 2.60 milisegundos en las mujeres y 2.65 milisegundos en los hombres (KJAER, 1980)..

Según PICTON y cols. (1974) la onda II, al igual que la onda V, tiene varios generadores. Las investigaciones de BUCHWALD y HUANG (1975) y STARR y HAMILTON (1976) les lleva a afirmar que dicha onda es generada en los núcleos cocleares.

La onda III tiene una latencia media en la mujer de 3.65 milisegundos y en el hombre 3.70 milisegundos (KJAER,

1980). En algunos sujetos normales es bífida, asociada a la latencia interpico I-V, pudiendo en estos casos aparecer la onda IV más cerca de la onda III que de la onda V (STOCKARD y cols., 1980). Se origina en la oliva superior y en el cuerpo trapezoide (STARR y HAMILTON; 1976), dependiendo de las fibras cruzadas del nervio acústico, según BUSCHWALD y HUANG (1975).

La onda IV en la mujer tiene una latencia media de 4.80 milisegundos y de 4.95 milisegundos en el hombre -- (KJAER, 1980).

Para BUSCHWALD y HUANG (1975) depende tanto de las fibras cruzadas como de las directas del nervio acústico, originándose en el lemnisco lateral (MAURER y cols., -- 1980). La onda IV tiende a formar con la onda V una onda bifásica compleja, siendo fácil de identificar una vez reconocida la onda V.

La onda V arroja una latencia media en la mujer de 5.55 milisegundos, mientras que en el hombre es de 5.75 milisegundos (KJAER, 1980). Se origina en los tubérculos cuadrigéminos inferiores y según BUSCHWALD y HUANG (1975) depende de las fibras cruzadas del nervio acústico. Es la onda más fiable y persistente, tanto en la normalidad como incluso en las lesiones del tronco del encéfalo. Consiste en una positividad prominente seguida de una deflexión negativa aguda y amplia, sirviendo como referencia

para la identificación de las demás ondas. Una de sus características más peculiares es que se registra tanto a alta frecuencia de estimulación (100/segundo) e incluso con estímulos de baja intensidad, por ejemplo 10 dB (STOCKARD y cols., 1980).

La onda VI tiene una latencia media de 7 milisegundos en la mujer y de 7.25 milisegundos en el hombre y la onda VII de 8.60 milisegundos y 9.05 milisegundos respectivamente. No tienen utilidad práctica, originándose probablemente según STOCKARD y ROSSITER (1977), la onda VI en el tálamo (cuerpo geniculado interno) y la onda VII en las radiaciones acústicas de la cápsula interna.

1.7.1.3.3. POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO CORTICAL (P.E.A.C.).

Son potenciales lentos de 80 a 300 milisegundos que se originan en el área cortical primaria, área cortical secundaria y áreas de asociación.

En el registro de estas respuestas se distinguen varios componentes (Figura nº 8), con tiempos de latencias distintos (MARCO CLEMENTE, 1975); los más estables y de más útil aplicación en la exploración de la función auditiva son:

- Una pequeña onda positiva (P1), con un periodo de latencia de 50 a 70 milisegundos.

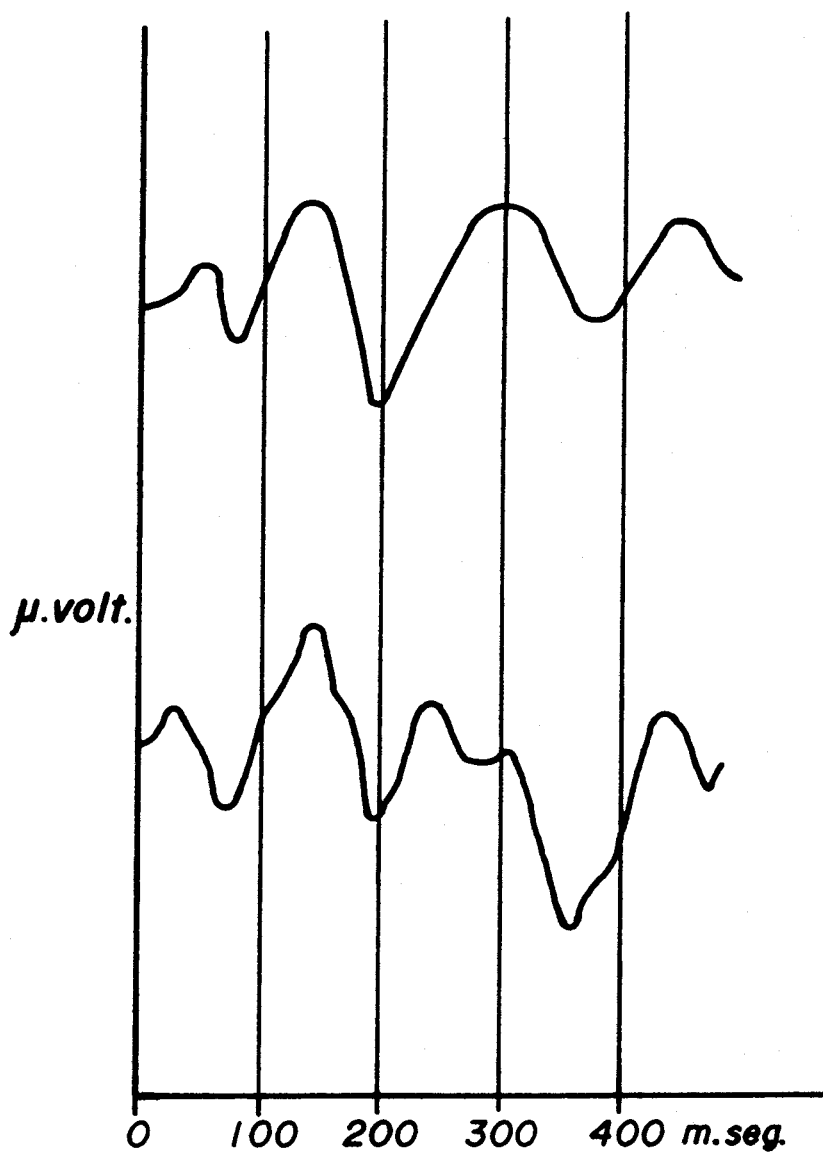


FIGURA 8

Potencial auditivo evocado cortical

- Una deflexión negativa (N1), con una latencia de 100 milisegundos.
- Otra onda positiva (P2), con una latencia entre 175 y 200 milisegundos.
- Una deflexión negativa (N2) con una latencia de unos 300 milisegundos.

En general, en el individuo despierto, los componentes más patentes de los potenciales auditivos corticales son las ondas P1, N1 y P2. El componente N2 es de aparición inconstante en el sujeto despierto, aunque es muy manifiesto en el individuo dormido.

La audiometría por respuesta eléctrica por medio de potenciales evocados auditivos corticales es una técnica de suma utilidad en la exploración funcional auditiva, - como audiometría liminar objetiva para determinar el umbral auditivo, así como el estudio de fenómenos supraliminales como distorsión de la intensidad (reclutamiento) o fatiga auditiva.

1.7.2. POTENCIAL DE LATENCIA LARGA (ONDA P300).

Consiste en una polaridad positiva que aparece con una latencia aproximada de 300 milisegundos después de la presentación del estímulo y que dura 300 ó más milisegundos (Figura 9).

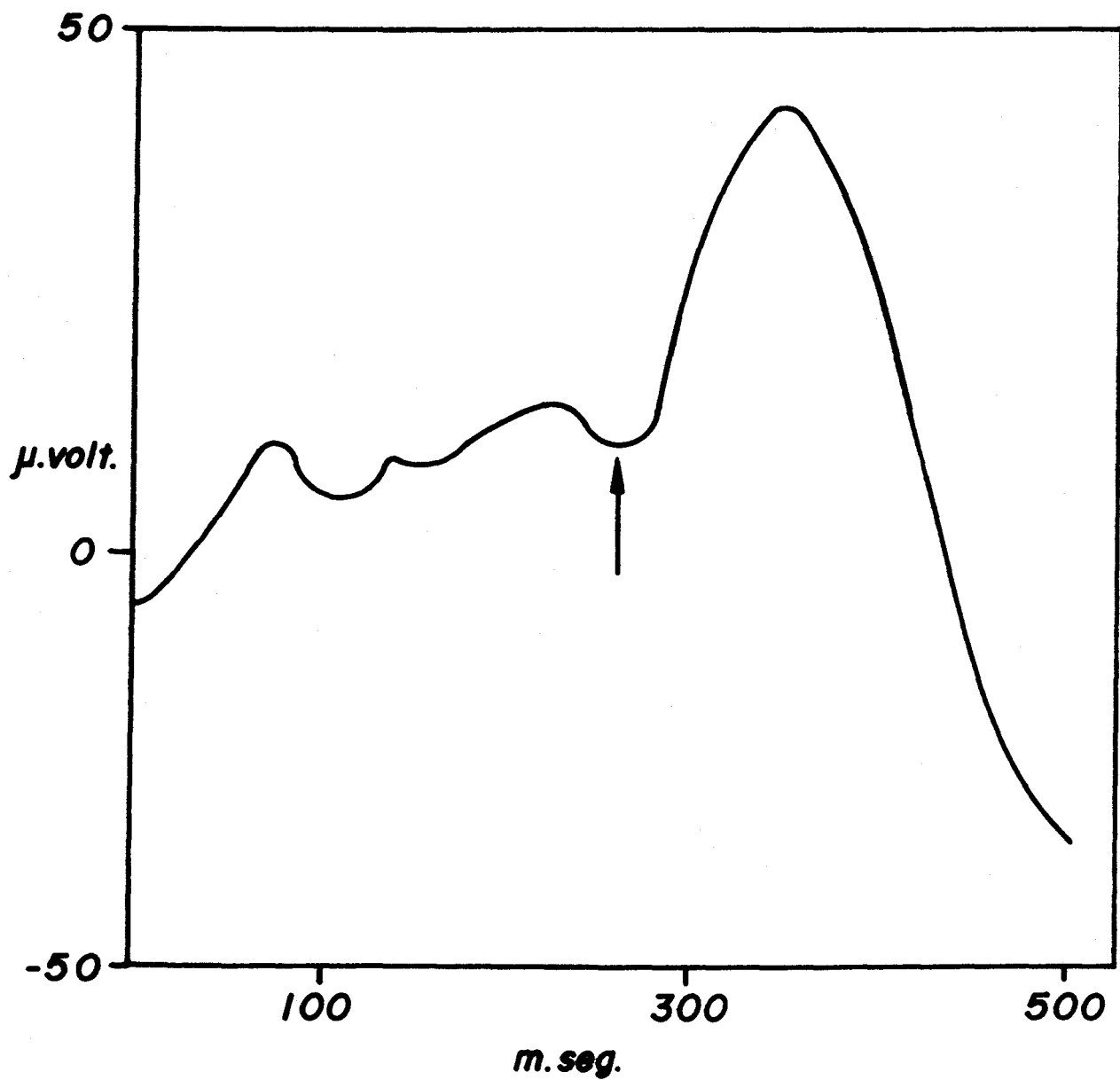


FIGURA 9

Onda P300

Fue descrito por primera vez por SUTTON y cols. -- (1965) relacionándolo más con procesos psicológicos que con las características físicas del estímulo.

La amplitud de estos potenciales está en relación - con la incertidumbre del estímulo y es mayor cuando la - probabilidad de ocurrencia de un determinado estímulo es menor. Se puede elicitar por la ausencia del estímulo es perado (SUTTON y cols. (1967)). Estos mismos autores concluyen que los potenciales de larga latencia están relacionados con la resolución de la incertidumbre.

RITTER y cols. (1968) demuestran que la respuesta - positiva de latencia larga ocurría siempre que la presentación del estímulo fuera impredecible. Concluyen con la afirmación de que la onda P300 refleja un cambio de atención asociado con la respuesta de orientación.

Posteriores investigaciones sobre el potencial de - larga latencia han puesto de manifiesto que dicho potencial está relacionado con una gran variedad de actividades cognitivas entre las que se encuentran la atención - selectiva, la probabilidad del estímulo y la toma de decisión (VILA, 1981).

1.7.3. POTENCIALES LENTOS: VARIACION CONTIGENTE NEGATIVA (C.N.V.).

La variación contigente negativa es un cambio de potencial negativo lento y de larga duración (Figura 10), que se desarrolla sobre la región frontocentral del cerebro durante el intervalo entre dos estímulos; el primero que sirve de aviso y el segundo que sirve de estímulo imperativo al que el sujeto debe responder de forma externa o encubierta. La CNV comienza después del último componente positivo del potencial evocado correspondiente al primer estímulo y termina abruptamente con la presentación del segundo estímulo. El intervalo entre estímulos va normalmente de uno a dos segundos.

La CNV fue descubierta por WALTER y cols. (1964) en un paradigma típico de tiempo de reacción. Este autor consideró que la respuesta cortical lenta observada dependía de la contigencia específica entre los dos estímulos, de ahí su denominación.

La primera interpretación psicológica de esta onda fue propuesta por WALTER en términos de expectativas. Sería una respuesta anticipatoria del segundo estímulo reflejando el entendimiento de la asociación significativa entre los dos estímulos.

IRWIN y cols. (1966) indican que la CNV está asocia

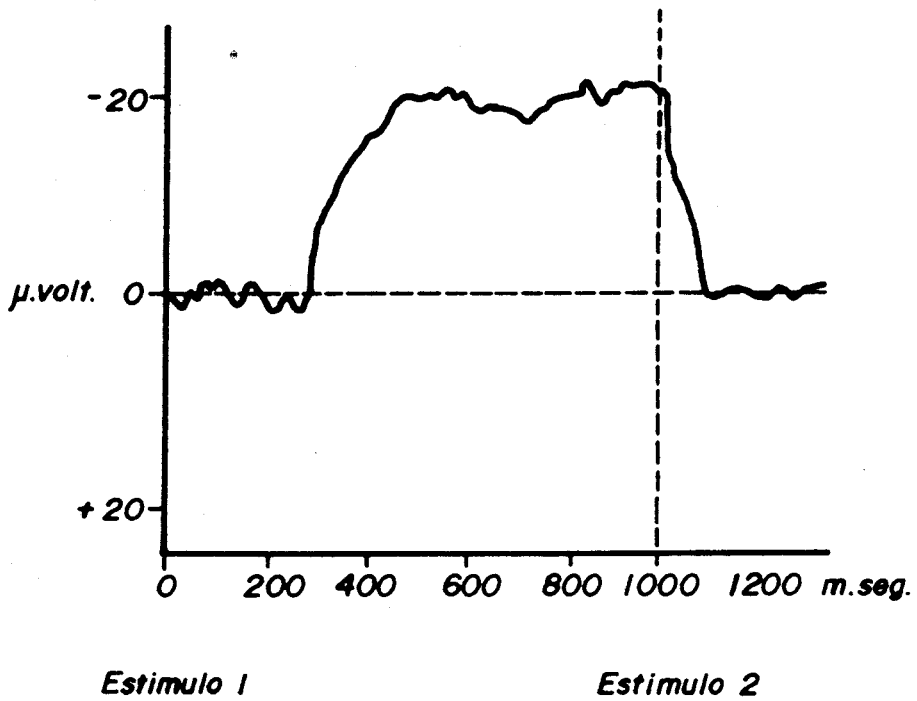


FIGURA 10

Variación negativa contingente (CNV).



da con variables motivacionales y demuestran que puede ser manipulada a voluntad de los investigadores. Esta posibilidad de manipulación despertó un enorme interés debido a sus posibilidades como instrumento de análisis de los procesos neuronales y cognitivos superiores. Sin embargo, tal como ocurre con las otras modalidades de potenciales evocados, el conocimiento de los factores fisiológicos responsables de su génesis es todavía insuficiente, así como su significación psicológica, por lo que aunque se ha avanzado mucho en la investigación cuantitativamente, cualitativamente el ritmo es más lento.

1.7.4. POTENCIAL MOTOR.

Para registrar el potencial asociado a movimientos voluntarios es preciso el registro simultáneo de Electromiograma (E.M.G.) y Electroencefalograma (E.E.G.). GILDEN y cols. (1966) utilizando este método registraron por primera vez el potencial motor asociado con dorsiflexión del pie.

Para VAUGHAN y cols (1968) el potencial motor (Figura 11) tiene 4 componentes:

-- Cambio negativo lento entre 5-25 microvoltios de amplitud máxima que comienza de 0.5-2 segundos antes del comienzo de la contracción muscular.

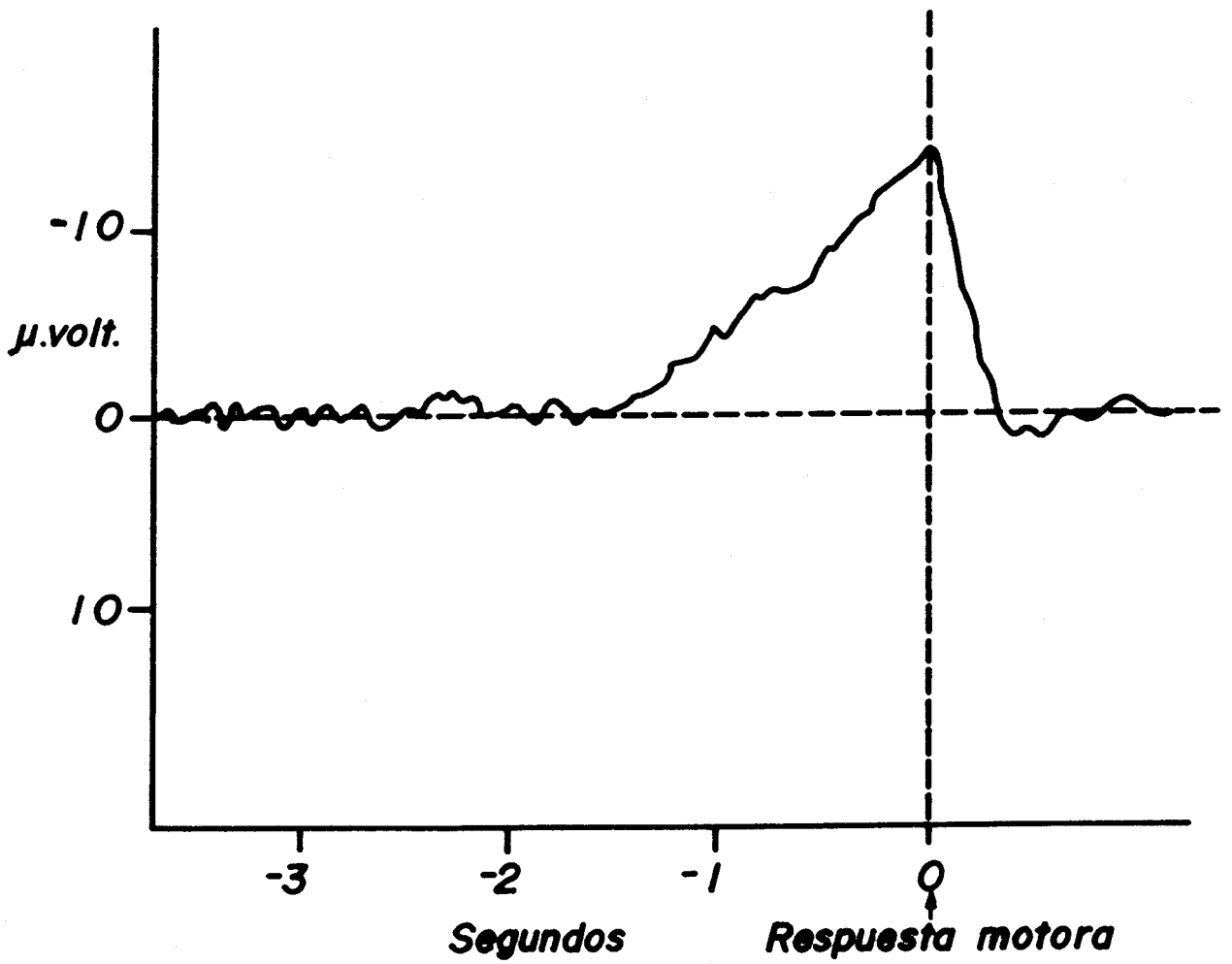


FIGURA 11

Potencial motor

-- Pequeña onda positiva que precede al movimiento con un intervalo que depende del músculo contraído.

-- Onda negativa aguda, con una amplitud de 10-15 microvoltios y que ocurre 50-150 milisegundos antes de la contracción muscular.

-- Onda positiva compleja que acompaña y sigue al movimiento por un breve periodo.

La amplitud del potencial motor está influenciada por el nivel de motivación y esfuerzo del sujeto para realizar el movimiento, así a mayor motivación mayor amplitud. La rapidez del movimiento también se refleja en la latencia y amplitud del potencial motor, así los movimientos lentos y suaves tienen potenciales motores que se -- inician antes (1300 milisegundos) y tienen mayor amplitud que los de los movimientos rápidos.

2. POTENCIALES EVOCADOS EN PSIQUIATRIA.

2.1. APLICACION DE LA TECNICA DE POTENCIALES EVOCADOS EN PSIQUIATRIA.

La búsqueda de los mecanismos generadores de la enfermedad mental ha sido y es una constante en la investigación psiquiátrica desde muy diversas perspectivas.

Desde el punto de vista biológico, el abordaje neurofisiológico de la enfermedad mental se plantea la cuestión de encontrar qué mecanismos cerebrales se alteran - para condicionar la aparición de una conducta anormal o una sintomatología propia de la enfermedad mental.

Es en este contexto en el que en 1961 se aplica por primera vez el estudio de los potenciales evocados a la Clínica Psiquiátrica por SHAGASS y SCHWARTZ (1961).

En este primer trabajo, sobre una muestra de casi 100 enfermos distribuidos en diferentes diagnósticos psiquiátricos (trastornos de personalidad, esquizofrenia, psicosis depresivas y trastornos distímicos), se estudia la curva de recuperación de los potenciales evocados somatosensoriales (PESs) en comparación con una muestra control, encontrándose que la recuperación es más baja de lo normal en los trastornos de personalidad, esquizofrenia y psicosis depresiva; mientras que no era diferen-

te de los normal en el grupo de las neurosis distímicas. Estos hallazgos fueron corroborados por los mismos autores, SHAGASS y SCHWARTZ (1963) en una nueva investigación.

El interés de estos primeros trabajos en Psiquiatría no radica solo y fundamentalmente en los resultados obtenidos, sino en que sirvieron de apertura a un nuevo método de investigación psiquiátrica, dando paso a un periodo inicial de entusiasmo donde proliferaron las publicaciones; planteándose una línea de investigación que consistía en comparar características de la respuesta evocada en grupos nosográficos psiquiátricos con la esperanza de que unas diferencias neurofisiológicas repetibles proporcionaran un primer paso hacia la definición de dimensiones diagnósticas.

Probablemente se deba a los resultados desalentadores obtenidos al intentar correlacionar los hallazgos de los potenciales evocados con el diagnóstico psiquiátrico el que el número de publicaciones descendiera notablemente.

El por qué se produce esta situación se debe a diversas circunstancias.

2.1.1. VENTAJAS DE LA TECNICA DE POTENCIALES EVOCADOS.

Los potenciales evocados, al igual que el E.E.G., son registrados a distancia de su origen, en ello, a pesar de las limitaciones que implica, radica quizás su -- atributo más importante: el de la no invasividad.

Pueden ser aplicados más o menos continuamente durante periodos de tiempo prolongados sin producir ningún daño (no lesividad) y hacen posible estudiar la fisiología cerebral en seres humanos que pueden comunicar sus experiencias.

Es por tanto el abordaje electroneurofisiológico, al compararlo con otros métodos clínicos utilizados para estudiar el cerebro, el que ofrece la relación riesgo-beneficio más favorable para el estudio de la enfermedad mental.

Por otra parte los potenciales evocados pueden ser captados tanto en humanos como en animales (SHAGASS, -- 1972b), y si bien es cierto que no hay modelos convincentes de enfermedad mental, y aún menos de psicosis, en -- animales y ésta debe ser estudiada en el hombre, su aplicación en experimentación animal nos va a proporcionar -- alguna idea de los mecanismos patofisiológicos implicados en la psicopatología.

Los procesos neuronales básicos revelados por la investigación animal no pueden ser estudiados ordinariamente en el hombre, pero los correlatos electrofisiológicos de fenómenos clínicos pueden ser registrados en animales de experimentación. Los hallazgos humanos pueden proporcionar guías para una investigación animal de directriz específicamente psiquiátrica.

En este sentido y tal como afirma SHAGASS (1983) -- "el potencial evocado ocupa una posición clave en la interfase entre los fenómenos clínicos y celulares".

El registro de potenciales evocados permite también otras manipulaciones experimentales como, por ejemplo, - las investigaciones con drogas que podrían conducir al - establecimiento de hipótesis comparables respecto al posible papel jugado por los mecanismos que operan en la - enfermedad mental (SHAGASS, 1972b).

Tras las razones aducidas se deduce la validez de - esta técnica en la investigación psiquiátrica. Los resultados desalentadores que han implicado el casi total -- abandono de esta técnica durante algunos años habría que explicarlos desde otro ángulo.

2.1.2. DIFICULTADES METODOLOGICAS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS EN PSIQUIATRIA.

Autores como SHAGASS (1979a) y CALLAWAY (1979) afirman que la falta de éxito en la búsqueda de correlaciones entre los hallazgos de potenciales evocados y el diagnóstico psiquiátrico se debe fundamentalmente a una falta de rigor metodológico en los trabajos de investigación que abarcaría a diversos aspectos.

2.1.2.1. MUESTRAS REDUCIDAS.

La mayoría de los estudios con potenciales evocados están realizados con un número escaso de sujetos; así -- por ejemplo, VON KNORRING (1978) plantea su estudio con 19 pacientes; GIEDKE y cols. (1980) con 18 pacientes; -- BUCHSBAUM y cols. (1981) lo hacen con 16 sujetos; ARON y cols. (1977) con 5 pacientes , y un largo etcétera. De ahí, que en muchos estudios sea imposible realizar comparaciones con controles adecuados y el que se plantee la dificultad de extrapolar unos resultados, a veces de escasa significación estadística, a una población psiquiátrica.

2.1.2.2. DIFERENCIAS INSTRUMENTALES.

La multiplicidad de utillaje ofrecida por un mercado en expansión conlleva la obtención y acumulación de -

datos para cada grupo de investigación, lo que dificulta y a veces imposibilita una comparación eficaz con los resultados obtenidos por otros autores, así como la validación de muchos de los hallazgos.

2.1.2.3. ESCASO CONTROL DE VARIABLES EXTRAÑAS.

En la aplicación de los potenciales evocados en el campo psiquiátrico pueden surgir variables extrañas como son los potenciales extracerebrales (oculares y musculares), los cambios producidos por las drogas psicoactivas y el efecto de factores psicológicos incontrolados.

2.1.2.4. SELECCION RESTRINGIDA DE PARAMETROS.

Los parámetros que se miden en los potenciales evocados, la mayoría de las veces, son muy escasos. La mayor parte de los trabajos se refieren solo a las amplitudes, siendo mucho más escasos los trabajos relacionados con el estudio de las latencias. Por otra parte, existe también una tendencia a captar los PE en escasas localizaciones del cuero cabelludo.

2.1.2.5. BAJA FIABILIDAD DEL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO.

Es el problema crucial y se convierte en un obstáculo, a veces determinante, en el terreno experimental, donde la precisión en la definición de los grupos bajo -

estudio es condición "sine qua non" para obtener unos resultados fiables. Según CALLAWAY (1979) la búsqueda de correlaciones entre el diagnóstico psiquiátrico y los hallazgos de los potenciales evocados es pobre, no porque los potenciales evocados sean pobres, sino porque el diagnóstico psiquiátrico es de baja calidad. Para este autor lo mejor sería estudiar primero los potenciales evocados, hacer una clasificación y después estudiar éstos más psicofisiológicamente definiendo subtipos; con esto se tendría una utilización más eficaz de los PE y una clasificación de los diagnósticos psiquiátricos. Los potenciales evocados pueden hacer excelentes discriminaciones entre grupos bien definidos. La inespecificidad de los PE, argumentada por muchos autores, hoy se pone en tela de juicio, admitiéndose más bien la inespecificidad en el diagnóstico psiquiátrico.

Como resumen podríamos decir que desde 1947, fecha en que por primera vez se registró un potencial evocado en cuero cabelludo humano, hasta la década de los sesenta, cuando por primera vez se aplica la técnica de potenciales evocados a la clínica psiquiátrica, la mayor preocupación fue el perfeccionamiento de las técnicas de registro que culminó con la introducción de la tecnología computarizada.

Es a partir de esa fecha y hasta mediados de los años setenta cuando se van a plantear las dificultades -

fundamentales en la metodología en su aplicación a la -
Psiquiatría.

Sin marcar unos límites estrictos es por esos años cuando la mayoría de los autores, concedores ya de los principales problemas metodológicos que se generan en la aplicación de los PE a la Clínica Psiquiátrica se plantean unas líneas de investigación con una más adecuada metodología que han ido dando lugar a una proliferación de publicaciones que llegan hasta nuestros días.

2.2. POTENCIALES EVOCADOS Y ENFERMEDADES PSIQUIATRICAS.

El estudio de los PE en Psiquiatría abarca muy diferentes áreas diagnósticas. Si bien es cierto que la mayoría de las publicaciones se refiere a los estudios de -- las Psicosis Funcionales (Esquizofrenia y trastornos afectivos), no por ello se han obviado otras áreas, como son: Alcoholismo, Neurosis, Trastornos Psiquiátricos de base orgánica (Demencias); así como diversas áreas de Psiquiatría Infantil.

A continuación expondremos brevemente algunos de los hallazgos más significativos encontrados en los diferentes cuadros nosográficos psiquiátricos.



2.2.1. TRASTORNOS AFECTIVOS.

Se han aplicado las diversas modalidades de potenciales evocados sensoriales (somatosensorial, visual y auditivo) con el fin de delimitar diferentes tipos clínicos y esclarecer la posible etiopatogenia de estos cuadros.

Desde un punto de vista clínico son de destacar los trabajos de SHAGASS y SCHWARTZ (1963) y SHAGASS y cols. (1978) que demuestran que los PESs de las Depresiones neuróticas y los de las Depresiones pertenecientes al círculo endógeno difieren ampliamente entre sí, ya que los PESs de las Depresiones neuróticas son muy similares a los de los sujetos normales, mientras que los de las Depresiones psicóticas tienen unas amplitudes mayores que los normales. VON KNORRING (1978) delimita, por el estudio de las amplitudes de los potenciales evocados visuales, las diferencias existentes entre las fases depresivas y las fases maníacas de los trastornos afectivos bipolares, encontrando que los pacientes en fase depresiva se comportan según el modelo reductor (disminuyen la amplitud máxima cuando aumenta la intensidad del estímulo), mientras que los pacientes maníacos se comportan según el modelo creciente. GIEDKE y cols. (1980) hallan una disminución de las amplitudes de los potenciales evocados auditivos que interpreta como una hiporrespuesta resultante de la inhibición depresiva.

Desde una perspectiva etiopatogénica merecen señalarse los trabajos de KUSMINA y col. (1975) y PANYUSHKINA (1975) con potenciales evocados visuales sobre las posibles conexiones interhemisféricas en los pacientes depresivos. AGREN y cols. (1983), mediante el análisis de las amplitudes, plantean encontrar unas posibles correlaciones entre los PESs y los metabolitos de las purinas y las monoaminas en el líquido cefalorraquídeo. Encuentran correlaciones lineales negativas significativas entre la amplitud de la onda P300 y el ácido homoválínico e hipoxantina y correlaciones lineales positivas entre la amplitud de la onda P300 y el ácido 5-hidroxiindolacético e hipoxantina.

2.2.2. ALCOHOLISMO.

Existe una tendencia más neurológica que en cualquiera otra área de la Psiquiatría en la investigación con potenciales evocados; en el sentido de estudiar las posibles alteraciones de las vías periféricas que pondrían en evidencia los trastornos neuropáticos de los alcohólicos. Así tenemos los trabajos de diversos autores (ARON y cols., 1977) que encuentran una reducción de los potenciales evocados en los 100 primeros milisegundos a la estimulación en pacientes alcohólicos, explicando esta alteración como una implicación periférica temprana, incluso en alcohólicos que no parecen tener neuritis pe-

riférica. BEGLEITER y cols. (1981) mediante el estudio de los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos en alcohólicos crónicos encuentran un retraso significativo de las latencias de los picos II, III, IV y V, lo que implica que el tiempo de transmisión troncoencefálica es más largo en los sujetos alcohólicos que en los normales; esto indica una posible desmielinización de las vías auditivas. En ese mismo sentido TOUCHON y cols. (1984) encuentran diferencias entre sujetos normales, alcohólicos crónicos sin epilepsia y alcohólicos crónicos con epilepsia, en lo que respecta a un mayor alargamiento de la latencia de la onda V de los PEATC. Este incremento del tiempo de transmisión neuronal en las vías troncoencefálicas auditivas era más importante en el grupo de alcohólicos con epilepsia. POSTHUMA y cols. (1983) realizan un trabajo similar al anterior con potenciales evocados visuales en alcohólicos crónicos y encuentran un retraso en la latencia de la onda P100 posiblemente causado por una neuropatía óptica subclínica.

En un sentido diametralmente opuesto se plantea otra línea de investigación con PE en alcoholismo, desde una perspectiva más psicológica. En este terreno destacan los trabajos realizados para determinar los rasgos de personalidad del alcohólico, estos sujetos tendrían un modelo creciente de respuesta evocada (aumenta la amplitud máxima al aumentar la intensidad del estímulo, que se considera como un rasgo relativamente estable de

la personalidad (VON KNORRING, 1976).

Se realizan estudios a sujetos bebedores normales - con y sin antecedentes familiares de alcoholismo para determinar el alto o bajo riesgo de desarrollar un Alcoholismo, mediante el estudio de las funciones cerebrales - por los ERP (potenciales evocados relacionados con acontecimientos). Se encuentran diferencias significativas - en ambos grupos, los sujetos con más alto riesgo para -- desarrollar un alcoholismo serían los que tienen antecedentes familiares (ELMASIAN y cols., 1982).

2.2.3. NEUROSIS.

Son los cuadros psiquiátricos menos estudiados, dentro de la nosología psiquiátrica, con la técnica de potenciales evocados. En el escaso número de trabajos que se han realizado al respecto solo se encuentran meras descripciones de los parámetros de los potenciales evocados que se alteran en las neurosis, existiendo además una -- gran variabilidad de los resultados entre los diferentes autores. Así, SHAGASS y cols. (1981a) no encuentran ninguna diferencia entre los distintos grupos específicos de Neurosis. MOLDOFSKY y cols. (1975) encuentran un incremento de la amplitud de los potenciales evocados somatosensoriales en la Neurosis histérica al estudiar la anestesia histérica. KAPLAN y cols (1985) registran potenciales evocados somatosensoriales normales en pacientes con parara

plejia histérica después de un traumatismo menor, negando todos los pacientes cualquier sensación del estímulo en la extremidad afectada.

BEECH y cols. (1983) objetivan una reducción de la amplitud y un acortamiento de las latencias en los componentes tardíos de los potenciales evocados en los pacientes neuróticos obsesivos. SHAGASS y cols. (1984) al estudiar los PESs de un grupo de pacinetes con trastornos ob sesivo-compulsivos encuentran mayor amplitud de la onda N-60 en comparación con controles y otros neuróticos.

2.2.4. TRASTORNOS ORGANICOS (DEMENCIAS).

Si bien es la escuela francesa, representada por PATY y otros, la que fundamentalmente se ha planteado investigar el proceso de envejecimiento mediante potenciales evocados aportando un gran número de datos, no son muchas las aportaciones que se han realizado en el estudio de los procesos psiquiátricos de base orgánica, como las Demencias.

Al igual que exponíamos para las Neurosis no se objetiva una línea de investigación definida, encontrándonos un escaso número de trabajos que describen estudios experimentales utilizando diferentes metodologías.

Los estudios con potenciales evocados sensoriales se

limitan a describir unos hallazgos, así tenemos la investigación realizada por COBEN y cols. (1983) que encuentran en ancianos dementes unas mayores amplitudes y unas latencias alargadas en los potenciales evocados visuales obtenidos tras la estimulación con damero, que en los ancianos no dementes. VAN TILBURG y cols. (1985) objetivan en un grupo de pacientes con demencia senil un alargamiento de las latencias de los componentes tardíos en los PEV.

Utilizando paradigmas experimentales más complejos se plantean objetivar la alteración funcional que acompaña a todo proceso demencial, en esta línea están los trabajos de O'CONNOR (1980) y GOODIN y cols. (1983) que estudiando la onda P300 y la CNV demuestran la disfunción atencional y la dificultad cognitiva respectivamente que ocurre en las demencias seniles.

2.2.5. PSIQUIATRIA INFANTIL.

La investigación con potenciales evocados en el área psiquiátrica infantil ha suscitado también un profundo interés entre los investigadores. Son dos las áreas fundamentales a las que se han aplicado la técnica de los potenciales evocados. Nos estamos refiriendo a la Deficiencia Mental y el Autismo.

En la Deficiencia mental el hallazgo fundamental que confirman los trabajos de diferentes autores (COMBE y --

cols., 1974, ARLLOT y cols., 1978, PSATTA, 1980), es una intensa reducción en la amplitud de los potenciales evocados, sobre todo visuales encontrándose una relación directa entre una mayor reducción de la amplitud y un grado más severo de deficiencia mental.

En el Autismo han sido los PEATC los más estudiados, aunque los resultados, sobre todo en lo que respecta a las latencias no presentan uniformidad entre los distintos autores. ITIL y cols. (1974) encuentran un acortamiento de las latencias en los niños psicóticos, al igual que GARREAU y cols. (1984), mientras que SOHMER y cols. (1978) objetivan un alargamiento de las latencias, dato que es posteriormente confirmado por TANGUAY y cols. (1982), lo que implicaría un mal funcionamiento de la vía auditiva - periférica.

3. POTENCIALES EVOCADOS Y ESQUIZOFRENIA.

Al igual que en el resto de las áreas psiquiátricas, pero en mayor grado, la Esquizofrenia ha sido objeto de abundantes estudios desde una perspectiva electroneurofisiológica. La aplicación de potenciales evocados en el estudio de los procesos esquizofrénicos comienza en 1961, fecha en que se utilizan por primera vez los potenciales evocados en Psiquiatría por SHAGASS y SCHWARTZ. Desde entonces son numerosísimas las investigaciones que se han realizado desde diferentes perspectivas, con diferentes planteamientos, utilizando diferentes modalidades de potencial evocado y centrando su atención en diferentes parámetros o variables.

Todo esto conlleva al hallazgo de conclusiones a -- partir de las cuales se han configurado diversas hipótesis o teorías.

En cuanto a las modalidades de potenciales evocados en la investigación sobre Esquizofrenia se han aplicado todos, desde los que parten de paradigmas experimentales más simples y que son menos influenciados por factores psicológicos, como son los potenciales evocados sensoriales: PESs, PEV, PEATC y PEAC; hasta aquellos que intentan establecer una correlación entre el funcionamiento del sistema nervioso con los procesos psicológicos más complejos, como son: la onda P300, relacionada con la aten-

ción, la probabilidad del estímulo y la toma de decisión; la CNV (variación contingente negativa) asociada con variables motivacionales que sería una respuesta anticipatoria acaecida en una situación de expectación y el potencial motor como respuesta psicomotora.

Los diferentes estudios con potenciales evocados en la Esquizofrenia se han realizado mediante el análisis de diversas variables que, siguiendo a SHAGASS (1983), podrían resumirse en:

- Estudio de las latencias.
- Estudio de las amplitudes.
- Variabilidad temporal de la conformación de las ondas.
- Variabilidad espacial de las formas de las ondas.
- Función de recuperación de latencia y amplitud - (aplicación de dos estímulos o bien de un mismo estímulo pero de diferentes intensidad, en un intervalo de tiempo).
- Función intensidad-respuesta (modificación en la amplitud de la respuesta evocada al variar la intensidad del estímulo).

Indiscutiblemente la combinación de los dos aspectos antes señalados (modalidad de potencial evocado y variables a estudiar) ha llevado a un número extraordinario de trabajos sobre la Esquizofrenia que a continuación inten-

taremos sistematizar, haciendo especial hincapié en aquellos que se ocupan del estudio de modalidad y variables aplicadas en nuestra investigación.

Para realizar esta sistematización nos vemos obligados a dar un triple enfoque al tema. En primer lugar describiremos las líneas básicas de investigación en Esquizofrenia con potenciales evocados, en segundo lugar expon-dremos los resultados más significativos para cada una de las modalidades de potencial evocado y, por último, -señalaremos las principales hipótesis explicativas desde el punto de vista de los hallazgos obtenidos con potenciales evocados para la Esquizofrenia.

3.1. LINEAS BASICAS DE INVESTIGACION EN ESQUIZOFRENIA.

3.1.1. ESTUDIOS CLINICOS.

Al igual que en el resto de la nosografía psiquiá-trica existe en la Esquizofrenia una primera línea de investigación que se plantea estudios eminentemente clínicos, intentando correlacionar los hallazgos de los potenciales evocados con:

- a) Los síntomas psicopatológicos.
- b) Las formas evolutivas.
- c) Los subtipos clínicos.

d) Otros trabajos plantean el diagnóstico diferencial de la Esquizofrenia con las restantes entidades nosológicas psiquiátricas.

a) En este primer apartado referente a los estudios psicopatológicos merece destacar la investigación realizada por SALETU y cols (1971) en esquizofrénicos con y - sin alteraciones del pensamiento formal mediante la aplicación de potenciales evocados auditivos corticales. Estos autores encuentran que los esquizofrénicos con alteración formal del pensamiento (perseveración, bloqueos y desorganización) presentan una mayor variabilidad de las ondas del potencial evocado auditivo, así como formas más complejas, latencias más cortas y amplitudes más pequeñas, hallazgos encontrados también por CALLAWAY y cols. (1970). Estos datos están en concordancia con los obtenidos por RODIN y cols. (1964) en los potenciales evocados visuales de pacientes esquizofrénicos objetivándose amplitudes disminuídas y formas más complejas.

En esta misma línea psicopatológica, hay que denotar el trabajo de LIFSHITZ y cols. (1979) en el que plantean que en el esquizofrénico hay estados alterados de excitabilidad (nivel de conciencia), que pueden afectar a los PEA corticales en el sentido de una disminución de su amplitud, no encontrando diferencias en la variabilidad de las ondas entre esquizofrénicos y controles.

Por otra parte PFEFFERBAUN y cols. (1980) abordan el estudio del proceso perceptivo en el esquizofrénico mediante los potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo no encontrando ninguna diferencia significativa entre esquizofrénicos y normales, lo que les permite afirmar que la vía auditiva troncoencefálica está indemne en el esquizofrénico y que las posibles diferencias de los esquizofrénicos con los controles no son demostrables en las etapas más tempranas del proceso perceptivo. En este mismo marco de referencia se encuentra el trabajo de BOLZ y GIEDKE (1982) que tampoco encuentran diferencias significativas en las latencias y amplitudes, ni en el tiempo de transmisión troncoencefálica, ni en la variabilidad de los PEATC entre esquizofrénicos, depresivos y sujetos sanos; indicando estos datos que la alteración en el proceso perceptivo del esquizofrénico es de origen cortical.

b) En cuanto al estudio de la Esquizofrenia en sus diferentes estudios evolutivos es, sin lugar a dudas, el grupo de Filadelfia encabezado por SHAGASS, el que más se ha interesado por este planteamiento. En la mayoría de sus trabajos maneja muestras amplias de pacientes esquizofrénicos, agrupados en crónicos, latentes y agudos.

Los primeros hallazgos de potenciales evocados con valor diferenciador de agudeza o cronicidad se van a objetivar en los estudios realizados en 1974. IKUTA (1974) aplicando PESs en una muestra de 105 esquizofrénicos cró

nicos encuentra las latencias alargadas y las amplitudes aumentadas en los esquizofrénicos con respecto a los normales, no detectando diferencias en la variabilidad interindividual entre esquizofrénicos y controles. SHAGASS y cols. (1974) también mediante la aplicación de PESs y en una muestra de 67 esquizofrénicos (agudos y crónicos) en el procedimiento experimental de función de recuperación, obtienen amplitudes aumentadas en los esquizofrénicos crónicos, con respecto a los agudos y sujetos normales, antes de los 100 milisegundos post-estímulo (componentes tempranos) así como una más alta estabilidad en la forma del potencial.

En un trabajo posterior (SHAGASS, 1977) centra su estudio en los componentes tempranos de cada una de las modalidades de PE sensorial (PESs, PEV y PEA) confirmando los hallazgos de trabajos previos objetivados en los potenciales evocados somatosensoriales (aumento de la amplitud y alta estabilidad en la forma de la onda) para los cuadros esquizofrénicos crónicos y aportando nuevos datos - en cuanto se refiere a los potenciales evocados visuales, donde objetiva latencias alargadas y amplitudes disminuidas; datos que confirman los hallazgos de VASCONETTO y cols. (1971), los cuales en una muestra de esquizofrénicos crónicos obtienen amplitudes disminuidas y latencias acortadas en el PEV.

Son también SHAGASS y cols. (1977, 1978) los que --

abordan el estudio de los componentes tardíos (aquellos que ocurren después de los 100 milisegundos post-estímulo) con el fin de obtener nuevos datos de diferenciadores entre cuadros crónicos y agudos. Utilizando las tres modalidades de potenciales evocados sensoriales (PESs, PEV y PEA) encuentran amplitudes disminuídas en los esquizofrénicos tanto crónicos como agudos en todas las modalidades. Objetivan además, y por primera vez, un aumento de la amplitud en el pico N60 en los PESs en esquizofrénicos crónicos (se trata de un potencial que se obtiene en la mayoría de las personas), con una localización central que refleja una topografía alterada. Si bien no es un signo específico de la Esquizofrenia crónica, sí es más frecuente en ella que en el resto de la población.

También se han realizado estudios sobre la variabilidad temporal de las ondas de los potenciales evocados, cuyos resultados nos permiten diferenciar los cuadros crónicos esquizofrénicos de los agudos. En el esquizofrénico crónico se objetivan los siguientes hallazgos (SHAGASS y cols., 1979): alta estabilidad en los componentes tempranos de los PESs y baja estabilidad en los componentes tardíos, así como también en los PEV (ROEMER y cols., 1978) y en los componentes tempranos y tardíos de los potenciales evocados auditivos.

Los cuadros esquizofrénicos agudos se van a caracterizar por la baja estabilidad de los componentes tardíos

en los PESs, así como la baja estabilidad en los potenciales evocados visuales (ROEMER y cols., 1978).

Por último, comentaremos el modelo aumentador/reductor de potencial evocado y su posible aplicación al estudio evolutivo de la Esquizofrenia.

La población se divide en dos grupos: aumentadores y reductores, según que aumenten o reduzcan la amplitud de la respuesta al aumentar la intensidad del estímulo. Basándose en el hecho de que los reductores de la población general normal son relativamente tolerantes al dolor y al ruido y son sensibles a los estímulos de bajo nivel, BUCHSBAUM (1975) hipotetiza la existencia de un mecanismo que modula la intensidad de las señales sensoriales. En este modelo, el reductor se protege a sí mismo de la sobrecarga sensorial, quizás como un ajuste compensador de la hipersensibilidad a los bajos niveles de estimulación.

El tipo reductor se ha asociado a la esquizofrenia y una posible explicación de ésto puede ser la hipersensibilidad de los esquizofrénicos a los estímulos de bajo nivel. SHAGASS (1973) encontró que los esquizofrénicos crónicos tienen mayores amplitudes en los potenciales evocados que los esquizofrénicos agudos al aumentar la intensidad del estímulo. SCHOOLER y cols. (1976) aplicando potenciales evocados visuales encuentran que los esquizofrénicos agudos tienen inferiores amplitudes que -

los crónicos.

c) En lo que respecta a las formas clínicas de la Esquizofrenia, son escasísimas las referencias en la bibliografía revisada. Si bien es cierto que las muestras, objeto de estudio de las investigaciones con potencial evocado, están formadas por esquizofrénicos tipo paranoide, hebefrénico, catatónico y simple, a la hora de presentar resultados y conclusiones lo hacen de forma globalizadora, refiriéndolos a la esquizofrenia como entidad clínica y obviando dar unos datos discriminativos para los diferentes subtipos clínicos.

Es el equipo de la Universidad de Kyoto, el que ha seguido con más ahinco esta línea de investigación. KADOBAYASHI y cols. (1975) llevan a cabo un estudio para encontrar algún cambio en los potenciales evocados visuales (PEV) antes y después de la prueba de "performance" de Kraepelin, en los pacientes esquizofrénicos objetivando una reducción significativa de la amplitud de las ondas del complejo tardío (dato que también encuentra ARIIZUMI, 1978). Se observó también que cuando el tiempo pasaba la amplitud del potencial evocado visual de los esquizofrénicos tendía a recuperarse.

En trabajos posteriores (KADOBAYASHI y cols., 1977, 1978, 1980) correlacionan los 4 tipos de reducción de amplitud y sus curvas de recuperación de los PEV con --

subtipos y síntomas clínicos de Esquizofrenia, para ello amplian las muestras y delimitan los cuadros clínicos. - Los resultados que obtienen son los siguientes:

-- Reducción de la amplitud de los PEV de los esquizofrénicos tras la prueba de adicción durante 15 minutos.

-- Curvas de recuperación de la amplitud de 4 tipos (A_1 , A_3f , A_3s y A_5) dependiendo del tiempo en el que comience el potencial evocado después de finalizado el test y de que la curva de recuperación sea rápida o lenta.

Al correlacionar los hallazgos de los PEV con los síntomas clínicos clasifican a los esquizofrénicos en 4 subtipos:

-- Tipo A_1 : Reducción de la amplitud más marcada en A_1 . La mayoría de los pacientes de este grupo presentaban delirios sistematizados, fenómenos alucinatorios auditivos, vivencias de control y habían sido diagnosticados, previamente a la realización de la prueba electrofisiológica, de Esquizofrenia paranoide.

-- Tipo A_3f : La reducción de la amplitud era más prominente en A_3 y la recuperación más rápida. Pertenecían fundamentalmente a este grupo aquellos sujetos que presentaban bloqueos de pensamiento, embotamiento emocional, entumecimiento de la expresión facial e inaccesibili

dad; habiendo sido diagnosticados en el inicio del estudio de Esquizofrenia hebefrénica atípica.

-- Tipo A_3 s: Reducción de la amplitud más marcada en A_3 y recuperación lenta. Los pacientes englobados en este grupo presentaban clínicamente embotamiento emocional, - autismo, abulia, alteración del ritmo sueño-vigilia, con una edad de aparición temprana. Previamente habían sido diagnosticados de Esquizofrenia hebefrénica típica.

-- Tipo A_5 : Mayor reducción de la amplitud en A_5 . - Clínicamente presentaban indecisión, abulia, vaguedad de ideas, dificultad de concentración, irritabilidad, ansiedad, etc. y partían en el inicio de la investigación con el diagnóstico de Esquizofrenia simple.

Para estos autores, el interés de esta investigación y sobre todo en lo que se refiere al tipo A_5 radicaría - en que los distintos subtipos de esquizofrenia, entre -- ellas la forma simple tan difícil de diagnosticar clínicamente debido a la escasez de productividad del cuadro, podrían ser fácilmente distinguidos por una técnica neurofisiológica.

d) También se han realizado diversos trabajos con - el objetivo de establecer un diagnóstico diferencial entre la Esquizofrenia y otros procesos psiquiátricos.



El diagnóstico diferencial por potenciales evocados de la Esquizofrenia con otras entidades psiquiátricas se ha planteado en primer lugar entre las psicosis y los cuadros no psicóticos, estudiando los complejos tardíos de los potenciales evocados somatosensoriales (SHAGASS, 1979b), objetivando una disminución de la amplitud y una alta variabilidad (o baja estabilidad) para los cuadros psicóticos frente a un aumento de las amplitudes y una baja variabilidad para los cuadros no psicóticos.

Una vez establecida esta primera delimitación y basándose en el hecho de que los potenciales evocados desviados, de forma más consistente, se han encontrado en las Psicosis Funcionales, se plantean posteriores estudios (SHAGASS, 1980; SHAGASS y cols., 1981), cuyo objetivo es establecer unos criterios electrofisiológicos válidos para diferenciar los cuadros esquizofrénicos de las Depresiones psicóticas. Al comparar los esquizofrénicos y depresivos con sujetos normales, se ponen de manifiesto diferencias significativas importantes aunque éstas son más cuantitativas que cualitativas. De forma resumida, éstas se van a manifestar en la variabilidad de la forma de las ondas, siendo en los esquizofrénicos mayor que en los normales para el PEV izquierdo (ROEMER y cols., 1978) y muy baja en los componentes tempranos de los PESs; mientras que en los depresivos hay una variabilidad prácticamente igual a la de los sujetos normales para los PEV izquierdos y los componentes tempranos de los PESs.

Al comparar un grupo de esquizofrénicos y depresivos psicóticos entre sí mediante la aplicación de PESs y estudiar sus amplitudes, se ve que los esquizofrénicos tienen superiores amplitudes en los componentes tempranos - que los depresivos; mientras que en los componentes tardíos de los PESs las amplitudes son superiores en los depresivos con respecto a los esquizofrénicos, pero son menores que en los controles (SHAGASS y cols., 1981b).

En definitiva, para estos autores los hallazgos de desviaciones de los potenciales evocados parecen reflejar alteraciones generales en las Psicosis (Esquizofrenia y Depresión psicótica), probablemente relacionadas con trastornos cognitivos que se presentan en ambas entidades nosológicas aunque en un mayor grado (cuantificación) en la Esquizofrenia.

3.1.2. PROCESO DE INFORMACION EN LA ESQUIZOFRENIA.

Vamos a exponer brevemente, dado que no es un aspecto fundamental de nuestro trabajo, una reciente línea de investigación en la que desde una perspectiva electrofisiológica se aborda el estudio del proceso de información en la Esquizofrenia mediante la aplicación de potenciales evocados.

El ser humano posee capacidades para procesar la información y las distintas personas muestran diferencias

con respecto a estas capacidades de procesamiento. En lo que se refiere al enfoque psicopatológico se parte de la presunción básica de que existe alguna desviación o error en las capacidades de procesamiento de información en la Esquizofrenia y este déficit es el que nos podría explicar la psicopatología.

Autores como YATES (1966) y FRITH (1973) sugieren - que la Esquizofrenia puede estar relacionada con una ruptura de las primeras fases del procesamiento sensorial y perceptivo.

El estudio del proceso de información en el esquizofrénico mediante potenciales evocados tiene como objeto el conocimiento del procesamiento cognitivo de estos pacientes. Mediante ellos y en el paradigma experimental - adecuado, podremos estudiar cada una de las fases del procesamiento de la información (sensorial, perceptiva, psicomotora y conceptual), así como los factores que pueden influir en estos procesos. Nos estamos refiriendo a la - atención, memoria, motivación, etc. (BARIBEAU, y cols., 1983, BRAFF y cols., 1977, JOSIASSEN y cols., 1980, BROOKHUIS y cols., 1983, BRODY y cols., 1981, CORNU y cols., 1979, FORD, 1976, HINK y cols., 1978, JOSIASSEN y cols., 1981).

Los potenciales evocados en su aplicación al estudio del proceso de información en los esquizofrénicos han su-

puesto el poder objetivar de forma cuantificable aspectos del procesamiento cognitivo que hasta ese momento se movían en el terreno de lo teórico. Ahora bien, creemos -- que sería conveniente el otorgarle a esta técnica su justo valor y ser muy cautos a la hora de interpretar los hallazgos que se vayan obteniendo, sobre todo si se tiene en cuenta que aún son muchos los aspectos del procesamiento de la información que se desconocen en los sujetos normales.

3.2. RESULTADOS MAS SIGNIFICATIVOS OBTENIDOS CON LA APLICACION DE LA TECNICA DE POTENCIALES EVOCADOS EN LA ESQUIZOFRENIA.

En este punto de la exposición creemos necesario intentar sistematizar y exponer de forma resumida los hallazgos que hemos venido relatando previamente con el fin de evitar el confucionismo, dada la variedad de aspectos tratados y la multiplicidad de datos expuestos.

Para ello, seguimos la línea de SHAGASS (1979b, 1980, 1981, 1983) en sus diversas revisiones sobre el tema.

3.2.1. POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (P.E.Ss).

Componentes tempranos (antes de los 100 milisegundos):

-- Amplitud más aumentada en los esquizofrénicos cró

nicos que en los agudos.

- Amplitud aumentada en los psicóticos "floridos".
- N60 mayor en los esquizofrénicos crónicos.
- Menor variabilidad temporal de la morfología de las ondas en los esquizofrénicos crónicos y psicóticos "floridos".
- Los esquizofrénicos agudos tienden a ser "reductores".

Componentes tardíos (después de los 100 milisegundos):

- Disminución de la amplitud en los esquizofrénicos manifiestos.
- Mayor variabilidad temporal en la conformación de las ondas en los esquizofrénicos crónicos.

Recuperación de la amplitud inferior en los esquizofrénicos crónicos con respecto a los normales.

Recuperación de la latencia más rápida en los esquizofrénicos.

3.2.2. POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (P.E.V.).

- Amplitud variable en los esquizofrénicos; aumentada en los crónicos.
- Latencia más rápida.
- Los "reactivos" tienden a ser "reductores".
- Mayor variabilidad temporal de la morfología de

las ondas de los componentes tardíos en los esqui
zofrénicos crónicos.

- Mayor variabilidad espacial de la conformación de las ondas.
- Recuperación de la amplitud reducida.

3.2.3. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS (P.E.A.).

- Amplitud inferior a la normal.
- Latencia más rápida de la normal.
- Mayor variabilidad temporal de la conformación de las ondas en los esquizofrénicos crónicos.
- Recuperación de la amplitud reducida.

3.2.4. ONDA P300.

- Reducida respecto de la normal.
- Menor efecto de inseguridad.

3.2.5. VARIACION CONTIGENTE NEGATIVA (C.N.V.).

- Amplitud inferior.

3.2.6. POTENCIALES MOTORES.

- Negatividad prolongada.
- Potencial de preparación reducido.

3.3. HIPOTESIS EXPLICATIVAS DE LOS TRASTORNOS ESQUIZOFRENICOS POR POTENCIALES EVOCADOS.

A lo largo de los años de investigación con potenciales evocados en Esquizofrenia se han ido planteando una serie de hipótesis. A continuación expondremos --sin entrar en detalles-- aquellas más relevantes que se han ido manteniendo y perfilando en el transcurso de los años.

3.3.1. DEFICIT EN EL MECANISMO DE FILTRADO SENSORIAL.

Al igual que en otros apartados, tratados previamente, es el grupo de Filadelfia el que más se ha preocupado de establecer una correlación entre los hallazgos del potencial evocado en la Esquizofrenia y los mecanismos neuronales subyacentes.

SHAGASS y cols. (1974) formulan sobre los mecanismos neuronales que subyacen en las diferentes respuestas evocadas somatosensoriales entre pacientes y controles y entre los diferentes tipos de Esquizofrenia, que éstas diferencias pueden surgir de las variaciones en el grado de activación de las estructuras subcorticales capaces de modular la respuesta cortical.

Las bases de esta especulación se van a encontrar - en trabajos previos de experimentación animal (LORENS y BROWN, 1967; SCHWARTZ y SHAGASS, 1963, SHAGASS y ANDO, -

(1970), y en estudios del sueño humano (SHAGASS y TRUSTY, 1966, AMADEO y SHAGASS, 1973).

En lo que respecta a los estudios con animales se obtiene que el aumento de la activación de las áreas reticulares mesencefálicas y septal disminuye la amplitud del potencial evocado y aumenta la recuperación. Mientras que los estudios sobre el sueño humano aportan que los cambios en el potencial evocado somatosensorial están asociados a una reducida activación reticular y se van a caracterizar por aumento de la amplitud, aumento de la estabilidad en la forma de la onda, reducida recuperación de la amplitud y rápida recuperación de la latencia.

Son precisamente estas cuatro variaciones, que se producen en los potenciales evocados durante el sueño humano, las que encuentran SHAGASS y cols. (1974) en los pacientes psiquiátricos en general y en los esquizofrénicos en particular; apoyando estos hallazgos la hipótesis de subactivación de las estructuras subcorticales moduladoras de la respuesta cortical en la Esquizofrenia.

En trabajos posteriores (SHAGASS, 1977, SHAGASS y cols., 1978) estudiando los componentes tempranos de los PESs en esquizofrénicos crónicos, perfilan la hipótesis de la que nos venimos ocupando, en el sentido de afirmar que los hallazgos de los componentes tempranos de los PESs en el esquizofrénico crónico (mayor amplitud, menor

variabilidad y latencias más cortas) reflejarían un déficit en el funcionamiento de los mecanismos de filtrado -- diseñados para regular la entrada sensorial de forma que el procesamiento posterior de la información sensorial se realice de una manera eficaz-- resultante de una subactivación de las estructuras subcorticales que van a modular a la respuesta cortical.

Si bien es cierto que esta hipótesis sobre la Esquizofrenia crónica es compartida hoy por la mayoría de los autores, llegándose incluso a correlacionar los conceptos psicoanalíticos (fragilidad en la barrera de estímulos) y la teoría neurofisiológica (daño en el filtro del flujo sensorial) (LEHTONEN, 1981), quedan aspectos aún por estudiar en profundidad que permitan dar una mayor validación a esta hipótesis. Nos estamos refiriendo a los estudios con potenciales evocados visuales y auditivos. - Al estudiar la variabilidad temporal de ambas modalidades sensoriales (PEV y PEA) encontramos resultados opuestos (baja estabilidad) a los obtenidos con PESs (SHAGAS y cols., 1979); obteniéndose además que la vía auditiva troncoencefálica está intacta en el esquizofrénico (PFFERBAUN y cols., 1980; BOLZ y GIEDKE, 1982).

En definitiva, podemos concluir que los mecanismos de filtro sensorial están dañados en los niveles más tempranos de la vía somatosensorial, pero no así en la visual ni auditiva de los sujetos esquizofrénicos.

3.3.2. TENDENCIA SEGMENTARIA ("SEGMENTAL SET").

El potencial evocado se ha utilizado en el estudio de una particular teoría psicológica de la Esquizofrenia: la tendencia segmentaria que está en estrecha correlación con la hipótesis expuesta anteriormente.

Las diferencias en las respuestas evocadas por dos tonos trivialmente diferentes son utilizadas para valorar el grado de preocupación por la existencia de detalles generalmente indiferentes (CALLAWAY y cols., 1965). Cuando el sujeto ignora dos tonos físicamente diferentes los potenciales evocados auditivos son idénticos, mientras que si hace distinción entre ellos los potenciales evocados auditivos difieren, en consecuencia la respuesta evocada puede ser utilizada para detectar cambios hacia un estímulo.

SHAKOW (1962) concluye tras numerosos estudios que las funciones de organización e integración están deterioradas en la Esquizofrenia. El "set" se refiere a la estrategia operacional adoptada por un individuo para categorizar las entradas sensoriales y dirigir la acción. Los esquizofrénicos establecen múltiples tendencias menores y orientaciones desarticuladas y rotas, denominándose a esto: tendencia segmentaria.

Los esquizofrénicos con "segmental set" y defectos

asociados a la atención y a la percepción asignan los estímulos trivialmente diferentes a tendencias menores algo diferenciadas. La diferencia continuada de los tonos implica diferentes vías de procesamiento y por tanto diferentes potenciales evocados auditivos a los dos tonos.

CALLAWAY y cols. (1965) y JONES y CALLAWAY (1970), registrando los potenciales auditivos evocados por estimulación con dos tonos y el mandato de ignorar éstos, encontraron diferencias significativas en la forma del PEA entre los esquizofrénicos y controles y dentro del grupo esquizofrénico entre los paranoides y los no paranoides, lo que implica que los esquizofrénicos discriminan entre dos tonos sin ninguna razón aparente para hacerlo.

En definitiva, estos autores plantean la teoría de que la Esquizofrenia muestra como característica prominentemente una fluctuación en la atención y distracciones por estímulos inconsecuentes.

3.3.3. DISFUNCION INTERHEMISFERICA.

Otra importante hipótesis que se plantea como resultado de la aplicación de los potenciales evocados a la investigación de la Esquizofrenia es la que sustenta la existencia de una disfunción del Hemisferio izquierdo en el esquizofrénico.



Hasta los últimos años de la década de los setenta, los datos que soportaban esta hipótesis eran principalmente indirectos (estudios de conductabilidad cutánea, fenómenos psicóticos asociados con lesiones hemisféricas izquierdas en la epilepsia, mayor incidencia de zurdos - entre los esquizofrénicos).

Es en 1978 (ROEMER y cols.) cuando aplicando los potenciales evocados se van a conseguir los primeros hallazgos más directos, fructíferos y fácilmente interpretables desde el punto de vista de la disfunción hemisférica izquierda.

Autores como ROEMER y cols. (1978), CONNOLLY y cols. (1983) y ROEMER y cols. (1979) obtienen los primeros resultados electroneurofisiológicos directos sobre los que sustentar esta hipótesis. Así, estudiando los PEV, PEA y PESs, encuentran diferencias significativas en los esquizofrénicos con respecto a los normales, en el sentido de objetivar una estabilidad de la forma de la onda de los PEV y PEA en el hemisferio izquierdo inferior a la normal (ROEMER y cols., 1978, 1979) y unas amplitudes izquierdas de los PEV reducidas con respecto a los normales (CONNOLLY y cols., 1983).

Al estudiar estos mismos autores los potenciales evocados del Hemisferio derecho se van a encontrar también diferencias significativas con respecto a los sujetos nor

males, como son amplitudes de los PEV mayores de la normal y estabilidad inferior a la normal en los intervalos tardíos del PEA.

Estos hallazgos nos llevan a un diferente planteamiento al de punto de partida. No solo, son los potenciales evocados del hemisferio izquierdo los que se alteran en la esquizofrenia, sino también los del derecho, por lo que hoy se admite más la hipótesis de que la asimetría interhemisférica puede reflejar una diferencia en la interacción entre los dos hemisferios normales más que una alteración de uno de ellos.

Todo esto nos permite plantear otro punto importante de esta hipótesis, nos estamos refiriendo a los estudios del cuerpo calloso en el esquizofrénico.

Autores como SCHWEITZER y cols., (1978), WEXLER y HENNINGER (1979) y NEWLIN y cols., (1981) sugieren que existe una anomalía en la transmisión entre los dos hemisferios e incluso se ha podido evidenciar un aumento de la anchura del cuerpo calloso en los esquizofrénicos crónicos con respecto a los normales (ROSENTHAL y BIGELOW; 1972).

GULMANN y cols., (1982) plantean una posible alteración en la conducción interhemisférica comparando los PESs contralaterales e ipsilaterales y su latencia de con

ducción (tiempo de conducción desde la corteza contralateral a la ipsilateral), objetivando un acortamiento de la latencia de conducción del pico 5 (componente tardío) desde el hemisferio izquierdo al hemisferio derecho en el esquizofrénico. Dato que confirma SCHWARTZ y cols. -- (1984) al encontrar un acortamiento del tiempo de transmisión intracallosa en el esquizofrénico crónico al realizar un análisis secuencial.

SHAGASS y cols..(1983) plantean un estudio similar referido a los componentes tempranos de los PESs tras estimulación vibrotáctil, no encontrando diferencias entre los esquizofrénicos y los normales en el tiempo de conducción a través del cuerpo calloso. La falta de conformidad con los resultados de GULMANN y cols. (1982), la justifican en base al procedimiento empleado (estimulación vibrotáctil del dedo) y afirman que la negatividad de sus hallazgos no puede tomarse como evidencia de que las funciones del cuerpo calloso sean normales en la Esquizofrenia.

4. CONSIDERACIONES FINALES. VALORACION CITRICA.

Tras esta exposición de los hallazgos fundamentales en la Clínica Psiquiátrica en general y en la Esquizofrenia en particular tras la aplicación de potenciales evocados, se pueden plantear una serie de consideraciones - generales desde una perspectiva crítica.

Entendemos que se ha investigado en gran medida con potenciales evocados en Psiquiatría, sobre todo en el -- área de las Psicosis funcionales y en concreto de la Esquizofrenia, obteniendo un número extraordinario de ha-- llazgos, unas veces coincidentes por la mayoría de los - autores y en algunas ocasiones en absoluta disconformidad, que desde nuestro punto de vista no están aún hoy lo su-- ficientemente integrados.

Si bien es cierto que en los últimos años se han -- planteado líneas concretas de investigación dentro de de-- terminadas hipótesis y se continua trabajando en ellas - con el fin de obtener unos datos electrofisiológicos de-- finitivos en la Clínica Psiquiátrica, también es verdad que la mayoría de las veces los investigadores se limi-- tan a enumerar los hallazgos obtenidos en los distintos cuadros nosográficos psiquiátricos prescindiendo las más de las ocasiones de realizar una detallada elaboración de los mismos.



Aún hoy y a pesar de las grandes expectativas que se crearon al aplicar por primera vez los potenciales evocados en la investigación psiquiátrica, éstos no tienen la categoría de "valor diagnóstico" que presumiblemente cabría esperar.

A nuestro juicio habría que llegar a un mayor acercamiento entre la investigación con potenciales evocados en Psicología y Psiquiatría; llegar a conocer y definir mejor las dimensiones psicológicas exactas que están correlacionadas con los eventos de los potenciales evocados y que ese punto sirviese de arranque para entender los mecanismos que fallan, fracasan, en definitiva se alteran en la enfermedad mental.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Esquizofrenia es, sin lugar a dudas, una de las áreas psiquiátricas que mayor atención y estudio ha recibido a lo largo de la historia de la Psiquiatría. En ese sentido tenemos los primeros esfuerzos encaminados a la sistematización de los conocimientos acerca del tema, realizado por los grandes maestros de la Psiquiatría que permitió la configuración de las diversas formas clínicas englobadas en el amplio grupo de las Esquizofrenias.

Tras este trabajo y a lo largo de los años se plantean los más diversos estudios en los que subyacen siempre las mismas preguntas: ¿Qué es la Esquizofrenia?, ¿dónde radica y cuál es su trastorno nuclear?. Estas cuestiones están, aún hoy, sin contestar a pesar de las innumerables investigaciones, tanto teóricas como experimentales, realizadas desde diferentes perspectivas, con diferentes abordajes (genético, bioquímico, electrofisiológico...) y objetivos.

Es indiscutible que esta panorámica investigadora es excesivamente amplia y ambiciosa y, sea cual fuera su planteamiento, subyace en ella el propósito de encontrar el por qué se produce la Esquizofrenia. Es decir, que todos los diferentes estudios de esta línea de investigación se han realizado con una finalidad etiopatogénica ya sea de forma manifiesta o encubierta. Sin embargo, los resultados obtenidos no han sido los esperados y, si bien es verdad que el número de hallazgos es innumerable, continuamos en el desconocimiento de por qué se produce el proceso esquizofrénico.

En el momento actual, motivado por todo lo que anteriormente hemos expuesto, se ha iniciado una línea de investigación diferente en la Esquizofrenia con la tendencia fundamental de delimitar y describir las alteraciones o disfunciones existentes en ella. En definitiva, podríamos decir que se ha producido un cambio en la filosofía del investigador en el sentido de plantearse como objetivo primordial la descripción de las disfunciones básicas que se dan en las diversas áreas que configuran el mundo esquizofrénico. Este objetivo se podrá conseguir partiendo de un rigor metodológico y del manejo de variables que permitan su cuantificación objetiva, circunstancias ambas que se dan en la investigación neurofisiológica.

Partiendo de la observación clínica, es de todos conocido que el esquizofrénico presenta una serie de conduc

tas manifiestamente anormales. Si entendemos estas conductas desde el paradigma E-R podemos deducir que cada conducta es una respuesta patológica a un estímulo determinado. Precisamente mediante estudios poligráficos de activación electrodermal se objetivan anormalidades en esta respuesta del esquizofrénico frente a determinados estímulos (GINER y cols., 1984, 1985a, 1985b). No obstante, desde esta vertiente no podemos encontrar dónde radica la anomalía, bien sea en la recepción del estímulo, bien sea en la elaboración del mismo o en la puesta en marcha de una respuesta.

Es aquí donde incide el presente trabajo, continuación de la línea de investigación iniciada en el Departamento de Psiquiatría del Hospital Universitario de Sevilla en 1982 (GINER y cols., 1983a, 1983b, 1983c y 1985c), cuyo objetivo estriba en estudiar la recepción del estímulo y la elaboración del mismo despreciando la respuesta consecuente. Para ello, es preciso contar con una técnica objetiva que nos permita acceder al conocimiento del proceso interno que se pone en marcha tras la aplicación de un estímulo, como es la de los Potenciales Evocados. El potencial evocado, al ser una respuesta fisiológica pequeña pero medible (JENNESS y cols., 1982), nos va a permitir obtener una medición o cuantificación objetiva de la sensoripercepción.

En nuestro estudio se ha utilizado el estímulo más -

simple como es el sensorial en sus diversas modalidades - (somestésica, visual y auditiva), en cuya elaboración los factores psicológicos inherentes a todo proceso sensorio-perceptivo tienen una escasísima influencia. Ello nos permite centrarnos en el componente más sensorial y perceptivo del complejo proceso de la sensopercepción.

La intervención de los componentes psicológicos es - de indudable valor en la sensopercepción y su estudio electroneurofisiológico se realiza mediante los componentes - más tardíos de los potenciales evocados (P300, CNV, etc.). Sin embargo, estos componentes no constituyen el centro - de nuestro estudio, limitándonos tan solo al modelo más - simple de la sensopercepción.

MATERIAL Y METODO.

A continuación pasamos a exponer la descripción de - los casos centrándonos fundamentalmente en los hallazgos obtenidos en latencias y amplitudes de los potenciales - evocados, además de señalar otros datos de interés como - son, sexo, edad, diagnóstico y resumen psicopatológico.

CASO NUMERO 1. (A.P., J.L.)

Sexo: Varón.

Edad: 23 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9.295.3)

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, pseudoalucinaciones auditivas, influencia del pensamiento y de la actividad del yo.

=====
PESs MEDIANOS.
=====LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	19.16	28.33	35.83	40.83	46.66	--
DC	17.50	25.83	35.83	40.83	50.83	--
IC	17.50	25.00	34.16	40.83	50.83	--
II	17.50	27.50	35.83	40.83	46.66	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	2.50	5.41	3.75	1.25	2.50	2.50
DC	4.17	12.08	7.92	5.83	9.58	3.33
IC	1.25	3.96	3.13	3.33	5.83	0.83
II	1.25	0.63	0.63	1.25	2.50	1.46

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	35.83	44.16	55.83	90.00	110.00	--
DC	35.83	52.50	60.83	69.16	90.83	--
IC	37.50	52.50	65.00	75.83	90.83	--
II	35.00	47.50	59.16	90.83	104.16	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.04	1.46	0.42	4.38	3.33
DC	2.29	2.71	1.88	1.25	2.71	2.71
IC	4.17	4.17	3.33	1.04	2.92	3.54
II	1.46	0.83	0.83	0.21	0.21	1.04

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	89.58	114.58	154.16
DC	91.66	120.83	158.33
IC	81.25	104.16	158.33
II	91.66	127.08	162.50

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	3.75	5.83	9.58
DC	3.75	4.58	11.67
IC	0.83	9.58	15.83
II	2.08	3.75	8.75

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	72.91	108.33	158.33
DC	72.91	108.33	170.83
IC	72.91	110.41	160.41
II	72.91	116.66	175.00

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	1.66	7.77	13.87
DC	2.77	7.21	19.42
IC	2.50	9.17	15.83
II	1.67	5.42	14.58

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.75	2.79	3.62	4.95	5.54	--
DC	--	2.91	3.70	4.62	5.58	--
IC	--	2.75	3.45	4.83	5.50	--
II	1.79	2.66	3.58	4.91	5.29	--

CASO NUMERO 2. (C.F.,D.)

Sexo: Mujer.

Edad: 26 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9. 295.2)

Psicopatología: Bloqueos y disgregación de pensamiento, -
 pseudoalucinaciones auditivas, disforia y
 psicomotricidad inhibida.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	21.66	28.33	44.16	65.00	88.33	99.10
DC	19.16	22.50	32.50	45.00	74.16	90.80
IC	18.33	22.50	32.50	46.66	74.16	90.80
II	22.50	29.16	44.16	65.00	77.50	99.10

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.42	1.25	1.67	3.33	7.08	2.50
DC	1.67	6.25	0.83	2.92	9.17	2.50
IC	0.67	1.34	0.67	1.34	4.33	0.83
II	0.34	0.67	0.83	1.34	2.17	0.67

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	38.33	54.16	66.66	96.66	108.33	125.80
DC	35.00	51.66	66.66	96.66	112.50	125.80
IC	40.00	51.66	64.16	88.33	105.83	122.50
II	41.66	51.66	64.16	95.00	110.00	125.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.17	1.04	1.46	0.42	4.38	3.33
DC	2.29	2.71	1.88	1.25	2.71	2.71
IC	4.17	4.17	3.33	1.04	2.92	3.54
II	1.46	0.83	0.83	0.21	0.21	1.04



PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	2.25	3.20	4.12	5.12	6.20	--
DC	2.25	3.20	4.08	5.20	6.20	--
IC	2.50	3.62	4.50	5.33	6.54	--
II	2.50	3.54	4.62	5.37	6.54	--

CASO NUMERO 3. (D.B., F.)

Sexo: Varón.

Edad: 24 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3)

Psicopatología: Percepciones y ocurrencias delirantes,
delirio, pseudoalucinaciones auditivas
e influencia del pensamiento.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	21.66	31.66	39.16	46.66	57.50	77.50
DC	20.83	23.33	34.16	45.83	57.50	74.60
IC	20.00	23.33	30.00	43.33	55.00	--
II	20.83	29.16	38.33	46.66	59.16	76.60

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.39	3.61	3.33	3.05	1.11	3.05
DC	2.50	3.61	0.28	1.67	4.99	1.94
IC	0.83	3.33	2.78	2.50	6.11	1.94
II	0.28	1.11	1.94	1.67	1.94	1.39

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	30.00	36.66	40.83	61.66	77.50	97.50
DC	30.00	35.83	42.50	54.16	89.16	101.60
IC	30.00	40.83	50.83	59.16	70.83	101.60
II	33.33	40.00	50.83	60.00	72.50	110.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.41	1.66	1.52	1.66	2.90	2.49
DC	0.55	1.11	0.55	0.14	1.80	1.66
IC	0.28	0.41	0.41	0.55	1.80	1.80
II	0.28	0.41	0.14	0.28	1.66	2.35

CASO NUMERO 4. (D.M.,I.)

Sexo: Mujer.

Edad: 15 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica. (ICD-9. 295.2)

Psicopatología: Bloqueos de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, pseudoalucinaciones auditivas, influencia de la actividad del yo, angustia y psicomitricidad inhibida.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	23.33	31.66	40.83	55.83	91.66	--
DC	19.16	22.50	32.50	44.16	65.00	--
IC	18.33	23.33	29.16	45.83	79.16	--
II	24.16	31.66	41.66	57.50	90.83	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.25	3.75	3.33	3.33	5.00	--
DC	2.08	4.17	0.83	2.92	9.17	3.33
IC	0.50	1.33	0.67	1.33	0.67	0.50
II	0.33	0.67	0.50	0.83	0.83	1.17

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.08	2.33	3.12	4.25	4.75	6.25
DC	1.08	2.33	3.20	4.04	4.75	6.25
IC	1.37	2.54	3.37	4.25	5.20	6.25
II	1.37	2.54	3.37	4.33	5.20	6.25

CASO NUMERO 5. (F.H., I.)

Sexo: Mujer.

Edad: 23 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, pseudo-
alucinaciones auditivas, angustia, dis-
foria y empobrecimiento afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.33	26.66	39.16	48.33	72.50	--
DC	15.83	20.00	30.83	44.16	67.50	92.50
IC	15.00	19.16	28.33	39.16	62.50	92.50
II	18.33	25.83	35.83	49.16	80.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.55	1.94	1.94	1.94	3.60	2.50
DC	1.67	4.72	3.89	3.60	4.16	3.05
IC	0.21	3.54	3.75	3.13	4.79	3.54
II	0.21	1.04	0.83	1.88	2.29	3.33

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	35.83	46.66	52.50	65.83	81.66	--
DC	32.50	46.66	52.50	66.66	98.33	--
IC	34.16	45.00	52.50	61.66	--	--
II	37.50	48.33	52.50	--	--	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.55	2.22	1.66	0.55	1.39	1.11
DC	1.66	4.71	4.44	1.39	1.66	1.11
IC	0.62	1.25	2.50	0.21	--	--
II	0.21	0.62	0.42	0.21	1.04	0.21

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	104.16	131.25	160.41
DC	91.66	108.33	158.33
IC	104.16	118.75	154.16
II	104.16	118.75	152.08

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.50	6.67	13.33
DC	1.67	2.50	13.33
IC	1.67	1.67	7.08
II	1.25	0.83	8.33

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	68.75	91.66	116.66
DC	68.75	89.58	114.58
IC	66.66	85.41	120.83
II	62.50	89.58	118.75

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.42	2.08	4.17
DC	0.83	2.08	2.08
IC	1.67	2.92	7.08
II	2.08	3.75	5.83

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.66	2.58	3.50	4.45	5.16	--
DC	1.66	2.66	3.54	4.45	5.33	--
IC	1.79	2.95	3.70	4.70	5.45	--
II	1.70	2.62	3.70	4.70	5.45	--

CASO NUMERO 6. (G.R.,F.)

Sexo: Varón.

Edad: 19 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3)

Psicopatología: Pseudoalucinaciones auditivas, influencia del pensamiento y de la actividad del yo, angustia y disforia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	30.83	41.66	61.66	79.16	--
DC	18.33	24.16	33.66	44.16	59.16	--
IC	18.33	24.16	40.83	46.66	57.50	--
II	19.16	31.66	40.83	60.83	92.50	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.55	1.66	2.50	2.22	0.83	0.28
DC	0.28	2.78	1.94	0.83	1.94	1.11
IC	0.63	3.75	3.13	0.21	1.88	2.08
II	0.42	1.88	1.88	1.25	0.83	--

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	42.50	56.66	67.50	78.33	105.00	--
DC	42.50	56.66	66.66	77.50	105.00	--
IC	41.66	55.00	65.00	75.83	100.00	--
II	41.66	57.50	66.66	78.33	94.16	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	2.22	3.33	2.78	1.66	3.05	0.83
DC	2.78	6.38	2.78	1.94	4.16	2.50
IC	2.08	4.17	1.90	1.25	3.54	1.46
II	0.83	2.08	0.83	1.04	1.67	2.08

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	89.58	127.08	152.08
DC	89.58	129.16	160.41
IC	87.50	129.16	158.33
II	87.50	129.16	166.66

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	1.67	8.33	6.67
DC	5.00	14.17	10.00
IC	1.25	5.00	4.17
II	1.25	8.33	6.25

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	70.83	95.83	118.75
DC	70.83	104.16	120.83
IC	81.25	104.16	125.00
II	77.08	106.25	122.91

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.33	2.00	1.33
DC	2.00	2.67	1.67
IC	2.50	2.92	2.08
II	2.92	3.33	0.83



PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.70	2.79	3.75	4.83	5.45	--
DC	--	2.79	3.75	4.91	5.54	--
IC	--	3.20	3.75	4.70	5.75	--
II	2.00	3.04	3.91	4.70	5.70	--

CASO NUMERO 7. (G.J.,B).

Sexo: Varón.

Edad: 24 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9. 295.1).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, pseudoalucinaciones auditivas, empobrecimiento afectivo y agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.33	23.33	35.00	53.33	74.16	90.00
DC	18.33	22.50	35.00	45.83	65.83	90.00
IC	18.33	22.50	35.00	45.83	65.83	90.00
II	18.33	23.33	39.16	45.83	67.50	90.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	2.50	0.41	1.66	1.66	0.83	4.16
DC	0.83	0.83	8.33	14.16	7.50	4.16
IC	1.66	4.16	4.58	12.08	4.16	2.08
II	2.08	0.83	3.75	4.16	2.08	5.83

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	77.08	110.41	133.33
DC	72.91	93.75	120.83
IC	66.66	106.25	129.16
II	66.66	85.41	110.41

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	10.83	13.33	2.50
DC	8.33	10.00	2.50
IC	4.17	6.67	7.50
II	4.17	5.00	5.00

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.70	2.91	3.87	4.79	5.75	7.90
DC	1.83	3.00	3.87	4.79	5.75	7.90
IC	1.95	3.16	3.70	5.12	5.70	7.60
II	2.04	2.87	4.08	5.12	5.70	7.60

CASO NUMERO 8. (G.D.,J.)

Sexo: Varón.

Edad: 21 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9. 295.1).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, pseudoalucinaciones auditivas, empobrecimiento afectivo y agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.33	20.83	30.00	37.50	61.66	104.16
DC	18.33	20.83	32.50	40.00	65.00	104.16
IC	18.33	20.83	34.16	43.33	71.66	104.16
II	18.33	20.83	--	39.16	64.16	106.60

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.63	1.04	0.83	0.21	1.25	--
DC	1.25	2.29	0.63	1.25	2.08	0.83
IC	1.04	2.29	1.04	0.63	2.29	1.46
II	0.83	1.04	0.63	0.63	1.86	--

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	51.66	62.50	80.00	100.00	109.16	--
DC	51.66	62.50	74.16	84.16	--	--
IC	52.50	65.00	75.83	91.66	112.50	--
II	52.50	63.33	72.50	86.66	112.50	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.25	1.46	0.62	1.04	0.62
DC	0.21	1.04	0.83	0.62	0.62	1.04
IC	0.62	1.67	2.08	1.04	1.67	1.25
II	0.21	0.62	1.04	1.04	0.62	0.42

PEV_FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	85.41	112.50	164.58
DC	85.41	104.16	164.58
IC	85.41	97.91	156.25
II	81.25	97.91	162.50

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	1.25	2.08	5.83
DC	2.08	2.08	5.00
IC	1.25	1.67	9.17
II	2.08	1.67	7.92

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	77.08	93.75	112.50
DC	72.91	93.75	114.58
IC	72.91	93.75	122.91
II	72.91	93.75	116.66

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.42	3.33	2.92
DC	2.50	4.17	2.50
IC	1.67	4.58	2.50
II	1.25	4.17	2.08

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.58	2.66	3.58	4.54	5.20	--
DC	--	2.75	3.58	4.54	5.20	--
IC	--	2.66	3.58	4.54	5.20	--
II	1.70	2.66	3.58	4.54	5.12	--

CASO NUMERO 9. (G.B.,C).

Sexo: Mujer.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide.(ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, pseudo-
alucionaciones auditivas, influencia del
pensamiento y de la actividad del yo, -
tristeza y agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	15.83	19.16	29.16	40.83	--	--
DC	15.83	21.66	33.33	38.33	70.83	--
IC	15.83	21.66	33.33	43.33	70.83	--
II	15.83	20.00	34.16	--	--	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.04	1.46	1.04	1.04	0.21
DC	0.63	2.71	0.21	1.46	0.63	1.86
IC	0.83	2.92	0.21	3.33	0.42	1.25
II	0.83	1.04	0.83	0.83	0.21	0.63

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	37.50	44.16	50.83	65.00	110.83	--
DC	32.50	48.33	52.50	68.33	109.16	--
IC	35.00	45.83	56.66	64.16	--	--
II	37.50	--	--	--	--	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	0.42	1.87	0.21	1.67	--
DC	1.04	2.71	0.21	1.46	3.12	--
IC	0.62	1.67	0.62	0.83	3.12	--
II	0.21	1.46	0.42	0.21	1.67	--

PEV_FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	75.00	95.83	135.41
DC	66.66	93.75	156.25
IC	64.58	95.83	172.81
II	68.75	95.83	133.33

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.42	5.00	9.58
DC	4.58	4.17	4.58
IC	5.42	4.17	8.33
II	3.33	2.50	6.67

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	70.83	89.58	125.00
DC	75.00	95.83	122.91
IC	75.00	93.75	129.16
II	81.25	97.91	129.16

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.50	5.42	8.33
DC	0.83	1.67	5.00
IC	0.83	6.25	10.83
II	2.08	3.75	5.42

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.62	2.62	3.58	4.37	5.29	--
DC	--	2.75	3.50	4.33	5.41	--
IC	--	2.75	3.87	4.66	5.58	--
II	1.59	2.79	3.83	4.66	5.41	--

CASO NUMERO 10. (L.G.,F.)

Sexo: Varón.

Edad: 20 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9. 295.2)

Psicopatología: Bloqueos de pensamiento, ocurrencias delirantes, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas y psicomotricidad catatónica.

PESS MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	23.33	31.66	40.83	68.33	80.00	107.00
DC	20.00	23.33	34.16	42.50	63.33	70.80
IC	19.16	25.00	30.83	39.16	60.00	74.00
II	20.00	31.66	43.33	70.83	85.00	104.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.42	0.83	1.67	2.50	3.75	2.08
DC	1.25	3.33	0.83	0.42	2.50	0.42
IC	1.67	11.67	1.67	1.67	5.00	2.50
II	0.42	2.08	2.08	2.08	1.25	0.42

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	43.33	55.83	64.16	87.50	105.00	122.50
DC	46.66	55.83	69.16	87.50	111.66	126.60
IC	46.66	55.83	75.83	92.50	111.66	125.00
II	45.00	56.66	72.50	90.00	107.50	123.30

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	5.42	8.33	2.08	7.08	6.25	0.42
DC	1.25	2.50	1.67	5.83	2.92	0.42
IC	3.33	6.25	4.17	4.17	3.75	3.75
II	4.17	11.25	6.25	4.17	5.00	4.58

CASO NUMERO 11. (M.G.,C.).

Sexo: Mujer.

Edad: 53 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas e influencia del pensamiento.

=====
PESs MEDIANOS.
=====LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	23.33	30.83	45.00	67.50	89.16	--
DC	17.50	21.66	30.00	42.50	84.16	--
IC	17.50	23.33	30.00	42.50	77.50	--
II	22.50	29.16	44.16	60.00	77.50	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.28	2.22	4.44	4.16	1.39	0.28
DC	0.83	3.89	1.67	4.99	9.71	6.66
IC	1.04	3.13	2.71	2.92	7.08	3.33
II	0.63	1.04	3.33	3.54	2.08	1.04

PESs PERONEALES.

LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	40.83	50.00	63.33	80.00	95.83	117.50
DC	39.16	48.33	63.33	81.66	98.33	110.00
IC	39.16	46.66	63.33	81.66	96.66	107.50
II	39.16	46.66	64.16	78.33	93.33	105.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.25	2.29	5.63	5.21	2.29
DC	1.46	2.50	3.33	5.21	3.96	1.88
IC	2.50	3.96	4.38	6.88	6.46	3.33
II	1.25	2.92	4.38	6.67	4.17	2.71

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	87.50	108.33	170.83
DC	83.33	112.50	170.83
IC	85.41	112.50	183.33
II	91.66	112.50	175.00

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	6.11	9.44	7.77
DC	6.11	8.88	3.33
IC	6.25	13.33	10.00
II	2.50	7.08	6.25

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.54	2.66	3.66	4.83	5.62	--
DC	--	2.70	3.70	4.83	5.66	--
IC	--	2.70	3.45	4.70	5.58	--
II	1.50	2.41	3.58	4.83	5.41	--

CASO NUMERO 12. (M.D.,J.).

Sexo: Mujer.

Edad: 42 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Percepciones delirantes, delirio, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas, alucinaciones visuales, alucinaciones - cenestésicas, influencia de la actividad del yo y empobrecimiento afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	16.66	21.66	28.33	35.83	54.16	--
DC	16.66	22.50	28.33	35.83	55.83	--
IC	20.00	23.33	29.16	37.50	59.16	--
II	--	21.66	29.16	37.50	59.16	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.56	1.11	1.39	2.49	1.39	0.28
DC	1.11	0.56	1.11	5.83	1.66	4.72
IC	0.21	1.88	0.63	1.04	6.25	4.79
II	0.42	2.50	1.67	0.21	6.25	6.25

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	47.50	57.50	72.50	85.00	109.16	--
DC	52.50	57.50	66.66	85.00	109.16	--
IC	61.66	56.66	70.00	90.83	114.16	--
II	50.00	56.66	65.00	90.83	114.16	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	2.78	2.50	2.78	3.89	3.61	6.66
DC	4.44	2.50	1.11	0.28	1.94	5.27
IC	2.71	6.04	4.58	1.04	0.42	2.71
II	1.88	3.33	3.13	1.80	0.83	1.80

PEV_FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	100.00	112.50	141.66
DC	97.91	112.50	177.08
IC	100.00	110.41	143.75
II	100.00	112.50	170.83

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	10.00	6.67	18.33
DC	11.67	13.33	6.67
IC	0.83	0.42	5.42
II	4.17	1.67	2.08

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	64.58	87.50	166.66
DC	68.75	87.50	118.75
IC	77.08	87.50	114.58
II	66.66	87.50	114.58

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.42	4.17	2.92
DC	0.83	6.25	7.92
IC	0.42	3.33	5.00
II	4.17	9.58	15.00

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.54	2.58	3.62	4.75	5.16	--
DC	1.54	2.50	3.62	4.75	5.16	--
IC	1.66	2.62	3.50	4.75	5.41	--
II	2.04	2.91	3.50	4.54	5.62	--

CASO NUMERO 13. (M.V.,S.).

Sexo: Mujer.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, empobrecimiento afectivo y - agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	21.66	30.00	38.33	56.66	66.66	109.00
DC	18.33	20.83	29.16	46.66	66.66	93.30
IC	18.33	20.83	31.66	40.83	66.66	104.00
II	20.83	30.83	37.50	53.33	66.66	131.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.25	2.08	3.75	4.17	0.42	2.08
DC	0.83	5.83	5.00	5.42	5.42	0.42
IC	0.42	4.17	4.58	6.25	6.67	0.83
II	0.42	2.08	2.92	2.92	0.42	0.83

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	37.50	47.50	60.00	74.16	102.50	120.00
DC	36.66	46.66	58.33	74.16	99.16	120.00
IC	38.33	49.16	58.33	85.00	95.83	112.00
II	40.00	49.16	58.33	86.66	96.66	92.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	2.50	2.92	2.92	4.17	2.50	1.67
DC	3.33	2.92	3.33	4.58	3.33	2.50
IC	2.08	2.92	4.17	4.58	3.75	2.50
II	1.25	1.67	2.08	2.92	1.67	2.08

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	64.58	95.83	120.83
DC	75.00	104.16	143.75
IC	66.66	97.91	145.83
II	66.66	100.00	150.00

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.00	3.33	4.00
DC	1.67	2.67	5.00
IC	0.33	4.00	5.00
II	1.33	3.00	3.33

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	2.12	3.08	3.95	4.87	5.70	--
DC	2.12	3.08	4.00	5.04	6.08	--
IC	1.91	2.83	3.91	4.95	5.58	--
II	2.00	2.95	3.87	5.00	5.54	--



CASO NUMERO 14. (M.O., J.).

Sexo: Varón.

Edad: 21 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias y percepciones delirantes, delirio, pseudoalucinaciones auditivas, influencia del pensamiento y angustia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	24.16	40.00	50.83	70.00	122.50
DC	19.16	24.16	30.83	40.00	70.00	134.10
IC	19.16	24.16	30.83	38.33	68.33	119.10
II	19.16	36.66	42.50	48.33	86.66	115.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.67	1.67	0.83	2.50	5.00	0.83
DC	1.67	6.67	2.50	5.00	16.67	12.50
IC	1.67	4.17	1.67	4.17	16.67	14.17
II	1.67	5.83	0.83	2.50	5.00	2.50

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	41.66	55.00	65.00	93.33	159.16	--
DC	44.16	53.33	62.50	70.83	105.83	131.60
IC	40.00	54.16	70.00	77.50	101.66	113.30
II	40.83	50.83	66.66	90.83	138.33	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.21	1.46	2.71	1.25	2.29	2.08
DC	0.63	2.71	0.21	1.25	4.58	1.88
IC	0.63	2.50	0.63	0.63	1.25	0.63
II	0.42	1.67	2.71	1.04	1.25	2.92

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	89.50	141.66	189.58
DC	75.00	147.91	204.16
IC	89.58	147.91	191.66
II	81.25	150.00	197.91

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.50	7.50	10.00
DC	2.92	10.00	10.42
IC	5.42	9.17	11.67
II	5.00	11.25	11.25

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.91	3.04	3.91	4.54	5.58	7.30
DC	1.91	3.04	3.87	4.58	4.95	7.30
IC	1.87	2.75	3.45	4.79	5.54	7.80
II	1.79	2.75	3.79	4.79	5.29	7.00

CASO NUMERO 15. (P.P.,T.).

Sexo: Varón.

Edad: 24 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9. 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, pararrespuestas, influencia del pensamiento y disforia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	15.00	18.33	29.16	40.83	52.50	--
DC	15.83	20.00	21.66	33.33	52.50	--
IC	15.83	19.16	21.66	33.33	59.16	--
II	15.83	20.00	26.66	35.83	48.33	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.21	0.83	1.04	1.25	1.25	1.04
DC	0.21	0.63	2.71	1.67	0.83	1.88
IC	0.83	2.92	1.25	1.04	3.33	0.21
II	0.42	0.83	1.04	0.63	1.04	0.83

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	38.33	51.66	69.16	80.83	109.16	--
DC	40.83	55.00	69.16	80.83	100.83	--
IC	40.00	52.50	69.16	88.33	104.16	--
II	43.33	56.66	71.66	88.33	109.16	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.04	0.83	0.21	2.08	1.04
DC	1.46	2.92	1.67	0.42	1.04	1.46
IC	2.50	5.21	3.96	1.04	1.04	0.63
II	0.42	1.67	1.04	0.21	1.25	1.46

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	79.16	114.58	150.00
DC	77.08	110.41	150.00
IC	68.75	95.83	145.83
II	62.50	97.91	145.83

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	10.00	11.25	10.42
DC	7.08	10.00	11.25
IC	5.42	7.08	12.92
II	2.50	5.00	13.33

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	72.91	116.66	185.41
DC	72.91	116.66	179.16
IC	75.00	116.66	179.16
II	68.75	131.25	183.33

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.08	5.83	3.33
DC	2.08	2.92	1.25
IC	3.75	3.33	1.67
II	0.83	3.33	5.00

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	2.00	2.79	3.91	4.91	5.37	--
DC	--	3.08	--	4.83	5.75	--
IC	--	2.79	--	4.79	5.54	--
II	1.87	2.79	3.91	5.04	5.45	--

CASO NUMERO 16. (P.B.,E.).

Sexo: Mujer.

Edad: 48 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Bloqueo y disgregación de pensamiento,
 pararrespuestas, interpretaciones delirantes y empobrecimiento afectivo.

=====
 PESs MEDIANOS.
 =====LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	23.33	32.50	44.16	66.66	96.66	--
DC	18.33	24.16	34.16	43.33	73.33	--
IC	17.50	24.16	32.50	40.83	67.50	--
II	25.00	33.33	41.66	56.66	90.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.42	0.63	1.25	1.46	1.25	1.25
DC	0.21	1.04	0.83	1.67	2.92	1.67
IC	0.42	1.25	0.83	1.88	3.54	2.71
II	0.63	0.83	1.88	2.29	1.88	1.46

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	34.16	--	60.83	72.50	92.50	--
DC	37.50	48.33	59.16	72.50	89.16	--
IC	37.50	48.33	60.00	72.50	90.83	--
II	33.33	--	61.66	78.33	88.33	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.42	0.21	0.21	1.46	1.25	0.21
DC	1.04	1.67	2.08	2.29	1.46	1.04
IC	0.83	1.25	0.63	1.88	1.88	0.83
II	0.42	0.42	0.63	1.04	0.83	0.63

CASO NUMERO 17. (R.R.,C.).

Sexo: Varón.

Edad: 24 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, pseudo-
alucinaciones auditivas, disforia y agi-
tación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.33	30.00	34.16	39.16	--	--
DC	17.50	33.33	50.83	61.66	100.00	127.50
IC	17.50	32.50	51.66	61.66	103.33	135.80
II	16.66	25.83	34.16	36.66	--	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.28	1.00	0.56	0.56	2.50	1.39
DC	0.28	3.61	2.50	0.83	3.33	1.39
IC	0.83	3.89	1.00	0.83	4.16	1.11
II	0.83	2.22	0.83	0.28	1.94	0.28

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	64.58	87.50	116.66
DC	58.33	91.66	122.91
IC	72.91	104.16	129.16
II	68.75	95.83	129.16

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.83	2.08	0.83
DC	0.42	2.92	2.50
IC	0.42	4.58	6.25
II	0.83	2.92	4.17

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.54	2.62	3.54	4.66	5.41	--
DC	1.45	2.75	3.54	4.66	5.50	--
IC	1.45	2.70	3.54	4.79	5.45	--
II	1.50	2.66	3.66	4.79	5.45	--

CASO NUMERO 18. (R.R., J.).

Sexo: Varón.

Edad: 17 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Bloqueos de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio y psicomotricidad catatónica.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.00	24.00	32.50	70.00	114.00	130.00
DC	19.16	24.16	28.33	64.16	112.50	138.00
IC	18.33	26.66	30.00	56.66	112.50	130.00
II	18.33	29.16	38.33	68.33	100.00	130.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.42	1.25	1.25	3.75	--	--
DC	0.83	1.67	0.83	4.17	3.33	3.75
IC	1.67	4.17	0.42	1.25	0.83	0.42
II	0.42	0.83	0.83	2.92	--	--



PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	30.00	44.16	52.50	78.33	94.16	117.00
DC	36.66	52.50	59.16	65.83	92.50	115.00
IC	34.16	54.16	59.16	68.33	96.66	119.00
II	38.33	42.50	55.83	64.16	90.83	127.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.11	1.67	1.39	3.05	1.67	1.11
DC	0.56	5.00	0.83	0.28	3.61	3.05
IC	1.11	1.39	1.67	2.50	3.05	1.67
II	0.42	0.42	1.04	2.71	0.21	--

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	75.00	95.83	116.00
DC	70.83	93.75	114.50
IC	77.08	97.91	118.40
II	77.08	97.91	120.80

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	4.17	7.13	4.58
DC	6.25	9.58	5.00
IC	6.67	5.83	4.58
II	5.00	5.42	4.17

CASO NUMERO 19. (R.M., J.).

Sexo: varón.

Edad: 26 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Percepciones y ocurrencias delirantes, -
delirio, pseudoalucinaciones auditivas,
influencia del pensamiento y de la acti-
vidad del yo y angustia.

=====
PESs MEDIANOS.
=====LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	22.50	30.83	40.83	64.16	--
DC	19.16	22.50	33.33	40.83	64.16	--
IC	17.50	22.50	33.33	42.50	71.66	--
II	15.83	22.50	30.83	41.66	65.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.25	1.46	1.88	2.70	2.92	0.83
DC	1.04	1.67	0.42	1.46	2.92	0.21
IC	0.83	2.50	2.08	3.13	3.75	0.42
II	0.63	1.04	1.46	1.88	1.46	1.46

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	42.50	58.33	71.66	81.66	95.00	--
DC	41.66	58.33	66.66	76.66	88.33	--
IC	40.00	52.50	61.66	70.00	88.33	--
II	40.00	52.50	62.50	76.66	90.83	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	0.63	0.42	0.21	1.04	0.42
DC	1.88	3.13	1.25	0.63	1.04	0.21
IC	1.25	2.08	1.67	1.88	2.50	0.63
II	0.63	0.63	1.04	1.25	0.63	0.21

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	66.66	110.41	162.50
DC	66.66	97.91	162.50
IC	68.75	110.41	164.58
II	68.75	102.08	154.16

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.08	7.92	14.17
DC	3.33	10.42	9.58
IC	3.33	2.92	4.17
II	2.92	3.75	5.00

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	70.83	95.83	135.41
DC	68.75	97.91	129.16
IC	70.83	95.83	127.08
II	64.58	91.66	127.08

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.28	3.61	5.27
DC	0.28	2.50	3.33
IC	1.67	5.42	7.08
II	0.83	4.17	5.42

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.62	2.50	3.33	4.25	5.33	--
DC	1.70	2.50	3.45	4.45	5.33	--
IC	1.54	--	--	4.79	5.62	--
II	1.70	2.50	3.66	4.95	5.62	--

CASO NUMERO 20. (R.P.,F.).

Sexo: Varón.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones auditivas, disforia y agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	24.16	36.66	49.16	64.16	91.66	105.80
DC	19.16	24.16	33.33	49.16	84.16	113.30
IC	19.16	24.16	35.00	45.00	80.83	96.60
II	25.00	35.00	48.33	60.00	73.33	102.50

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.67	3.33	5.83	5.83	3.33	0.83
DC	0.83	10.00	13.33	10.83	15.00	8.33
IC	0.42	3.75	4.17	1.67	3.75	2.92
II	1.25	2.08	2.92	2.08	1.25	2.08

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	49.16	61.66	75.00	93.33	123.33	--
DC	45.00	56.66	71.66	91.66	121.66	--
IC	--	56.66	71.66	91.66	111.66	--
II	44.16	58.33	71.66	95.00	112.50	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	3.33	4.58	5.42	2.50	0.42	0.83
DC	2.92	7.08	8.33	5.00	0.42	1.67
IC	3.33	6.25	5.83	4.17	1.67	1.46
II	1.67	3.33	3.75	2.71	1.04	1.25

PEA_TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	2.20	3.04	4.29	5.20	6.41	--
DC	2.37	3.04	4.25	5.20	6.41	--
IC	2.37	3.20	4.04	5.04	6.04	--
II	2.25	3.16	4.04	5.08	6.04	--

CASO NUMERO 21. (R.C., J.).

Sexo: Varón.

Edad: 28 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Bloqueos y disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, pseudoalucinaciones auditivas, influencia del pensamiento y de la actividad del yo, tristeza, angustia y psicomotricidad catatónica.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	17.50	24.16	35.00	44.16	55.00	--
DC	17.50	27.50	33.33	44.16	54.16	--
IC	16.66	23.33	35.83	42.50	54.16	--
II	18.33	23.33	33.33	43.33	54.16	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.28	2.50	3.33	3.05	2.78	5.00
DC	0.28	3.05	0.83	1.11	5.83	2.78
IC	0.42	3.33	2.71	0.83	4.38	4.58
II	0.42	0.83	1.46	2.71	2.50	2.71



PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	49.16	57.50	65.00	75.83	108.33	--
DC	46.66	56.66	67.50	76.66	105.83	--
IC	44.16	56.66	73.33	80.83	102.50	--
II	45.83	59.16	66.66	80.83	106.66	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.63	1.46	0.42	1.04	1.88	0.42
DC	1.04	1.88	1.04	0.63	1.04	0.63
IC	2.50	5.00	3.54	0.21	2.92	2.50
II	1.04	2.71	0.42	0.63	3.33	2.29

PEV FLASH.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	87.50	122.91	164.58
DC	91.66	118.75	168.75
IC	91.66	114.58	156.25
II	93.75	114.58	154.16

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.42	8.33	11.67
DC	0.42	5.42	7.08
IC	0.83	5.00	4.57
II	3.75	4.17	4.58

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	83.33	112.50	145.83
DC	79.16	106.25	135.41
IC	60.41	102.08	135.41
II	62.50	106.25	139.58

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.92	3.75	3.75
DC	0.42	5.00	5.42
IC	1.25	5.42	4.17
II	2.08	5.83	4.17

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.75	3.04	4.16	5.37	6.16	--
DC	--	3.20	4.12	5.25	6.16	--
IC	--	3.33	4.41	5.41	5.91	--
II	1.75	3.45	4.54	5.45	5.87	--

CASO NUMERO 22. (S.B.,S.).

Sexo: Varón.

Edad: 20 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología. Disgregación de pensamiento, percepciones y ocurrencias delirantes, alucinaciones - auditivas, alucinaciones cenestésicas, -- tristeza, angustia y agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.33	22.50	37.50	48.33	66.66	128.00
DC	18.33	21.66	24.16	45.00	57.50	134.00
IC	18.33	21.66	26.66	40.00	61.66	134.00
II	18.33	22.50	36.66	44.16	87.50	128.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.42	2.08	1.25	3.75	--	--
DC	1.67	4.58	0.42	3.75	2.92	--
IC	0.42	4.58	2.08	5.00	6.67	--
II	0.83	2.08	1.25	1.25	3.33	--

PESs PERONEALES.

LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	39.16	47.50	60.83	73.33	111.66	141.60
DC	30.83	39.16	53.33	84.16	113.33	138.00
IC	30.83	35.00	60.83	82.50	124.16	145.00
II	42.50	48.33	73.33	89.16	124.16	138.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.11	1.11	1.94	1.39	0.56	5.55
DC	1.94	1.11	0.28	2.50	3.61	4.44
IC	2.50	0.28	0.28	1.11	0.83	3.89
II	0.56	0.83	1.94	2.50	0.56	2.22

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	64.58	102.08	135.41
DC	64.58	102.08	135.41
IC	64.58	91.66	125.00
II	64.58	91.66	133.33

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	2.50	12.08	14.17
DC	3.33	11.67	10.42
IC	1.25	4.58	10.00
II	0.83	4.17	7.92

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.50	2.79	3.75	4.79	5.45	7.00
DC	1.50	2.95	3.75	4.79	5.66	7.00
IC	1.29	3.08	3.95	5.12	5.91	7.50
II	1.87	3.00	4.08	5.16	5.87	7.50

CASO NUMERO 23. (S.LL.,J.).

Sexo: Varón.

Edad: 21 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Delirio, influencia del pensamiento,
tristeza, angustia y agitación psico-
motriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	25.00	26.66	33.33	48.33	100.00
DC	20.00	22.50	26.66	38.33	67.50	88.00
IC	20.00	22.50	26.66	40.00	53.33	81.60
II	20.00	25.00	26.66	31.66	46.66	104.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.67	1.25	0.83	0.42	1.67
DC	2.08	4.17	1.25	0.83	4.17	2.50
IC	1.67	6.25	1.25	1.25	6.67	5.83
II	0.42	3.33	2.08	1.67	1.67	0.42

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	38.33	50.00	61.66	90.83	110.00	--
DC	38.33	44.16	48.33	57.50	114.16	--
IC	40.00	44.16	--	57.50	114.16	--
II	41.66	53.33	66.66	110.83	135.83	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.83	1.50	1.17	1.67	1.33	3.33
DC	0.50	0.33	0.67	0.17	1.00	1.83
IC	0.50	0.17	0.17	0.33	0.67	0.33
II	0.50	1.50	1.00	0.17	0.33	0.33

PEV DAMERO.LATENCIAS.

	N80	P100	N120
DI	64.58	87.50	112.50
DC	70.83	97.91	120.83
IC	70.83	97.91	150.00
II	66.66	91.66	116.66

AMPLITUDES.

	N80	P100	N120
DI	0.67	3.33	2.33
DC	1.67	3.67	1.00
IC	3.75	3.33	1.67
II	2.92	6.25	1.25

PEA TRONCOENCEFALICOS.LATENCIAS.

	I	II	III	IV	V	VI
DI	1.87	3.08	4.08	5.45	6.04	--
DC	1.87	3.16	4.00	5.50	6.04	--
IC	2.20	3.16	4.00	5.41	6.04	--
II	2.16	3.25	4.08	5.41	5.95	--

CASO NUMERO 24. (B.G.,I.).

Sexo: Mujer.

Edad: 39 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, percepciones y ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones auditivas, tristeza, angustia, disforia y pobreza afectiva.

PESS MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	24.00	33.60	43.20	52.00	79.20	124.00
DC	18.40	29.60	32.80	37.60	96.80	164.00
IC	19.20	29.60	31.20	42.40	100.80	156.80
II	20.80	35.20	44.00	56.00	114.00	137.60

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.30	0.90	0.30	1.50	1.10	0.90
DC	0.40	4.50	0.10	0.70	3.70	--
IC	0.10	3.90	0.20	0.60	5.40	1.90
II	0.80	1.80	1.60	2.60	3.80	1.20

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	43.20	51.20	60.80	76.00	108.80	141.60
DC	39.20	49.60	61.60	73.60	105.60	189.60
IC	42.40	55.20	62.40	71.20	108.00	134.00
II	47.20	55.20	64.00	79.20	113.60	144.80

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.60	0.40	0.30	1.20	0.20	0.40
DC	0.30	0.70	0.49	1.09	0.10	1.19
IC	0.80	1.70	0.50	0.70	1.20	0.40
II	0.70	0.40	0.10	0.90	0.90	0.90

CASO NUMERO 25. (B.I.,J.).

Sexo: Varón.

Edad: 20 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, pseudoalucinaciones auditivas y angustia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.00	29.00	40.00	54.00	76.00	146.00
DC	18.00	21.00	27.00	38.00	77.00	150.00
IC	18.00	22.00	27.00	40.00	66.00	90.00
II	19.00	25.00	33.00	46.00	63.00	119.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	1.50	2.00	1.50	4.00	7.00
DC	0.50	4.50	3.00	2.50	11.00	11.50
IC	1.00	2.50	1.75	1.50	3.00	0.75
II	0.75	0.75	1.25	2.75	0.50	1.50

CASO NUMERO 26. (C.R.,M.).

Sexo: Varón.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica. (ICD-9 295.1).

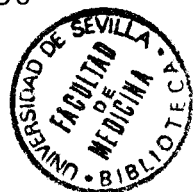
Psicopatología: Ocurrencias delirantes, pseudoalucinaciones auditivas y empobrecimiento afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	24.00	26.00	30.00	40.00	74.00	130.00
DC	20.00	22.00	25.00	40.00	80.00	150.00
IC	18.00	21.00	23.00	34.00	70.00	164.00
II	20.00	22.00	28.00	38.00	86.00	120.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.20	0.40	0.40	0.70	1.50	4.00
DC	1.00	2.00	1.00	1.50	1.70	--
IC	1.00	3.00	2.50	4.50	7.00	0.50
II	0.50	1.00	1.00	0.50	5.00	8.50



CASO NUMERO 27. (CH.B., J.).

Sexo: Varón.

Edad: 21 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Percepciones y ocurrencias delirantes, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas, influencia del pensamiento, tristeza, angustia y empobrecimiento afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	24.80	36.80	45.60	57.60	97.60	112.00
DC	19.20	24.00	36.00	44.00	80.00	132.80
IC	20.00	26.40	36.00	44.80	63.20	136.00
II	24.80	36.80	44.00	55.20	85.60	136.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.04	2.74	1.50	1.20	7.00	6.30
DC	0.90	2.60	1.90	3.10	3.20	0.70
IC	0.40	3.30	3.80	2.10	5.50	4.80
II	0.60	1.50	1.10	1.90	4.00	4.50

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	52.00	63.20	69.60	83.20	114.40	125.60
DC	40.80	60.00	68.00	79.20	104.80	121.60
IC	50.40	62.40	75.20	86.40	107.00	131.00
II	46.40	62.40	74.40	88.00	108.00	128.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.20	0.70	0.20	2.30	2.80	0.71
DC	1.30	3.20	0.30	0.70	3.00	0.90
IC	0.09	0.39	0.70	1.90	1.55	0.85
II	1.50	2.60	0.60	0.10	1.50	0.60

CASO NUMERO 28. (D.H., J.).

Sexo: Varón.

Edad: 24 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias y percepciones delirantes, delirio, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas, influencia de la actividad del yo, angustia y empobrecimiento afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	22.00	25.00	40.00	50.00	74.00	140.00
DC	20.00	24.00	26.00	33.00	70.00	100.00
IC	20.00	23.00	27.00	35.00	50.00	100.00
II	20.00	24.00	32.00	34.00	64.00	130.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	0.50	1.00	1.00	1.00	--
DC	1.00	3.50	0.50	1.00	5.50	--
IC	2.00	4.00	2.00	3.00	1.50	1.00
II	0.50	1.00	0.50	1.00	0.50	--

CASO NUMERO 29. (D.S.,N.).

Sexo: Mujer.

Edad: 18 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Bloqueos de pensamiento, delirio, alucinaciones auditivas, angustia y psicomotricidad catatónica.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	28.00	40.00	72.00	110.00	152.00
DC	19.00	24.00	31.00	49.00	100.00	150.00
IC	19.00	25.00	32.00	49.00	120.00	140.00
II	19.00	30.00	39.00	72.00	128.00	172.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	2.00	5.00	7.00	6.00	8.00
DC	1.30	4.40	1.90	--	5.20	6.00
IC	0.50	3.50	5.00	6.00	7.00	4.00
II	0.50	1.00	1.00	0.60	1.40	3.50

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	34.00	44.00	63.00	85.00	122.00	140.00
DC	36.00	45.00	61.00	82.00	118.00	135.00
IC	38.00	46.00	67.00	88.00	115.00	136.00
II	36.00	44.00	63.00	82.00	110.00	140.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	2.50	3.50	4.00	4.00	1.50
DC	4.00	7.00	7.00	7.00	2.50	1.50
IC	3.00	5.00	3.50	4.50	2.00	2.00
II	1.00	3.00	3.50	3.50	2.50	1.00

CASO NUMERO 30. (G.B.,A.).

Sexo: Varón.

Edad: 21 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9 295.1).

Psicopatología: Delirio, pseudoalucinaciones auditivas,
empobrecimiento afectivo e inhibición -
psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	19.50	27.00	37.00	60.00	88.00	--
DC	21.00	26.00	38.00	68.00	102.00	--
IC	21.00	26.00	38.00	67.00	104.00	--
II	30.00	38.00	56.00	--	96.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	2.00	2.00	2.50	2.00	--
DC	4.00	4.00	5.50	14.50	7.50	--
IC	3.50	4.00	3.00	9.00	10.00	--
II	1.50	3.50	3.50	--	--	--

CASO NUMERO 31. (G.E.,A).

Sexo: Varón.

Edad: 25 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Delirio, pseudoalucinaciones auditivas,
empobrecimiento afectivo, angustia y -
psicomotricidad catatónica.

PESS MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	23.20	32.80	69.60	144.00	199.00	--
DC	20.00	27.20	33.60	40.00	80.00	136.60
IC	19.20	26.40	32.80	40.80	84.00	--
II	14.00	25.00	37.60	66.40	137.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.20	0.60	1.40	2.30	1.30	--
DC	0.10	0.70	0.30	1.00	4.00	3.00
IC	0.40	1.00	0.70	2.10	3.70	--
II	0.01	0.51	1.10	2.80	4.90	--

CASO NUMERO 32. (G.B.,A.).

Sexo: Varón.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, influencia del pensamiento y empobrecimiento - afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	22.00	30.00	40.00	60.00	84.00	115.00
DC	20.00	23.00	26.00	46.00	72.00	90.00
IC	20.00	22.00	25.00	46.00	88.00	140.00
II	21.00	26.00	40.00	54.00	110.00	170.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.20	0.40	0.70	2.00	1.50	0.50
DC	2.00	2.20	0.40	2.70	2.50	1.50
IC	0.10	1.10	0.50	2.00	7.50	--
II	0.10	0.20	0.60	0.50	2.50	--

CASO NUMERO 33. (H.R.,A.)

Sexo: Mujer.

Edad: 38 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9 295.1).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, pseudo-
alucinaciones auditivas y empobrecimiento
afectivo.

=====
PESs MEDIANOS.
=====LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	--	32.00	36.00	41.60	77.70
DC	19.20	24.80	28.00	35.20	61.60	80.00
IC	19.20	24.00	28.00	34.40	64.00	90.40
II	22.40	34.40	41.60	59.20	102.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	--	--	0.60	0.90	--
DC	1.00	2.50	2.50	4.80	4.00	2.90
IC	0.90	3.80	0.70	1.70	2.50	1.10
II	0.40	1.10	1.00	3.20	2.94	--

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	48.80	58.80	64.00	77.60	89.60	105.60
DC	42.40	52.80	60.00	74.40	90.80	104.80
IC	43.20	53.60	60.80	71.20	90.40	104.00
II	47.20	56.00	61.60	70.40	95.20	104.80

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.80	0.90	0.10	1.90	2.10	1.70
DC	2.10	1.50	0.30	1.10	1.50	1.60
IC	2.00	2.60	0.70	1.70	2.80	2.00
II	1.90	0.90	0.10	1.10	0.20	0.10

CASO NUMERO 34. (L.P.,J.).

Sexo: Mujer.

Edad: 30 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones auditivas, angustia y disforia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	--	--	54.00	72.00	92.00
DC	18.00	21.00	24.00	40.00	58.00	86.00
IC	18.00	20.00	26.00	40.00	70.00	--
II	--	--	--	--	--	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	--	--	--	1.00	3.00
DC	2.50	3.50	0.50	2.50	2.50	--
IC	2.00	2.50	0.20	4.30	2.50	--
II	--	--	--	--	--	--

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	45.00	53.00	64.00	86.00	100.00	110.00
DC	41.00	53.00	63.00	85.00	98.00	110.00
IC	42.00	54.00	62.00	--	--	110.00
II	42.00	52.00	62.00	--	--	110.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.20	0.40	0.70	2.00	0.10	1.60
DC	0.50	1.00	1.00	2.70	0.30	4.00
IC	0.20	0.40	0.40	--	--	--
II	0.20	0.40	1.20	--	--	--

CASO NUMERO 35. (N.S.,E.).

Sexo: Varón.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.00	20.00	22.00	30.00	48.00	82.00
DC	18.00	20.00	24.00	36.00	54.00	60.00
IC	18.00	21.00	22.00	30.00	46.00	84.00
II	18.00	20.00	26.00	34.00	60.00	82.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	4.00	5.00	2.00	4.50	1.00	0.50
DC	0.50	1.00	1.00	1.00	1.50	2.00
IC	1.00	3.00	--	3.00	1.50	2.50
II	0.20	0.40	0.20	0.50	1.50	--

CASO NUMERO 36. (M.B.,M.).

Sexo: Mujer.

Edad: 23 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9 295.1).

Psicopatología: Delirio, empobrecimiento afectivo y agitación psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	21.00	30.00	40.00	57.00	86.00	108.00
DC	17.75	20.50	26.00	40.00	90.00	150.00
IC	17.00	20.00	22.00	40.00	120.00	160.00
II	21.00	27.00	37.00	56.00	83.00	103.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	1.50	2.50	4.00	4.00	3.50
DC	0.50	2.50	1.50	3.00	6.50	--
IC	0.50	3.00	2.50	2.50	5.00	--
II	2.00	2.50	2.50	2.00	3.50	4.25

CASO NUMERO 37. (O.M.,A.).

Sexo: Mujer.

Edad: 36 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones auditivas y angustia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	22.40	33.60	43.20	56.80	76.00	109.60
DC	19.20	24.80	40.00	47.20	74.40	113.60
IC	19.20	24.00	39.20	48.80	90.00	127.20
II	25.60	32.80	44.80	57.60	77.60	117.60

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.70	3.30	3.70	4.30	3.30	0.06
DC	0.90	4.10	3.20	1.30	5.00	4.30
IC	0.60	3.00	2.50	2.30	3.90	0.90
II	1.60	2.10	3.20	2.80	0.20	--

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	46.40	60.80	66.40	78.40	103.20	124.80
DC	40.00	53.60	64.80	71.20	89.60	116.00
IC	41.60	52.80	64.80	92.00	--	--
II	48.80	56.00	72.00	81.80	101.60	130.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.80	1.30	0.70	1.20	1.10	0.10
DC	0.90	3.70	1.30	0.50	2.20	1.40
IC	1.30	2.80	1.50	0.80	1.00	0.10
II	0.04	0.54	0.70	1.60	1.60	0.20

CASO NUMERO 38. (P.H.,C.)

Sexo: Mujer.

Edad: 40 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Bloqueos de pensamiento, angustia y psi
comotricidad catatónica.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	22.00	28.00	42.00	70.00	112.00	150.00
DC	18.00	24.00	30.00	50.00	100.00	160.00
IC	18.00	24.00	30.00	50.00	120.00	142.00
II	20.00	30.00	40.00	70.00	138.00	180.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	1.50	5.50	9.00	6.50	6.50
DC	1.20	4.40	2.00	0.10	4.80	3.60
IC	0.50	3.00	4.00	6.50	7.50	--
II	0.50	1.00	1.00	0.40	0.60	2.50



PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	36.00	44.00	64.00	86.00	120.00	140.00
DC	38.00	45.00	63.00	84.00	120.00	138.00
IC	38.00	48.00	66.00	90.00	116.00	134.00
II	38.00	44.00	64.00	80.00	112.00	140.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	1.50	3.50	4.50	2.50	1.00
DC	3.00	5.50	6.00	6.50	3.00	1.50
IC	2.50	5.00	4.00	3.70	0.20	0.50
II	0.50	1.50	2.00	2.00	1.50	1.00

CASO NUMERO 39. (P.T.,M.)

Sexo: Varón.

Edad: 24 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9 295.1).

Psicopatología: Delirio, alucinaciones auditivas, angustia y empobrecimiento afectivo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	26.40	27.20	35.00	76.60	--
DC	16.00	20.80	24.80	44.80	49.20	126.00
IC	20.00	24.80	30.40	39.20	64.00	147.00
II	24.80	32.80	41.60	56.00	77.60	115.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.40	1.10	2.10	1.80	0.60	--
DC	1.40	0.90	2.10	1.80	0.60	--
IC	0.30	1.00	0.90	1.30	4.40	3.50
II	0.50	1.00	0.90	2.40	0.40	4.00

CASO NUMERO 40. (R.M.,J.)

Sexo: Varón.

Edad: 26 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Percepciones delirantes, delirio, alucinaciones auditivas, influencia del pensamiento e inquietud psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	26.00	34.00	44.00	78.00	118.00
DC	20.00	26.00	36.00	45.00	70.00	100.00
IC	18.00	26.00	34.00	44.00	66.00	98.00
II	20.00	26.00	40.00	44.00	78.00	100.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	1.50	--	1.00	0.50	1.50
DC	1.00	3.50	3.50	2.00	4.50	4.00
IC	1.50	4.50	2.00	2.00	4.50	2.00
II	0.50	1.50	1.00	0.50	0.50	0.50

CASO NUMERO 41. (R.B.,M.)

Sexo: Mujer.

Edad: 33 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, percepciones delirantes, delirio, pseudoalucinaciones auditivas y angustia.

=====
PESs MEDIANOS.
=====LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	17.50	23.00	31.00	44.00	76.00	150.00
DC	16.00	23.00	33.00	47.00	70.00	100.00
IC	18.00	23.00	26.00	43.00	82.00	120.00
II	22.00	29.00	43.00	--	--	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	2.00	4.00	5.50	5.00	4.50
DC	1.00	7.00	4.50	5.00	17.00	13.50
IC	1.00	3.50	0.50	4.00	12.50	5.00
II	1.00	3.00	3.50	--	--	--

CASO NUMERO 42. (S.G.,J.)

Sexo: Varón.

Edad: 36 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, percepciones y ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones auditivas, influencia del pensamiento y de la actividad del yo y angustia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	28.00	38.00	50.00	70.00	--
DC	19.00	23.00	28.00	34.00	84.00	180.00
IC	18.00	24.00	30.00	46.00	86.00	180.00
II	18.00	22.00	28.00	38.00	--	152.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	2.50	3.00	4.00	0.50	--
DC	1.00	6.00	3.50	4.50	10.50	7.00
IC	1.00	4.00	0.50	2.60	7.60	--
II	0.50	2.00	2.00	2.50	3.50	--

CASO NUMERO 43. (S.M.,A.)

Sexo: Varón.

Edad: 28 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, delirio, alu-
cinaciones auditivas y disforia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	27.00	30.00	40.00	70.00	92.00	118.00
DC	22.00	23.00	30.00	70.00	94.00	--
IC	19.00	27.00	33.00	40.00	74.00	100.00
II	24.00	31.00	42.00	52.00	78.00	134.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.10	1.10	1.75	2.75	1.00	4.00
DC	0.50	0.50	3.00	7.50	4.00	--
IC	1.00	4.00	1.00	1.00	6.50	4.00
II	0.10	1.10	0.50	1.00	3.00	4.00

CASO NUMERO 44. (V.B.,M.)

Sexo: Varón.

Edad: 22 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3)

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, pseudoalucinaciones auditivas y angustia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	24.00	34.00	43.00	70.00	104.00
DC	18.00	22.00	36.00	45.00	70.00	100.00
IC	--	24.00	32.00	44.00	74.00	112.00
II	--	--	32.00	44.00	80.00	140.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	--	--	2.00	3.00	5.00	--
DC	1.50	4.50	3.00	1.20	6.20	4.50
IC	--	--	4.00	9.00	10.50	0.50
II	--	--	--	2.00	1.50	2.00

PESs PERONEALES.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	42.00	50.00	60.00	66.00	75.00	86.00
DC	44.00	54.00	60.00	68.00	80.00	86.00
IC	48.00	57.00	70.00	90.00	110.00	130.00
II	50.00	60.00	74.00	98.00	110.00	130.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	1.00	0.50	1.00	1.50	1.00
DC	1.00	1.00	0.50	1.00	0.50	0.50
IC	1.00	2.50	3.50	3.50	0.50	--
II	0.50	1.50	1.50	1.00	0.50	0.50

CASO NUMERO 45. (C.F.,F.)

Sexo: Varón.

Edad: 21 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Percepciones y ocurrencias delirantes, in
fluencia del pensamiento y de la actividad
del yo.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	20.00	23.00	30.00	40.00	60.00	86.00
DC	20.00	22.00	26.00	44.00	70.00	80.00
IC	20.00	23.00	26.00	46.00	70.00	84.00
II	20.00	23.00	28.00	40.00	60.00	110.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	2.50	2.60	0.60	1.00	4.00	1.50
DC	0.50	2.50	4.50	3.00	4.50	0.50
IC	1.50	2.50	1.50	3.50	4.50	2.00
II	0.50	1.00	1.00	1.00	1.00	3.50



CASO NUMERO 46. (C.B.,A.)

Sexo: Varón.

Edad: 25 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, pseudo-
alucinaciones auditivas, angustia e in-
quietud psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.00	22.00	32.00	52.00	64.00	80.00
DC	18.00	24.00	32.00	42.00	50.00	94.00
IC	19.00	23.00	36.00	50.00	76.00	92.00
II	18.00	23.00	33.00	48.00	70.00	112.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	0.60	2.10	2.50	0.60	1.10
DC	0.10	2.60	4.00	3.00	4.00	2.60
IC	2.00	4.50	3.50	3.50	7.50	2.00
II	0.10	2.60	4.50	4.00	4.50	3.50

CASO NUMERO 47. (C.R.,G).

Sexo: Mujer.

Edad: 19 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia catatónica (ICD-9 295.2).

Psicopatología: Bloqueos de pensamiento, delirio, alucinaciones auditivas y psicomotricidad catatónica.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	16.00	20.00	26.00	34.00	72.00	130.00
DC	17.00	24.00	26.00	42.00	56.00	150.00
IC	17.00	20.00	22.00	44.00	70.00	150.00
II	18.00	24.00	28.00	36.00	64.00	140.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	2.50	2.50	2.50	6.00	8.00
DC	2.50	7.50	0.50	3.50	6.00	1.50
IC	3.00	5.50	0.50	5.00	9.50	3.00
II	0.50	1.00	1.00	1.00	3.00	7.50

CASO NUMERO 48. (D.F.,J.)

Sexo: Varón.

Edad: 27 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia hebefrénica (ICD-9 295.1).

Psicopatología: Empobrecimiento afectivo, inquietud psico
motriz y conductas heteroagresivas.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	19.00	24.00	40.00	48.00	70.00	100.00
DC	18.00	20.00	30.00	46.00	70.00	100.00
IC	18.00	20.00	30.00	43.00	90.00	134.00
II	19.00	23.00	32.00	40.00	90.00	114.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.50	2.50	2.50	1.00	1.50	0.60
DC	0.20	1.70	3.00	4.00	5.00	4.00
IC	0.50	2.00	4.00	6.00	10.50	5.00
II	1.00	2.00	1.50	2.00	3.00	2.00

CASO NUMERO 49. (M.D.,J.)

Sexo: Varón.

Edad: 20 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas, angustia e inhibición psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.00	24.00	36.00	40.00	60.00	100.00
DC	20.00	23.00	30.00	40.00	76.00	120.00
IC	22.00	25.00	32.00	50.00	80.00	110.00
II	20.00	24.00	32.00	40.00	70.00	120.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.10	0.20	--	0.90	1.10	1.60
DC	0.10	2.10	2.50	3.00	7.50	6.00
IC	0.10	1.10	1.10	2.60	5.00	2.60
II	0.10	1.10	1.10	0.60	3.00	2.60

CASO NUMERO 50. (R.M.,E.)

Sexo: Mujer.

Edad: 19 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, pseudo-
alucinaciones auditivas y angustia.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	18.00	20.00	30.00	44.00	70.00	94.00
DC	18.00	21.00	25.00	34.00	54.00	126.00
IC	17.00	21.00	26.00	34.00	48.00	110.00
II	18.00	23.00	33.00	46.00	72.00	96.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	1.00	2.50	4.00	5.00	3.00	2.50
DC	1.50	4.50	4.00	2.50	2.00	5.00
IC	0.50	6.50	8.50	2.00	5.50	4.50
II	0.50	1.00	2.00	4.00	3.00	2.50

CASO NUMERO 51. (R.H.,A.)

Sexo: Varón.

Edad: 26 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Ocurrencias delirantes, delirio, angustia,
disforia e inquietud psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	23.00	34.00	45.00	68.00	88.00	112.00
DC	18.00	22.00	36.00	52.00	96.00	120.00
IC	18.00	22.00	30.00	48.00	100.00	126.00
II	22.00	31.00	48.00	66.00	94.00	--

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.10	5.10	7.50	8.50	10.00	5.10
DC	0.20	2.70	2.00	2.00	6.00	3.60
IC	0.10	9.10	10.50	10.00	14.50	4.50
II	0.10	4.10	7.00	10.50	10.00	3.00

CASO NUMERO 52. (V.F.,J.)

Sexo: Varón.

Edad: 20 años.

Diagnóstico: Esquizofrenia paranoide (ICD-9 295.3).

Psicopatología: Disgregación de pensamiento, ocurrencias delirantes, delirio, angustia e inquietud psicomotriz.

PESs MEDIANOS.LATENCIAS.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	24.00	32.00	42.00	54.00	70.00	100.00
DC	20.00	25.00	32.00	44.00	58.00	80.00
IC	19.00	22.00	32.00	50.00	60.00	88.00
II	22.00	30.00	44.00	62.00	90.00	120.00

AMPLITUDES.

	N1	P1	N2	P2	N3	P3
DI	0.10	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20
DC	0.50	1.50	2.00	2.00	2.00	2.00
IC	1.00	3.00	3.00	2.50	2.50	2.50
II	1.00	1.50	2.00	2.50	2.00	2.00

La muestra está constituida por pacientes esquizofrénicos ingresados en la Unidad de Agudos del Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica del Hospital - Universitario de Sevilla, a los que se les aplicaron los siguientes criterios de selección:

a) Diagnóstico de Psicosis Esquizofrénica, según -- los criterios de ICD-9, en las 3 categorías principales: Hebefrénica (295.1), Catatónica (295.2) y Paranoide (295.3).

b) Estar en periodo de descompensación clínica, es decir, que tuviesen rasgos psicopatológicos sobre todo en las áreas de la sensopercepción, pensamiento, psicomotricidad y afectividad que pudiesen ser valorados como intensos tras la aplicación del psicopatograma de la historia computarizada de la AMDP.

c) Ser sujetos diestros.

d) Ausencia de patología orgánica cerebral, descartada en la recogida de datos anamnésticos:

-- Ausencia de traumatismo craneo-encefálico.

-- Ausencia de intervención quirúrgica craneo-encefálica.

-- Ausencia de antecedentes de episodios de pérdida de conciencia y/o crisis convulsivas.

e) Exploración somatoneurológica negativa.

f) EEG sin hallazgos patológicos.

g) No haber estado en tratamiento electroconvulsivo en los doce meses previos al estudio.

h) Ausencia de consumo habitual de alcohol y/o sustancias tóxicas.

Tras esta selección, la muestra quedó constituida - por 52 pacientes esquizofrénicos, de los cuales 34 eran varones (65.38%) y 18 mujeres (34.61%). La edad media era de 25.98 con una desviación de 8.36 (Tabla I) (Figura 12).

Respecto al diagnóstico la muestra se distribuía en 34 formas paranoides (65.38%), 10 catatónicas (19.23%) y 8 hebefrénicas (15.38%) (Tabla I) (Figura 13).

Todos los pacientes estaban haciendo tratamiento con neurolépticos (clorpromacina y butirofenona) en el periodo en que fueron objeto del estudio electrofisiológico, - practicándose éste cuando el cuadro clínico persistía en actividad aunque en un grado que permitiese la exploración (primera semana de hospitalización).

TABLA I

MUESTRA: SEXO, EDAD, FORMAS CLINICAS

<u>TOTAL</u>		52
<u>SEXO</u>	VARONES	34 (65.38 %)
	MUJERES	18 (34.61 %)
<u>EDAD</u>	$\bar{X} = 25.98$	$S = 8.36$
<u>FORMAS CLINICAS</u>	HEBEFRENICA	8 (15.38 %)
	CATATONICA	10 (19.23 %)
	PARANOIDE	34 (65.38 %)

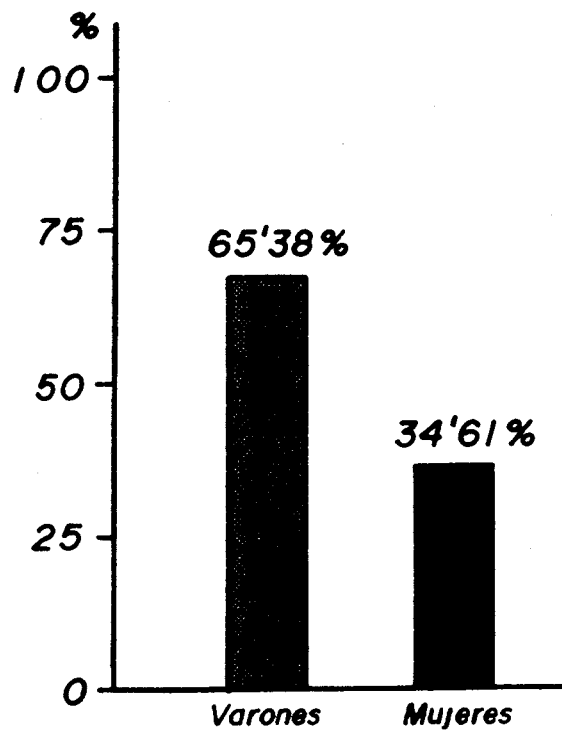


FIGURA 12

Distribución de la muestra por sexo.



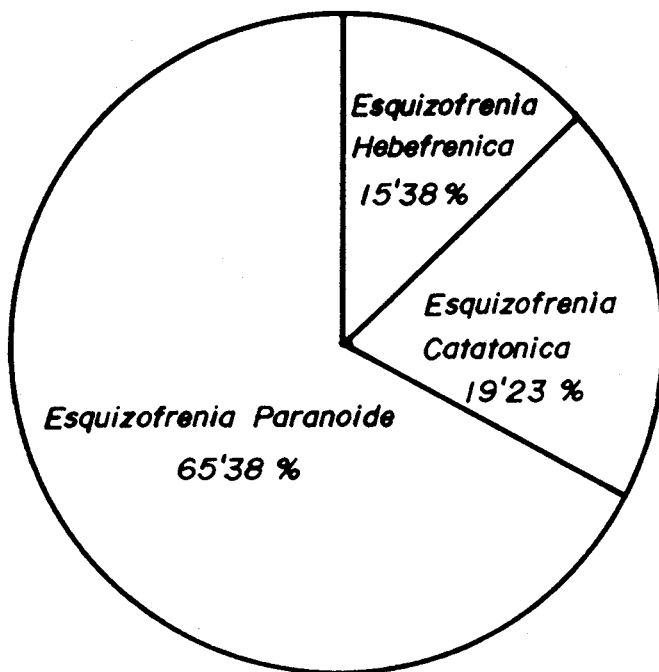


FIGURA 13.

Distribución de la muestra por
formas clínicas.

Los registros de potenciales evocados se realizaron en el Servicio de Electroneurofisiología del Hospital Universitario de Sevilla (Jefe de Servicio: Dr. J.M. Castilla).

Se utilizó un CADWELL 7400 con las siguientes especificaciones:

Canales.

4 entradas, 4 almacenamientos, múltiples almacenamientos en modo superimpuesto.

Amplificadores.

Preamplificadores aislados. Sensibilidad de entrada desde 2 microvoltios por división a 10 milivoltios por división en 100 etapas.

Respuesta de frecuencia de 0.1 Hz a 15 KHz.

Filtro de alta de 50 Hz a 15 KHz en 156 etapas.

Filtro de baja de 0.1 a 300 Hz en 16 etapas.

Base de tiempo.

De 1 a 1500 milisegundos por división. Seguridad de

0.5% en todos los rangos.

Averager (promediador).

Número de averages 3 para 9.999:32.000.

Estimulador eléctrico.

Transformador aislado; los estimuladores pueden ser disparados simultáneamente o con una demora positiva o - negativa entre ellos.

Rango de disparo de 0 a 150 mA. Máximo voltaje 300 - voltios. Duración de 50 a 500 milisegundos.

Estimulador visual.

Led: 3" x 3" de panel de estimulación provisto de cuadrados en valores de 1/4" ó 1/2" y flash.

Vídeo de 15" provisto de múltiples tamaños de cuadrados, tarjeta central y cuadrantes de estimulación independientes.

Unidad de flash de Ganzfeld. Estimulador de tipo Goggles provisto de montajes de estímulo seleccionables para derecha, izquierda o ambos ojos.

Estimulador de audio.

Click ajustable por ondas cuadradas desde 0.25 a 90 pulsaciones por segundo. Umbral de evaluación automática. Máximo de intensidad 110 dB SPL.

Registrador.

Provisto para registrar en matriz nombre del paciente, fecha, parámetros y fijaciones de la máquina, factor de escala, registros en vivo y almacenamiento de canales.

Siguiendo la descripción del método, se han registrado 5 tipos de potenciales evocados: PE somatosensorial por estimulación de nervios medianos, PE somatosensorial por estimulación de nervios peroneales, PE visual por estimulación con flash, PE visual por estimulación con damero reversible y PE auditivo troncoencefálico.

Para cada una de las diferentes modalidades de PE se han realizado 4 registros: estimulación en el lado con captación en el lado contralateral (IC) e ipsilateral (II) y estimulación en el lado derecho con captación en el lado contralateral (DC) e ipsilateral (DI).

Las medidas que se han estudiado en cada uno de los tipos de PE han sido:

- Punto de culminación o latencia, que se mide en milisegundos desde el punto cero o inicial tras el estímulo hasta el pico de la onda en una línea horizontal.
- Intervalo entre latencias, que permite discriminar cuales son aquellas latencias que se modifican de forma primaria o secundaria.
- Amplitud pico a pico, que se mide en microvoltios en una línea vertical entre los picos de dos ondas consecutivas.

La nomenclatura que hemos utilizado, es la siguiente:

- PE somatosensorial: ondas positivas (P) y negativas (N) seguidas de un número que indica el orden de aparición de cada una de las deflexiones (N1, P1, N2, P2, N3 y P3).
- PE visuales: ondas positivas (P) y negativas (N) dependiendo de la polaridad, seguidas de una cifra que indica la latencia (N80, P100 y N120).
- PE: auditivos troncoencefálicos: las ondas se han nombrado con números romanos, sin hacer referencia al tipo de polaridad (I, II, III, IV, V y VI).

El número de enfermos a los que se han efectuado los diferentes registros se distribuye de la siguiente manera:

- PESs por estimulación del nervio mediano: 52.

- PESs por estimulación de nervios peroneales: 28.
- PEV por estimulación con flash: 10.
- PEV por estimulación con damero: 16.
- PEA troncoencefálicos: 19.

A continuación pasamos a describir la técnica empleada para cada uno de los tipos de potenciales evocados.

Potenciales evocados somatosensoriales del nervio mediano y del nervio peroneal (PESs).

Para la prueba se utiliza una habitación insonorizada y semioscura con temperatura constante entre 22 y 26°C, colocando al paciente en decúbito supino sobre una camilla con los párpados cerrados y procurando que se relaje todo lo posible.

El estímulo que se ha utilizado es un estímulo eléctrico rectangular de 0.2 milisegundos de duración, aplicado por medio de un electrodo percutáneo que se le colocó en la muñeca para estimular al nervio mediano y en la garganta del pie para estimular al nervio peroneal. La intensidad del estímulo ha sido igual al umbral motor para el músculo oponente del pulgar, en el caso del nervio mediano y para el músculo pedio, en el caso del nervio peroneal. La cadencia de estimulación ha sido de uno o dos estímulos por segundo.

Para la captación de los PESs se han empleado electrodos de aguja en derivación monopolar. El electrodo de referencia se ha colocado en F_2 (frontal medio) como lo hacen, entre otros autores, GIBLIN (1980), LARSSON y cols. (1970), HALLIDAY (1979), PRATT y cols. (1979), IKUTA y cols. (1980) y OBESO y cols. (1981). Los dos electrodos activos utilizados, uno se colocó en la región parietal derecha y el otro en la izquierda, concretamente en un punto situado a 2 cms. por detrás de C_2 y a 7 cms. lateralmente siguiendo la línea biauricular (Figuras 14 y 15), según preconiza DESMEDT (1971).

Se ha seguido la normativa europea en relación a que un potencial negativo en el electrodo activo con respecto al de referencia, se representa por una deflexión hacia arriba en el registro final, en contraposición de los laboratorios americanos.

La ganancia utilizada ha sido de 5 microvoltios por centímetro de deflexión y bandas de frecuencia de 0.5 Hz a 2000 Hz. El tiempo de análisis, tanto para los PESs de nervio mediano como para los de nervio peroneal, ha sido de 200 milisegundos.

El número de estímulos promediados para cada potencial varió de 30 a 200.

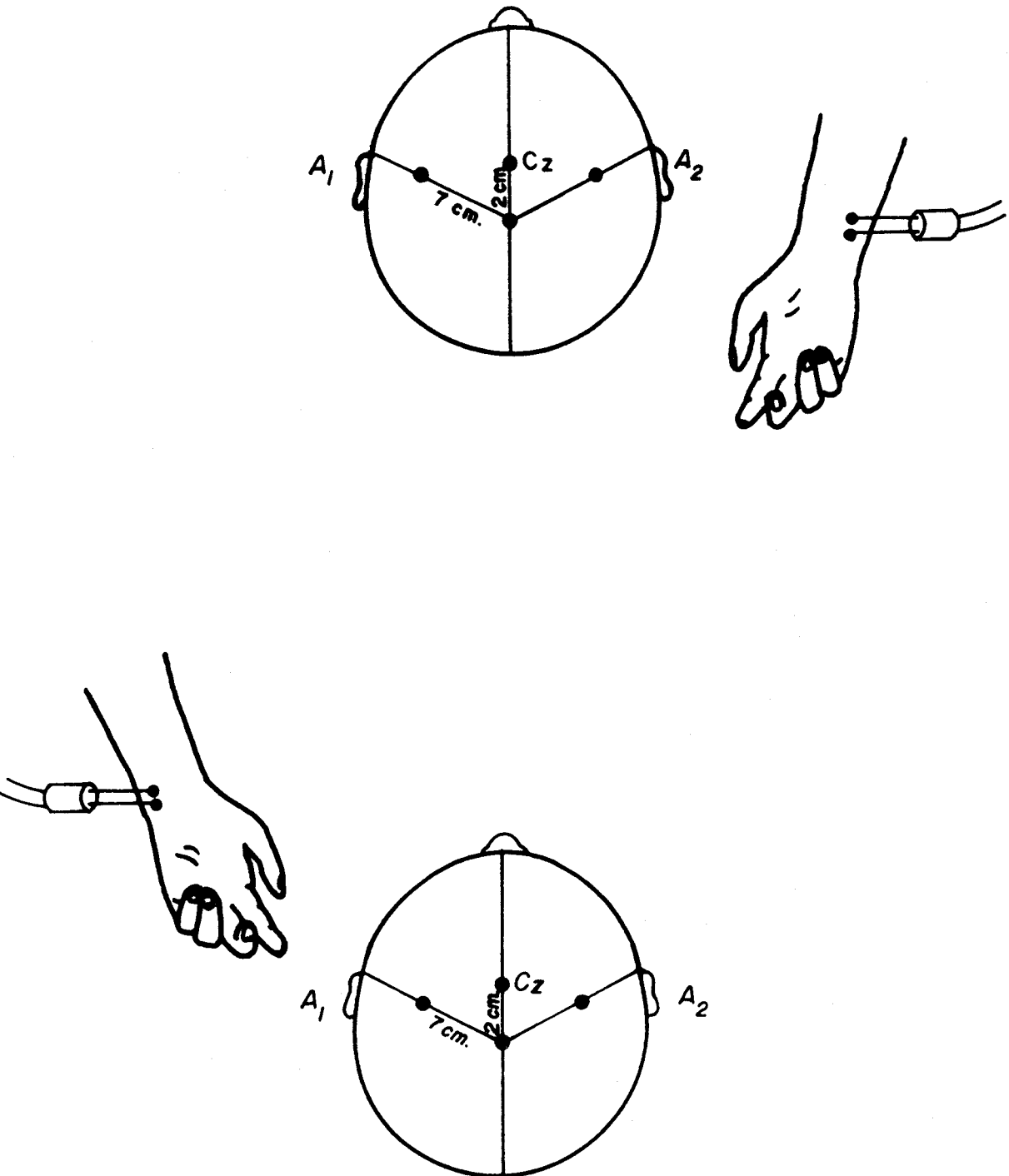


FIGURA 14

PESs frente a la estimulación del nervio mediano derecho e izquierdo. Colocación de electrodos activos sobre el cuero cabelludo de la región parietal correspondiente a la circunvalación sensible específica.

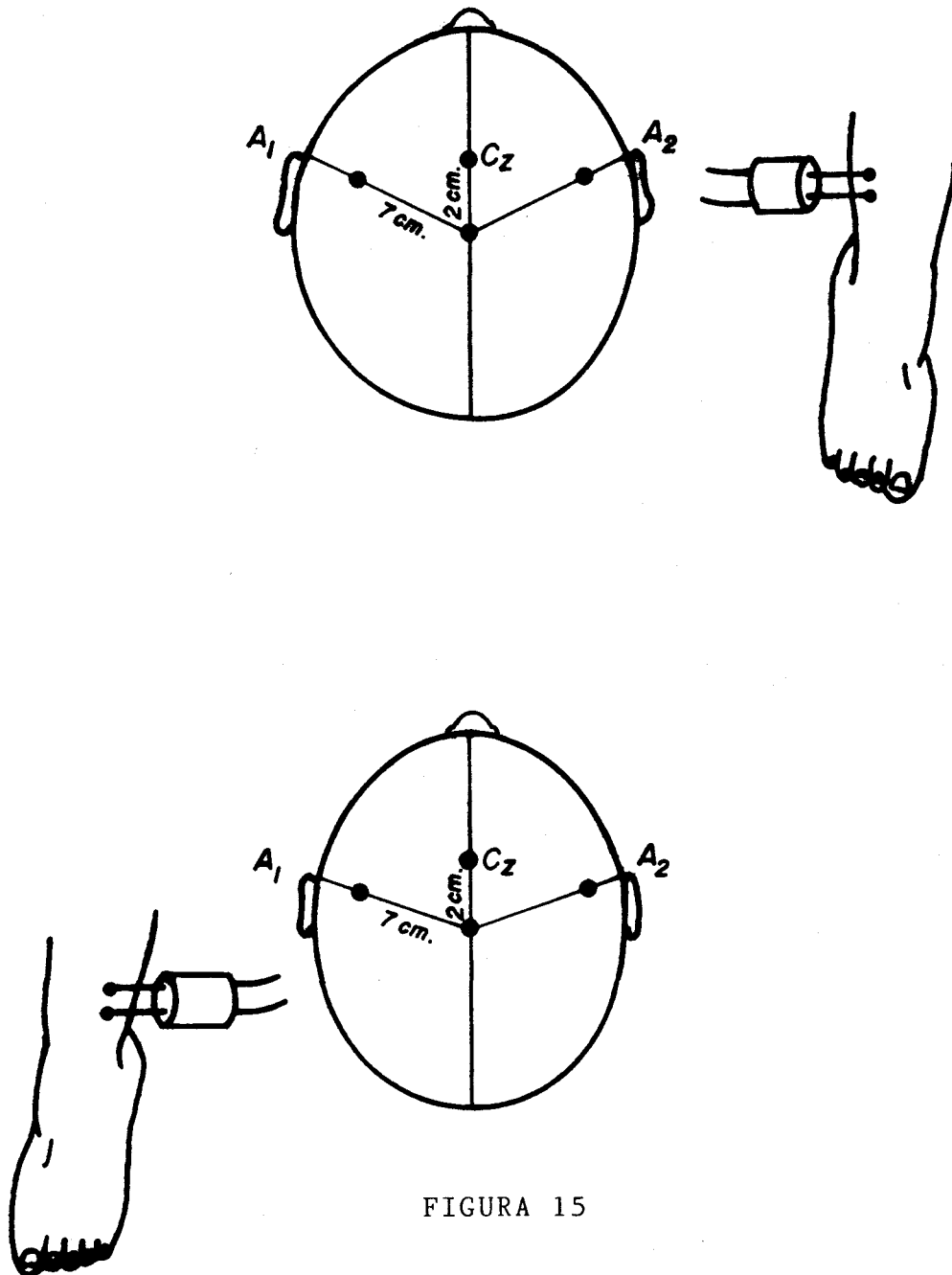


FIGURA 15

PESs frente a la estimulación del nervio peroneal derecho e izquierdo. Colocación de electrodos sobre el cuero cabelludo de la región parietal correspondiente a la circunvalación sensible específica.

Potenciales evocados visuales (PEV).

El estudio se realiza con iluminación mesópica, inculcando al paciente que debe estar muy relajado para evitar en lo posible la actividad muscular y los movimientos oculares. No se ha realizado la atropinización de la pupila, como preconizan algunos autores, con lo que se consigue una midriasis y el fenómeno de habituación al estímulo que puede originar un decremento en la amplitud de la respuesta.

Para el registro de los PEV se colocan los electrodos activos, uno de ellos a 5 cms. por encima del inion, siguiendo la línea media nasió-niún (O_z), y los otros dos a 5 cms. lateralmente de éste y que se designan con la letra O_2 para el que se sitúa en el lado derecho y con O_1 para el que se sitúa en el izquierdo. El electrodo de referencia se sitúa en el vertex (Figuras 16a y 16b).

La ganancia utilizada ha sido de 5 microvoltios por cm. de deflexión y bandas de frecuencia de 10 a 20 Hz. El tiempo de análisis es de 500 milisegundos.

El número de estímulos promediados para cada potencial varía entre 25 a 200.

Para la estimulación con flash, se ha utilizado la unidad de Ganzfeld, que presenta la ventaja sobre el es--

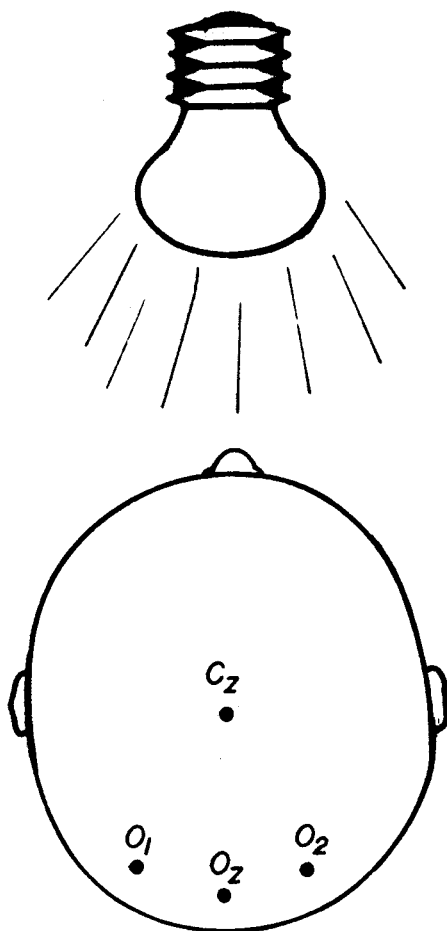


Figura 16a

PEV frente a la estimulación con flash. Colocación de electrodos (C_z-O_2 , C_z-O_z , C_z-O_1).

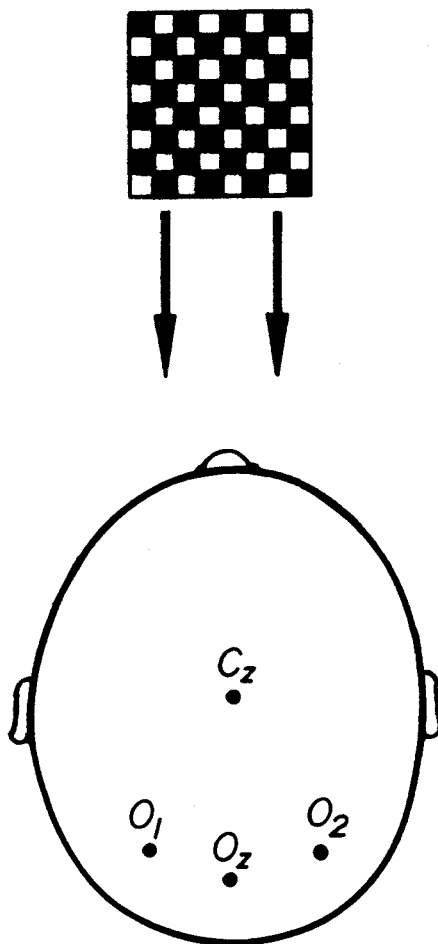


Figura 16b

PEV frente a la estimulación con damero reversible. Colocación de electrodos (C_z-O_2 , C_z-O_z , C_z-O_1).

troscopio que la luz se difunde por una esfera con lo - que se asegura la estimulación de toda la retina.

Los estímulos consisten en destellos de luz blanca - de unos 20 milisegundos de duración con una energía de 1 Joule a baja frecuencia (1.5 Hz). El estímulo se da monoocularmente colocando al paciente a un metro de distancia de la fuente de luz con el ojo no estimulado tapado.

Para la estimulación con damero se utiliza un monitor de TV que alternativamente va presentando dos dameros con cuadros blancos y negros, pero con los cuadros invertidos uno con respecto al otro y que se sustituyen a una frecuencia de 1 a 2 veces por segundo. El tamaño de los cuadros del tablero es de 20 mm., teniendo un arco de inclinación de 52' respecto al sujeto, al que se coloca -- aproximadamente a 120 mm. de la pantalla del televisor, en cuyo centro existe un recuadro negro donde debe fijar la vista el paciente de forma permanente, ya que de lo -- contrario puede dar lugar a variaciones importantes de la respuesta.

Una vez situado el paciente frente a la pantalla se apaga la luz y a los dos minutos iniciamos la prueba. -- Siempre se ha comenzado estimulando el ojo derecho, manteniendo tapado el izquierdo y posteriormente a la inversa.

Potenciales evocados auditivos troncoencefálicos (PEATC).

El estudio se ha realizado en una habitación insonorizada y semioscura con el paciente tumbado sobre una camilla y en el máximo grado de relajación posible. En ningún caso se ha tenido que utilizar sedantes, ni hidrato de cloral, como suelen usar de forma sistemática algunos autores (STOCKARD y cols., 1980) con lo que se consigue evitar los artefactos musculares sin influir en las latencias de las ondas.

Para obtener los PEATC se han utilizado sonidos de breve duración, concretamente pulsaciones cuadradas de 0.1 milisegundos de duración, a través de auriculares aislados y adosados a las orejas por medio de un casco, con polaridad tal que producen clicks en rarefacción. La intensidad del estímulo es de 60 dB por encima del umbral de audición del paciente y que previamente se ha determinado para cada oído. La frecuencia de repetición del estímulo es de 11.5 Hz. Primero se obtiene la respuesta frente a la estimulación de un oído y posteriormente la del otro. En ningún caso se ha hecho estimulación binaural.

El oído contrario al estimulado se enmascara con un ruido blanco de intensidad variable dependiendo del audiograma, al menos de 40 dB.

Para la obtención de los PEATC se utilizan dos deri-

vaciones, C_z - oreja derecha y C_z - oreja izquierda, con lo que se registra la respuesta ipsi y contralateral al oído estimulado (Figura 17).

Con relación a la polaridad se ha seguido a JEWET y WILLISTON (1971), de tal forma que un potencial negativo en el electrodo activo (C_z) en relación con el de referencia (oreja), se representa por una deflexión hacia abajo en el registro final y viceversa.

La ganancia utilizada ha sido de 5 microvoltios por cm. de deflexión, ampliando la respuesta cuatro veces y empleando bandas de frecuencia de 100 Hz a 3.000 Hz. El tiempo total de análisis ha sido de 10 milisegundos.

El número de estímulos que se han necesitado promediar para obtener la respuesta no ha llegado a superar -- los 3.000.

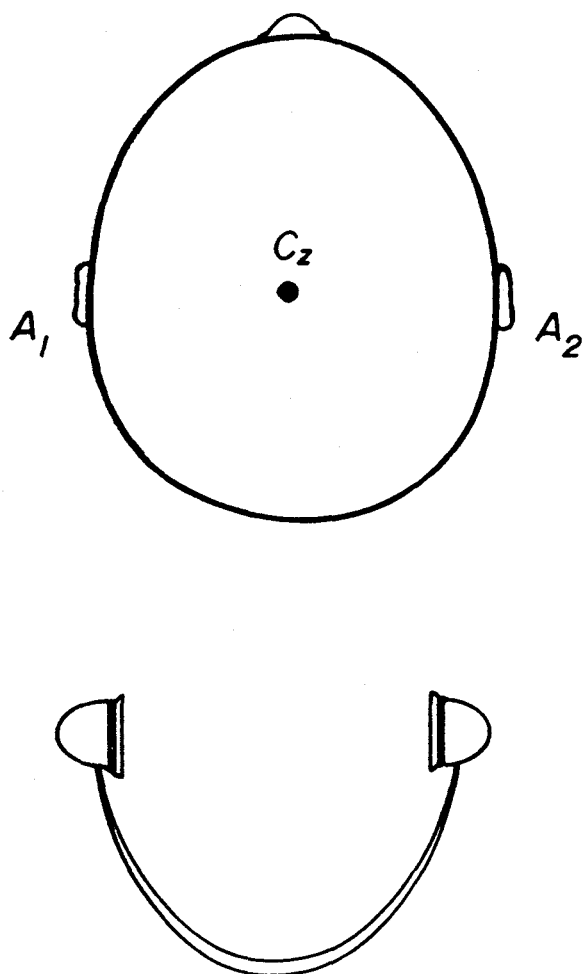


Figura 17

Potencial evocado auditivo troncoencefálico.

Colocación de electrodos (C_z-A_2 , C_z-A_1).

Los valores obtenidos en nuestra muestra los hemos comparado estadísticamente con los correspondientes valores de sujetos normales, extraídos de las correspondientes tablas de normalidad aportadas por diferentes autores -- (ver Apéndice).

Para el tratamiento estadístico de los datos se ha utilizado un microordenador tipo Commodore CBM modelo 8050.

Se comparan estadísticamente los valores obtenidos en nuestra muestra de esquizofrénicos con los de los sujetos normales mediante la aplicación de la t-Student en cada uno de los parámetros medidos (latencias, intervalos y amplitudes) para cada uno de los registros contra e ipsilateral de los PESs (de nervio mediano y nervio peroneal), PEV (estimulación con flash y damero) y PEA del tronco -- del encéfalo.

La fórmula empleada es:

$$t = \frac{\bar{X} - \mu}{S} \cdot \sqrt{n-1}$$

\bar{X} = Valor medio de la muestra.

μ = Valor medio normal.

S = Desviación de la muestra.

n = Número de pacientes.

n-1 = Grados de libertad.

Para el control de la variable "tratamiento" se procedió a la comparación estadística entre los valores obtenidos en una muestra esquizofrénica medicada y los valores obtenidos en esa misma muestra tras permanecer unos días libre de medicación.

Se aplicó la t-Student para datos apareados.

$$t = \frac{\bar{d}}{Sd} \cdot \sqrt{n-1}$$

\bar{d} = Media de las diferencias.

Sd = Desviación tipo de las diferencias.

RESULTADOS.

1. POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES.

1.1. PESs por estimulación de nervios medianos.

1.1.1. Latencias.

Los valores obtenidos en las latencias de los pacientes esquizofrénicos se han comparado con los sujetos normales en cada una de las cuatro variantes posibles: izquierdo contralateral (IC), derecho contralateral (DC), izquierdo ipsilateral (II) y derecho ipsilateral (DI).

Las latencias contralaterales (IC, DC) de los esquizofrénicos (Tabla II) se muestran significativamente alargadas a partir de la onda P1, tanto en el lado izquierdo como en el derecho.

Las latencias ipsilaterales (II, DI) muestran un comportamiento diferente (Tabla III). Se observa tanto en el lado izquierdo como en el derecho un alargamiento signifi

TABLA II
PESs MEDIANOS LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	18.54	1.63	1.30	N.S.	18.24	N.S.	1.76	1.48	18.61	N ₁
P ₁	23.49	2.73	2.85	<0.01	22.40	<0.01	2.81	2.71	23.48	P ₁
N ₂	30.99	5.42	3.17	<0.01	28.58	<0.001	3.69	5.23	31.31	N ₂
P ₂	44.00	7.33	7.25	<0.001	36.55	<0.001	6.82	8.61	44.78	P ₂
N ₃	74.98	18.49	4.64	<0.001	62.96	<0.001	6.47	11.16	73.08	N ₃
P ₃	117.55	25.75	7.72	<0.001	84.86	<0.001	7.14	27.65	116.48	P ₃



TABLA III

PESs MEDIANOS: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				GRUPO <u>CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	20.25	3.08	1.23	N.S.	19.70	N.S.	1.29	2.68	20.20	N ₁
P ₁	27.30	4.88	3.44	<0.001	24.90	<0.02	2.81	4.55	26.71	P ₁
N ₂	37.23	6.48	2.51	<0.02	34.90	N.S.	1.75	7.70	36.79	N ₂
P ₂	49.49	10.75	0.05	N.S.	49.40	N.S.	1.00	17.12	51.80	P ₂
N ₃	79.49	21.16	0.80	N.S.	77.00	N.S.	0.32	24.17	75.89	N ₃
P ₃	119.28	25.12	0.13	N.S.	118.70	<0.02	2.91	20.50	108.59	P ₃

cativo de la latencia de la onda P1 y solo en el lado izquierdo se alarga también, con significación estadística, la latencia de la onda N2. Sin embargo, el dato más excepcional radica en el acortamiento de la latencia de la onda P3 en el lado derecho.

Cuando diferenciamos por sexo nos encontramos que - las latencias contralaterales (IC, DC) en los varones esquizofrénicos (Tabla IV) muestran un alargamiento que se hace significativo a partir de la onda N2. Las latencias ipsilaterales (II, DI) (Tabla V) no arrojan significación estadística en el lado izquierdo y en el lado derecho destaca el alargamiento significativo de la latencia de la onda P1 y el acortamiento de la latencia de la onda P3.

En las mujeres las latencias contralaterales (IC, DC) (Tabla VI) arrojan un alargamiento significativo a partir de la onda N2 en el lado izquierdo y a partir de la onda P2 en el lado derecho. Las latencias ipsilaterales (II, DI) (Tabla VII) muestran un alargamiento significativo - de las ondas P1, N2 y P2 en el lado izquierdo y no existen diferencias significativas con el grupo control en el lado derecho.

1.1.2. Intervalos entre latencias.

Cuando se comparan los intervalos entre latencias de los sujetos esquizofrénicos con los sujetos normales en--

TABLA IV

PESs MEDIANOS VARONES: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	18.89	1.45	0.039	N.S.	18.88	N.S.	0.30	1.32	18.95	N ₁
P ₁	23.90	2.81	0.27	N.S.	22.81	N.S.	1.78	2.90	23.71	P ₁
N ₂	31.84	5.84	3.33	<0.01	28.45	<0.01	3.13	5.87	31.65	N ₂
P ₂	44.88	8.31	6.02	<0.001	36.16	<0.001	5.63	9.79	45.76	P ₂
N ₃	72.26	16.30	3.28	<0.01	62.95	<0.01	3.28	15.83	72.00	N ₃
P ₃	114.74	26.13	6.40	<0.001	81.29	<0.001	6.15	26.15	112.85	P ₃

TABLA V

PESs MEDIANOS VARONES: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	19.88	3.08	0.33	N.S.	19.7	N.S.	1.25	2.58	20.26	N ₁
P ₁	26.61	4.99	1.97	N.S.	24.9	<0.05	2.25	4.32	26.59	P ₁
N ₂	36.45	6.95	1.28	N.S.	34.9	N.S.	1.33	8.14	36.78	N ₂
P ₂	46.76	10.00	1.52	N.S.	49.4	N.S.	0.60	19.23	51.42	P ₂
N ₃	75.88	19.23	0.33	N.S.	77.0	N.S.	0.40	26.49	75.17	N ₃
P ₃	115.90	22.60	0.62	N.S.	118.7	<0.01	3.01	19.67	107.08	P ₃

TABLA VI

PESs MEDIANOS MUJERES: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DC</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S	t	p		\bar{X}	p	t	S	
N ₁	17.91	1.25	1.05	N.S.	17.59	N.S.	1.23	1.10	17.93	N ₁
P ₁	22.71	2.46	1.22	N.S.	21.98	N.S.	1.85	2.27	23.03	P ₁
N ₂	29.39	4.15	5.31	<0.001	28.74	N.S.	2.08	3.61	30.62	N ₂
P ₂	42.34	4.61	4.84	<0.001	36.92	<0.001	4.58	5.41	42.94	P ₂
N ₃	80.12	21.71	3.25	<0.01	62.96	<0.01	3.59	13.94	75.12	N ₃
P ₃	123.64	26.06	4.48	<0.001	88.42	<0.01	3.94	31.23	124.01	P ₃

TABLA VII

PESs MEDIANOS MUJERES: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DI</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S	t	p		\bar{X}	p	t	S	
N ₁	20.99	2.72	1.84	N.S.	19.7	N.S.	0.50	2.92	20.09	N ₁
P ₁	28.61	4.46	3.22	<0.01	24.9	N.S.	1.60	5.09	26.94	P ₁
N ₂	38.74	5.25	2.76	<0.02	34.9	N.S.	1.13	6.95	36.80	N ₂
P ₂	55.46	10.19	2.23	<0.05	49.4	N.S.	1.03	12.46	52.52	P ₂
N ₃	87.43	23.73	1.64	N.S.	77.0	N.S.	0.06	19.32	77.29	N ₃
P ₃	129.83	32.42	0.84	N.S.	118.7	N.S.	0.86	23.40	111.61	P ₃

contramos que los intervalos contralaterales (Tabla VIII) están alargados significativamente en todos los casos en el lado izquierdo, mientras que en el lado derecho aunque también todos están alargados, solo alcanzan significación estadística los intervalos P1-N2, N2-P2 y N3-P3.

Los intervalos ipsilaterales (Tabla IX) en el lado izquierdo no presentan diferencias con los normales, solo en N1-P1 que está alargado. En el lado derecho se observa también este mismo alargamiento, pero a su vez los intervalos P2-N3 y N3-P3 se acortan significativamente.

1.1.3. Relación latencia-intervalo.

Si se relacionan los valores de las latencias y los intervalos de forma conjunta del grupo esquizofrénico con los valores normales, se puede observar como en los parámetros contralaterales (Tablas II y VII) (Figura 18) hay un alargamiento de todas las ondas excepto la N1. Sin embargo, la curva representativa de los intervalos pone en evidencia un acortamiento relativo de la onda N3, aún cuando persista su alargamiento en valores absolutos. En otras palabras, la onda N3 tiene un comportamiento distinto al resto de las ondas en el lado izquierdo, en el sentido de tender a dar una respuesta más rápida, mientras que en el lado derecho no muestra diferencia con el grupo control.

En las respuestas ipsilaterales del grupo esquizofré

TABLA VIII

PESs MEDIANOS: INTERVALOS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>IC</u>				GRUPO <u>CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
$N_1 - P_1$	4.94	2.38	2.31	<0.05	4.16	N.S.	1.87	2.68	4.87	$N_1 - P_1$
$P_1 - N_2$	7.50	4.02	2.34	<0.05	6.18	<0.01	3.04	3.83	7.83	$P_1 - N_2$
$N_2 - P_2$	13.01	5.52	6.52	<0.001	7.97	<0.001	5.07	7.34	13.24	$N_2 - P_2$
$P_2 - N_3$	30.98	15.63	2.08	<0.05	26.41	N.S.	1.08	12.43	28.30	$P_2 - N_3$
$N_3 - P_3$	40.19	21.74	5.11	<0.001	21.90	<0.001	5.57	22.67	42.12	$N_3 - P_3$

TABLA IX

PESs MEDIANOS: INTERVALOS IPSILATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
$N_1 - P_1$	7.17	3.29	4.14	<0.001	5.20	<0.01	3.48	2.84	6.63	$N_1 - P_1$
$P_1 - N_2$	10.16	3.31	0.33	N.S.	10.00	N.S.	0.24	5.20	10.18	$P_1 - N_2$
$N_2 - P_2$	12.93	6.95	1.48	N.S.	14.50	N.S.	0.32	11.08	15.01	$N_2 - P_2$
$P_2 - N_3$	29.36	14.99	0.79	N.S.	27.60	<0.01	2.67	10.41	23.62	$P_2 - N_3$
$N_3 - P_3$	41.18	18.62	0.15	N.S.	41.70	<0.01	2.54	16.26	34.72	$N_3 - P_3$

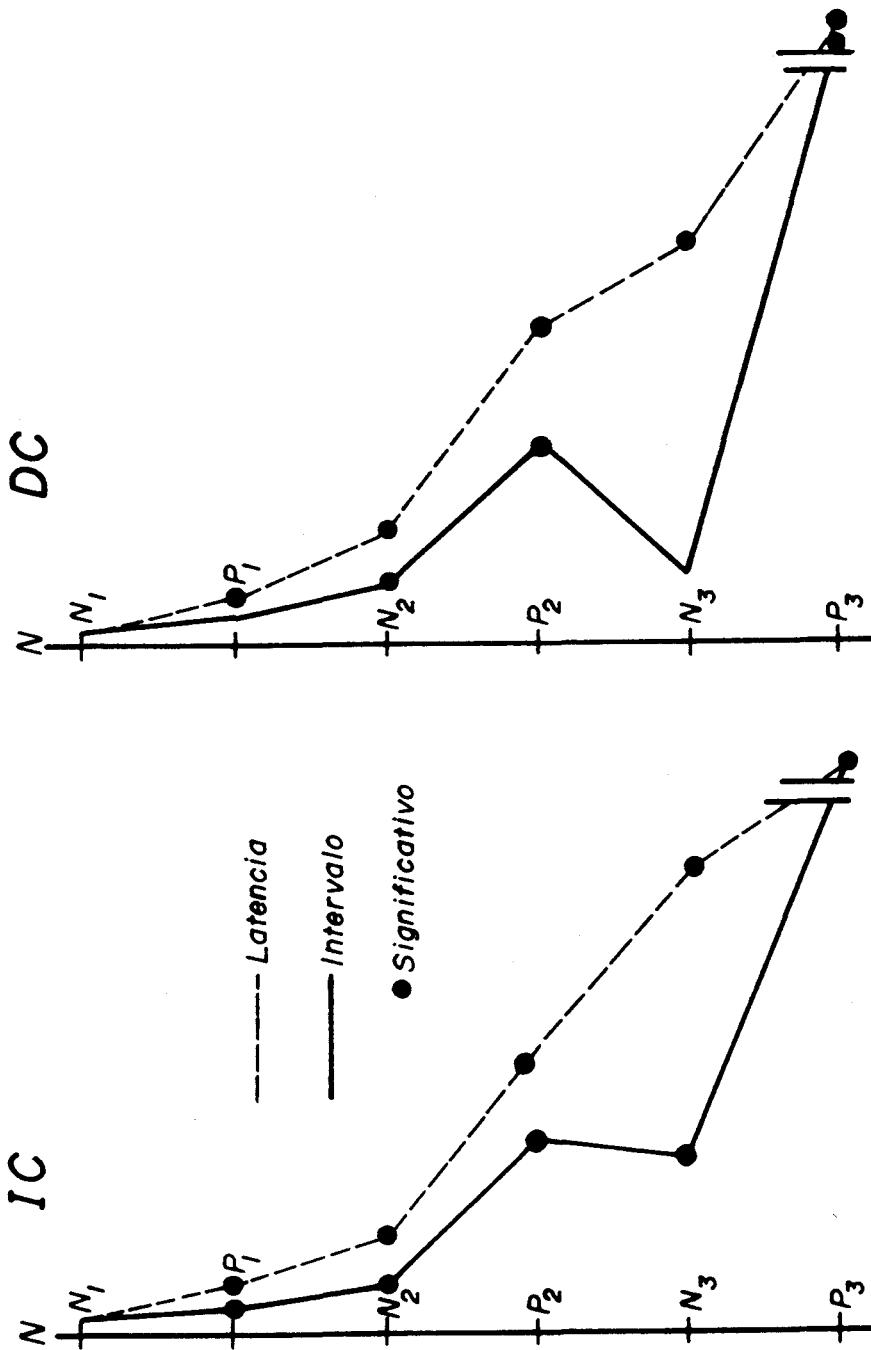


Figura 18

PESs frente a la estimulación de nervios medianos.
 Latencias e intervalos contralaterales.

nico (Tablas III y IX) (Figura 19) se pone de manifiesto un alargamiento de la onda P1 especialmente, con un acortamiento significativo en N3 y P3 en el lado derecho, mientras que en el lado izquierdo el comportamiento se mantiene sin diferencias significativas con el grupo normal.

1.1.4. Amplitud pico a pico.

Se comparan con los sujetos normales los valores obtenidos en las amplitudes pico a pico de los sujetos esquizofrénicos, tanto contralaterales izquierdas (IC) y de rechas (DC), como ipsilaterales de ambos lados (II, DI).

Las amplitudes contralaterales de los sujetos esquizofrénicos (Tabla X) se muestran aumentadas significativamente en las ondas N1, P2 y N3, encontrándose además en el lado izquierdo aumentada la amplitud de la onda P1 y en el lado derecho la de la onda P3.

Las amplitudes ipsilaterales muestran un comportamiento diferente (Tabla XI). Mientras que en el lado izquierdo están aumentadas las amplitudes de las ondas N3 y P3, en el lado derecho lo están las de las ondas N2, P2 y N3.

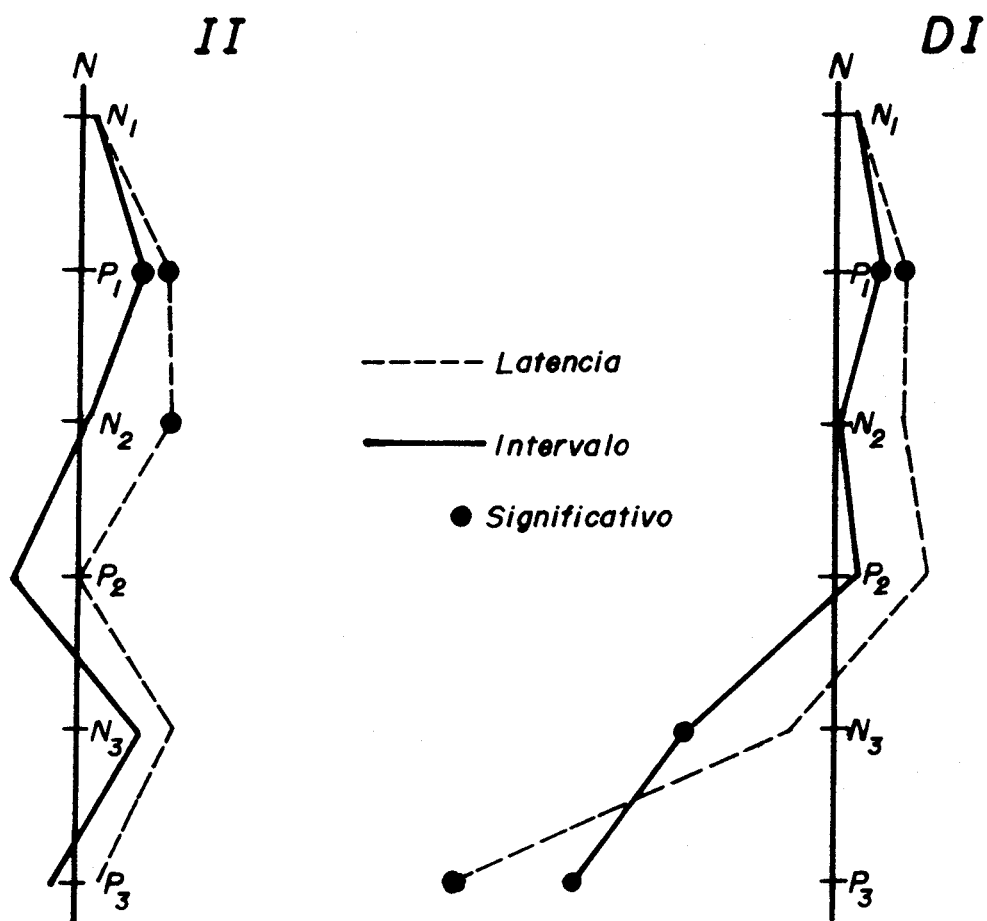


Figura 19

PESs frente a la estimulación de nervios medianos.
 Latencias e intervalos ipsilaterales.

TABLA X

PESs MEDIANOS: AMPLITUDES CONTRALATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	0.94	0.71	5.16	<0.001	0.43	0.74	<0.01	2.97	0.86	1.10	N ₁
P ₁	3.54	1.86	2.82	<0.01	2.80	3.36	N.S.	0.91	2.47	3.68	P ₁
N ₂	2.34	2.01	1.87	N.S.	1.81	2.24	N.S.	1.20	2.80	2.72	N ₂
P ₂	3.23	2.49	4.11	<0.001	1.79	1.61	<0.001	4.15	3.17	3.49	P ₂
N ₃	5.53	3.29	5.10	<0.001	3.18	4.02	<0.02	2.53	3.98	5.43	N ₃
P ₃	2.62	2.32	1.36	N.S.	2.14	2.12	<0.001	3.59	3.09	3.81	P ₃

TABLA XI

PESs MEDIANOS:AMPLITUDES IPSILATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	0.66	0.48	0.25	N.S.	0.68	0.79	N.S.	0.77	0.80	0.88	N ₁
P ₁	1.58	1.03	1.42	N.S.	1.79	1.53	N.S.	1.94	1.26	1.88	P ₁
N ₂	1.71	1.25	0.52	N.S.	1.80	1.51	<0.01	3.43	1.63	2.32	N ₂
P ₂	1.95	1.62	0.63	N.S.	2.10	1.87	<0.01	3.26	1.97	2.77	P ₂
N ₃	2.36	1.81	2.51	<0.02	1.70	1.53	<0.01	3.54	2.19	2.64	N ₃
P ₃	2.56	1.95	2.56	<0.02	1.74	1.88	N.S.	1.49	2.22	2.41	P ₃

1.1.5. Diferencias entre las latencias contralaterales e ipsilaterales.

En el registro de los potenciales evocados somatosensoriales por estimulación de nervios medianos, las latencias ipsilaterales van a sufrir un retraso en relación a las latencias contralaterales. Se obtiene dicho retraso en la muestra esquizofrénica cuando se aplica el estímulo en el lado izquierdo (IC-II) y en el lado derecho (DC-DI) y se comparan estos valores con los del grupo control.

En la comparación estadística de los valores obtenidos en el lado izquierdo y en el lado derecho (Tablas XII y XIII) (Figura 20) en la muestra esquizofrénica con los normales obtenemos los mismos resultados. Así vemos, que las tres primeras ondas del PESs (N1, P1 y N2) se comportan como la de los sujetos normales, es decir sufren el mismo retraso, mientras que las tres últimas ondas (P2, N3 y P3) de los esquizofrénicos difieren significativamente de los normales, en el sentido de mostrar un acortamiento del retraso entre la respuesta contralateral e ipsilateral.

1.2. PESs por estimulación de nervios peroneales.

1.2.1. Latencias.

Se comparan con los valores del grupo control los va

TABLA XII

PESs MEDIANOS:DIFERENCIAS LATENCIAS CONTRALATERALES E IPSILATERALES IZQUIERDAS (mseg.)

		<u>IC - II</u>					
		<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	
<u>ONDAS</u>	Diferencia de X	S	t	p	Diferencia de X		<u>ONDAS</u>
N ₁	- 1.72	2.75	0.648	N.S.	- 1.46		N ₁
P ₁	- 3.75	4.64	1.886	N.S.	- 2.50		P ₁
N ₂	- 6.20	6.79	0.124	N.S.	- 6.32		N ₂
P ₂	- 5.84	11.18	4.299	<0.001	- 12.85		P ₂
N ₃	- 5.05	16.94	3.638	<0.001	- 14.04		N ₃
P ₃	- 3.57	24.58	6.857	<0.001	- 33.84		P ₃

TABLA XIII

PESs MEDIANOS: DIFERENCIAS LATENCIAS CONTRALATERALES E IPSILATERALES DERECHAS (mseg.)

DC - DI

<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>GRUPO CONTROL</u>		
<u>ONDAS</u>	Diferencia de X S		t	p	Diferencia de X		<u>ONDAS</u>
N ₁	- 1.68	2.18	0.629	N.S.	- 1.46		N ₁
P ₁	- 3.37	4.50	1.353	N.S.	- 2.50		P ₁
N ₂	- 5.44	8.17	0.762	N.S.	- 6.32		N ₂
P ₂	- 7.02	17.66	2.357	<0.05	- 12.85		P ₂
N ₃	- 3.30	20.90	3.597	<0.01	- 14.04		N ₃
P ₃	5.86	18.66	12.406	<0.001	- 33.84		P ₃

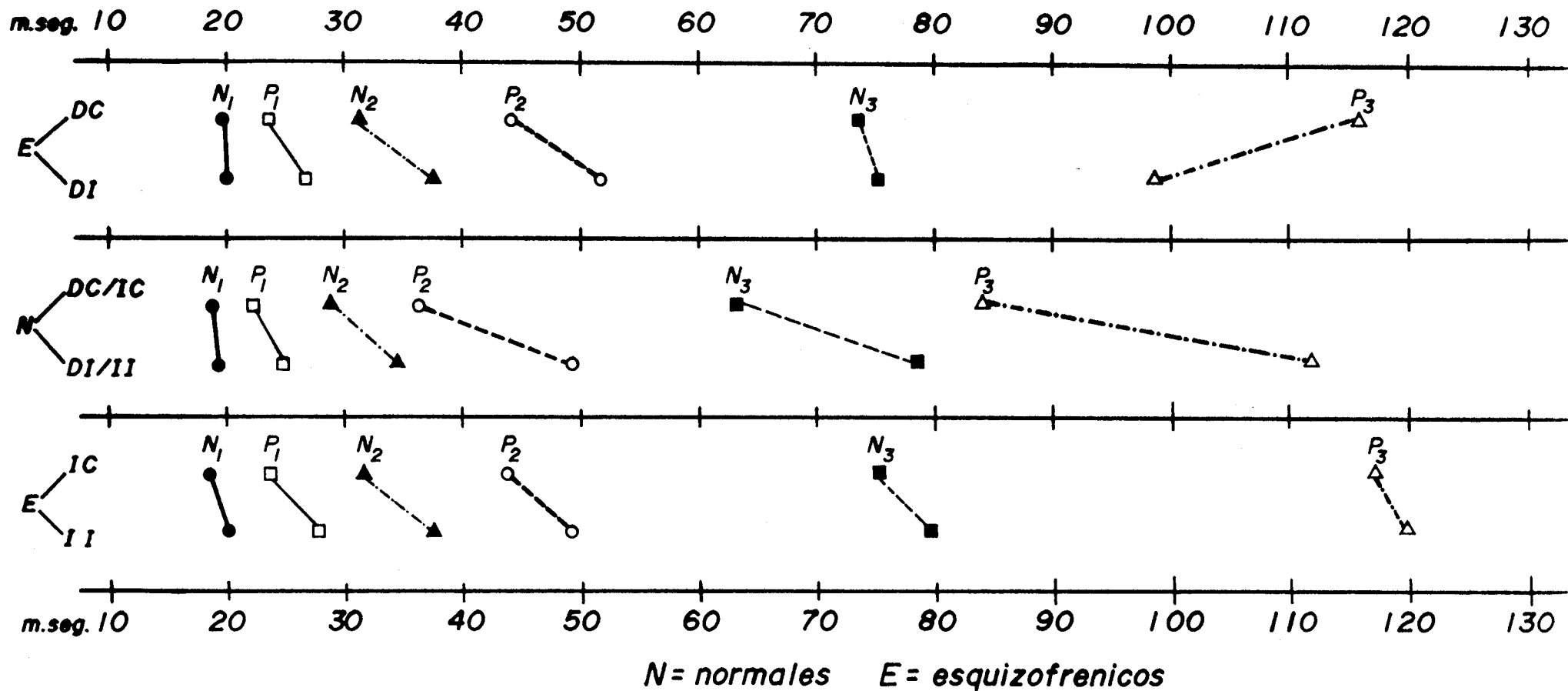


Figura 20

PESs frente a la estimulación de nervios medianos.

Relación interhemisférica.

lores obtenidos en las latencias de la muestra esquizofrénica, contralaterales (IC, DC) e ipsilaterales (II, DI).

Las latencias contralaterales del grupo esquizofrénico (Tabla XIV) arrojan diferencias significativas respecto al grupo control en la latencia de la onda N3 que sufre un acortamiento. Mostrando además el lado izquierdo un alargamiento significativo de las latencias N2 y P2, que no ocurre en el lado derecho.

Las latencias ipsilaterales (Tabla XV) del grupo esquizofrénico tienen un comportamiento similar en ambos lados, no diferenciándose del grupo control mas que en el acortamiento de la latencia de la onda P3.

En los varones esquizofrénicos los registros contralaterales muestran un acortamiento de la latencia de la onda N3 al compararlas con el grupo control, que solo alcanza significación estadística en el lado derecho. Se objetiva también un alargamiento de la latencia de la onda N2 en el lado izquierdo (Tabla XVI). Las latencias ipsilaterales de los varones del grupo esquizofrénico se comportan de igual manera en el lado izquierdo y en el derecho, no arrojando diferencias significativas en la comparación con el grupo control, aunque se pone de manifiesto el acortamiento de la latencia de la onda P3 en ambos lados (Tabla XVII).

TABLA XIV

PESs PERONEALES: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	40.62	5.69	1.53	N.S.	38.91	N.S.	1.17	5.42	40.14	N ₁
P ₁	51.77	6.40	0.26	N.S.	51.44	N.S.	0.04	6.24	51.50	P ₁
N ₂	64.86	6.63	2.63	<0.02	61.44	N.S.	0.30	7.12	61.86	N ₂
P ₂	79.42	11.05	2.48	<0.02	74.04	N.S.	1.26	9.65	76.39	P ₂
N ₃	103.02	11.77	2.39	<0.05	108.89	<0.01	3.06	11.01	102.28	N ₃
P ₃	121.66	13.21	2.05	N.S.	128.91	N.S.	0.99	22.72	123.10	P ₃

TABLA XV

PESs PERONEALES: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DI</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S	t	p		\bar{X}	p	t	S	
N ₁	42.10	5.13	0.75	N.S.	42.85	N.S.	1.50	6.08	41.09	N ₁
P ₁	52.64	6.22	1.06	N.S.	53.97	N.S.	1.39	6.89	52.09	P ₁
N ₂	65.09	6.40	0.66	N.S.	64.25	N.S.	0.73	7.89	63.13	N ₂
P ₂	84.41	10.74	1.76	N.S.	80.55	N.S.	0.12	9.75	80.79	P ₂
N ₃	106.08	14.43	0.20	N.S.	106.67	N.S.	0.34	16.22	105.58	N ₃
P ₃	123.19	15.53	2.69	<0.02	134.37	<0.01	3.03	16.47	121.03	P ₃

TABLA XVI

PESs PERONEALES VARONES: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>		<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	41.21	6.55	0.44	N.S.	40.43	N.S.	0.33	5.74	40.92	N ₁
P ₁	53.25	7.59	0.91	N.S.	51.46	N.S.	0.71	7.38	52.82	P ₁
N ₂	67.05	7.20	2.97	<0.01	61.32	N.S.	0.56	8.57	62.57	N ₂
P ₂	78.70	11.29	1.40	N.S.	74.60	N.S.	0.08	10.30	74.83	P ₂
N ₃	102.98	12.49	1.88	N.S.	109.05	<0.05	2.29	11.54	101.96	N ₃
P ₃	124.86	13.42	0.70	N.S.	128.45	N.S.	0.19	30.60	126.25	P ₃

TABLA XVII

PESs PERONEALES VARONES: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DI</u> <u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	42.98	5.02	0.10	N.S.	42.85	N.S.	0.61	6.63	41.80	N ₁
P ₁	54.01	6.74	0.02	N.S.	53.97	N.S.	0.58	7.39	52.87	P ₁
N ₂	66.81	6.95	1.43	N.S.	64.25	N.S.	0.22	9.25	63.72	N ₂
P ₂	85.42	12.35	1.53	N.S.	80.55	N.S.	0.50	10.33	81.88	P ₂
N ₃	108.17	16.51	0.35	N.S.	106.67	N.S.	0.18	18.92	107.54	N ₃
P ₃	128.72	11.02	1.26	N.S.	134.37	N.S.	1.82	20.94	118.82	P ₃



Las mujeres esquizofrénicas presentan en sus latencias contralaterales un comportamiento similar en ambos lados, no objetivándose diferencias con el grupo control (Tabla XVIII). Las latencias ipsilaterales del lado izquierdo (II) y del derecho (DI) en las mujeres del grupo esquizofrénico al compararlas con los valores del grupo control, muestran diferencias significativas en el acortamiento de la latencia de la onda P3 en ambos lados (Tabla XIX).

1.2.2. Intervalos entre latencias.

La comparación de los intervalos contralaterales del grupo esquizofrénico con el control pone de manifiesto diferencias significativas que hablan a favor de un acortamiento del intervalo P2-N3 en ambos lados (Tabla XX). Además, en el lado izquierdo hay un acortamiento del intervalo N1-P1 y un alargamiento del P1-N2.

Los intervalos ipsilaterales de los esquizofrénicos presentan diferencias significativas respecto al grupo control, a favor de un alargamiento del intervalo P1-N2 del lado izquierdo y un acortamiento del P2-N3 en el lado izquierdo y del N3-P3 en el lado derecho (Tabla XXI).

1.2.3. Relación latencia-intervalo.

Se relacionan los valores de las latencias e intervalos

TABLA XVIII

PESs PERONEALES MUJERES: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>		<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	39.88	4.56	1.81	N.S.	37.39	N.S.	1.13	4.99	39.10	N ₁
P ₁	49.80	3.81	1.40	N.S.	51.41	N.S.	1.42	3.91	49.73	P ₁
N ₂	62.13	4.83	0.39	N.S.	61.55	N.S.	0.44	4.74	60.91	N ₂
P ₂	80.48	11.13	1.98	N.S.	73.48	N.S.	1.89	8.71	78.46	P ₂
N ₃	103.08	10.98	1.36	N.S.	108.73	N.S.	1.85	10.79	102.68	N ₃
P ₃	118.00	12.95	2.15	N.S.	129.37	N.S.	2.05	12.12	119.95	P ₃

TABLA XIX

PESs PERONEALES MUJERES: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO</u> <u>CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	40.92	5.25	1.22	N.S.	42.85	N.S.	1.66	5.38	40.15	N ₁
P ₁	50.44	4.80	2.21	N.S.	53.97	N.S.	1.53	6.24	50.96	P ₁
N ₂	62.58	4.72	1.12	N.S.	64.25	N.S.	1.08	5.91	62.33	N ₂
P ₂	82.59	7.34	0.79	N.S.	80.55	N.S.	0.44	9.13	79.34	P ₂
N ₃	102.36	9.43	1.29	N.S.	106.67	N.S.	1.03	11.99	102.96	N ₃
P ₃	118.35	17.90	2.37	<0.05	134.37	<0.05	2.41	12.53	122.96	P ₃

TABLA XX

PESs PERONEALES: INTERVALOS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
$N_1 - P_1$	10.97	3.30	2.41	<0.05	12.53	N.S.	1.64	3.70	11.36	$N_1 - P_1$
$P_1 - N_2$	12.81	4.69	3.05	<0.01	10.00	N.S.	0.51	3.66	10.36	$P_1 - N_2$
$N_2 - P_2$	15.54	6.60	2.18	N.S.	12.60	N.S.	1.56	6.43	14.53	$N_2 - P_2$
$P_2 - N_3$	22.74	10.18	5.70	<0.001	34.85	<0.001	4.35	10.17	26.18	$P_2 - N_3$
$N_3 - P_3$	19.39	6.38	0.35	N.S.	20.02	N.S.	0.27	17.68	21.27	$N_3 - P_3$

TABLA XXI

PESs PERONEALES: INTERVALOS IPSILATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>II</u>				GRUPO <u>CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
$N_1 - P_1$	10.03	3.12	1.74	N.S.	11.12	N.S.	0.70	2.74	10.74	$N_1 - P_1$
$P_1 - N_2$	12.58	4.68	2.45	<0.05	10.28	N.S.	0.99	4.29	11.12	$P_1 - N_2$
$N_2 - P_2$	18.69	8.56	1.36	N.S.	16.30	N.S.	0.99	7.13	17.67	$N_2 - P_2$
$P_2 - N_3$	19.35	10.95	3.21	<0.01	26.12	N.S.	0.54	12.84	24.78	$P_2 - N_3$
$N_3 - P_3$	21.56	10.33	2.14	N.S.	27.70	<0.001	5.67	5.85	18.83	$N_3 - P_3$

los de forma conjunta del grupo esquizofrénico con el grupo control. En el caso de los parámetros contralaterales (Tablas XIV y XX) (Figura 21) se evidencia la tendencia - al alargamiento de la onda N2 en el lado izquierdo (la onda P2 solo se alarga secundariamente a la onda N2 como lo demuestra la normalidad del intervalo). Mientras que la - onda N3 sufre un acortamiento significativo; este dato es el único significable en el lado derecho.

Los parámetros ipsilaterales (Tablas XV y XXI) (Figura 22) muestran un alargamiento de la onda N2 y un acortamiento de la onda N3 en el lado izquierdo. En el derecho solo se manifiesta un acortamiento de la onda P3. Esta onda aunque acortada en el lado izquierdo, según el valor - de la latencia, solo es valorable como consecuencia de la onda anterior puesto que el intervalo N3-P3 se mantiene en valores normales.

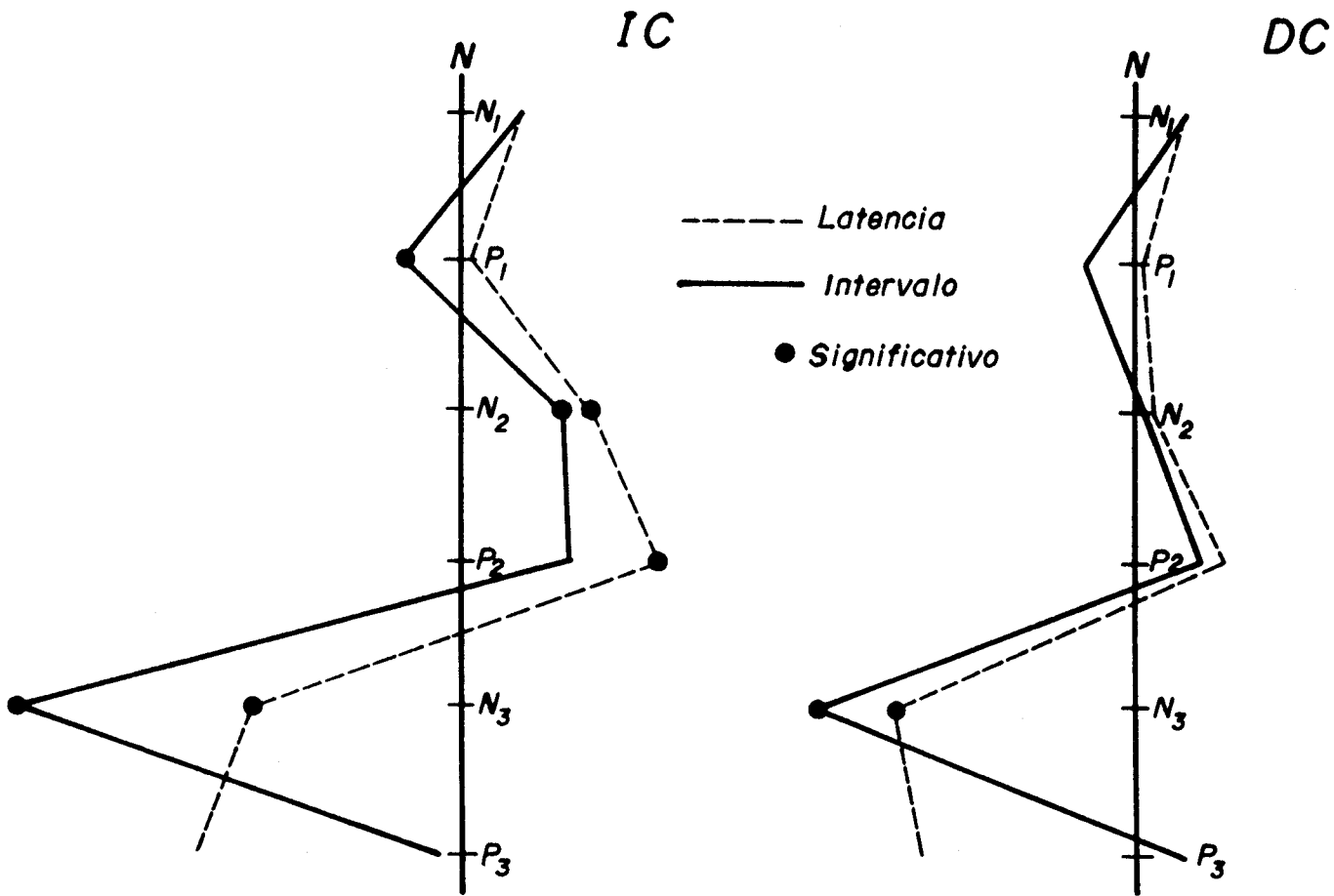
1.2.4. Amplitud pico a pico.

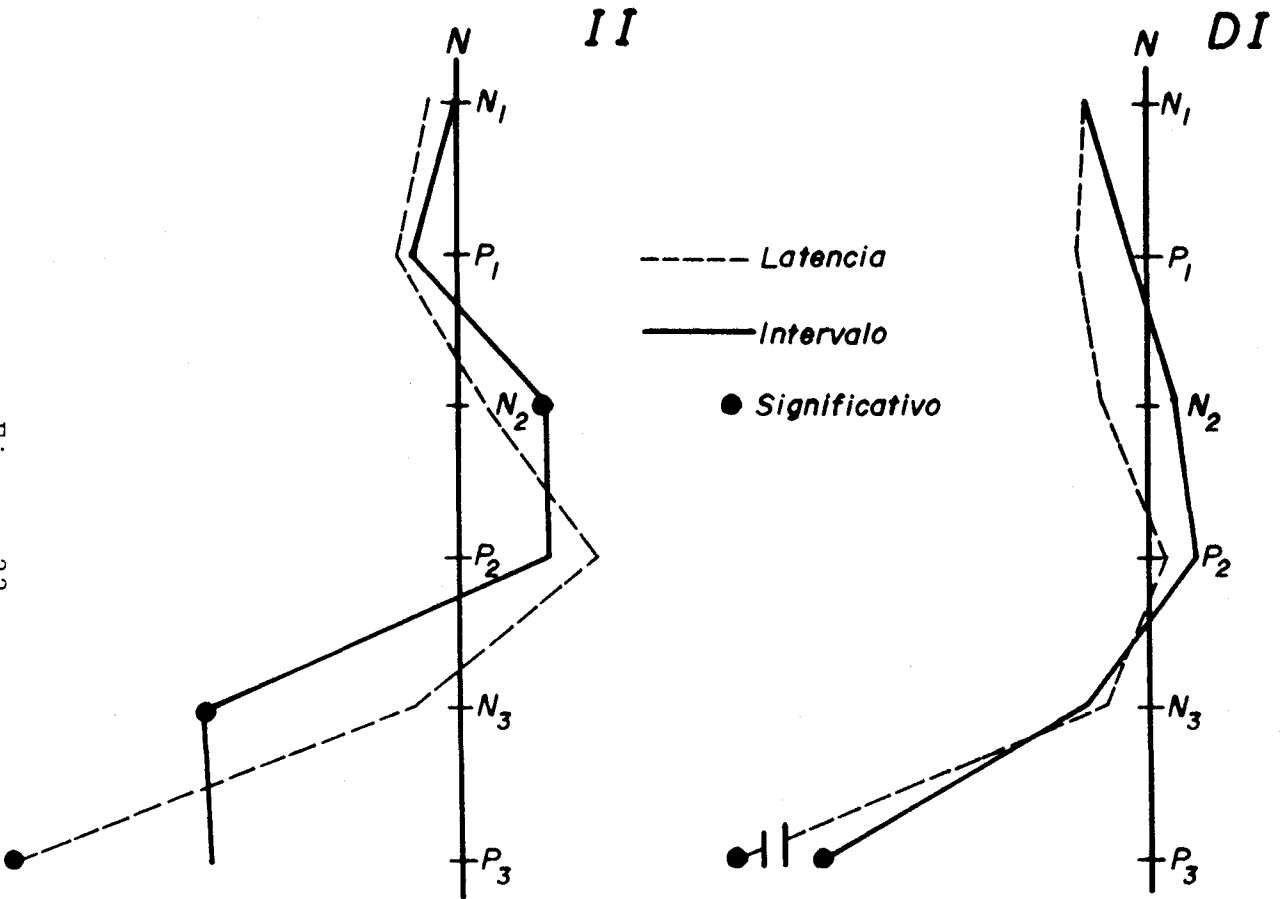
Se comparan con los sujetos normales los valores obtenidos en las amplitudes de cada una de las ondas de los potenciales evocados somatosensoriales por estimulación de nervios peroneales, tanto contralaterales (IC, DC) como ipsilaterales (II, DI) de los sujetos esquizofrénicos.

Las amplitudes contralaterales se comportan de forma similar en ambos lados, arrojando diferencias estadísticas

PFSs frente a la estimulación de nervios peroneales.
Latencias e intervalos contralaterales.

Figura 21





PESS frente a la estimulación de nervios peroneales.
 Latencias e intervalos ipsilaterales.

con el grupo control. Así, se muestran significativamente disminuidas las amplitudes de las ondas N1, P1, P2 y N3 - tanto en el lado izquierdo como en el derecho (Tabla XXII).

Las amplitudes ipsilaterales (Tabla XXIII) muestran diferencias significativas con el grupo control, en el sentido de una disminución de la amplitud de las ondas N1 y N3 en ambos lados, evidenciándose además una disminución de la amplitud en la onda P2 del lado izquierdo y en la - onda P1 del lado derecho; la amplitud de la onda N2 del - lado derecho está significativamente aumentada.

TABLA XXII
PESs PERONEALES: AMPLITUDES CONTRALATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>	<u>ESQUIZOFRENIA</u>		
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	1.64	1.14	5.21	<0.001	2.83	3.07	<0.001	6.58	1.14	1.57	N ₁
P ₁	2.73	1.99	3.85	<0.001	4.26	4.64	<0.001	4.94	1.83	2.83	P ₁
N ₂	2.13	1.67	1.87	N.S.	1.51	1.90	N.S.	0.08	2.03	1.87	N ₂
P ₂	1.85	1.70	2.66	<0.02	2.77	3.04	<0.02	2.72	1.95	1.98	P ₂
N ₃	2.17	1.37	6.09	<0.001	3.91	4.24	<0.001	8.25	1.29	2.12	N ₃
P ₃	1.71	1.15	0.96	N.S.	1.95	2.04	N.S.	0.67	1.24	1.87	P ₃

TABLA XXIII

PESs PERONEALES: AMPLITUDES IPSILATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₁	0.92	0.86	6.11	<0.001	1.97	2.06	<0.01	3.49	1.17	1.24	N ₁
P ₁	1.82	2.17	0.33	N.S.	2.96	2.81	<0.01	3.17	1.69	1.73	P ₁
N ₂	1.56	1.53	1.29	N.S.	1.16	1.09	<0.05	2.09	1.24	1.61	N ₂
P ₂	1.59	1.55	3.21	<0.01	2.65	2.72	N.S.	1.99	1.70	2.04	P ₂
N ₃	1.43	1.20	8.90	<0.001	3.61	5.71	<0.001	11.53	1.55	2.15	N ₃
P ₃	1.42	1.12	1.09	N.S.	1.68	2.05	N.S.	1.17	1.61	1.66	P ₃

2. POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.

En función del tipo de estimulación (flash y damero reversible), los resultados obtenidos son diferentes tal como se exponen a continuación.

2.1. Potenciales evocados visuales por estimulación con flash.

2.1.1. Latencias.

Las latencias contralaterales (Tabla XXIV) e ipsilaterales (Tabla XXV) de ambos lados, al compararlas con el grupo control, muestran en el grupo esquizofrénico un alargamiento significativo de todas las ondas, excepto la de la onda P100 del lado izquierdo contralateral e ipsilateral que, aunque alargada con respecto al grupo control, no alcanza valor de significación estadística.

2.1.2. Intervalos.

Los intervalos entre latencias presentan también un comportamiento idéntico entre los registros contralaterales (Tabla XXVI) e ipsilaterales (Tabla XXVII) en los lados izquierdo y derecho. Al compararlos con los valores del grupo control encontramos un alargamiento significativo para el grupo esquizofrénico en el intervalo P100-N120 para las cuatro derivaciones (IC, DC, II y DI), mientras -

TABLA XXIV
PEV FLASH: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₈₀	83.74	13.27	2.45	0.05	72.9	73.0	<0.02	3.09	10.81	84.16	N ₈₀
P ₁₀₀	108.95	10.76	1.74	N.S.	102.7	102.3	<0.05	2.41	10.61	110.83	P ₁₀₀
N ₁₂₀	159.36	11.88	7.86	<0.001	128.2	125.2	<0.001	14.27	7.88	162.70	N ₁₂₀



TABLA XXV

PEV FLASH: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₈₀	85.00	14.19	2.58	<0.05	72.9	73.0	<0.01	3.65	11.04	86.46	N ₈₀
P ₁₀₀	110.83	12.10	2.01	N.S.	102.7	102.3	<0.01	3.77	10.10	115.00	P ₁₀₀
N ₁₂₀	157.71	12.42	7.12	<0.001	128.2	125.2	<0.001	8.21	18.11	155.62	N ₁₂₀

TABLA XXVI

PEV FLASH: INTERVALOS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>				<u>DC</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}			
$N_{80} - P_{100}$	25.21	11.00	1.25	N.S.	29.8	29.3	N.S.	1.00	7.84	26.67	$N_{80} - P_{100}$		
$P_{100} - N_{120}$	50.41	15.84	4.71	<0.01	25.5	22.9	<0.001	7.12	12.20	51.88	$P_{100} - N_{120}$		

TABLA XXVII

PEV FLASH: INTERVALOS IPSILATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
$N_{80} - P_{100}$	25.83	10.17	1.17	N.S.	29.8	29.3	N.S.	0.24	9.42	28.54	$N_{80} - P_{100}$
$P_{100} - N_{120}$	46.88	11.84	5.41	<0.001	25.5	22.9	<0.01	4.46	11.92	40.62	$P_{100} - N_{120}$

que se objetiva un acortamiento sin nivel de significación estadística en el intervalo N80-P100.

2.1.3. Relación latencia-intervalo.

La relación de latencias e intervalos conjuntamente entre el grupo esquizofrénico y el normal arroja resultados similares en los parámetros contralaterales (Tablas - XXIV y XXVI) (Figura 23) e ipsilaterales (Tablas XXV y -- XXVIII) (Figura 24). Hay un alargamiento significativo de las ondas N80 y N120 y un acortamiento de la latencia de la onda P100, este acortamiento conlleva una recuperación de las latencias del lado izquierdo a los límites de la normalidad que no se consigue en el lado derecho.

2.1.4. Amplitud pico a pico.

Las amplitudes contralaterales (IC, DC) (Tabla XXVIII) muestran, al compararlas con las del grupo normal, una tendencia a la disminución que solo se hace significativa estadísticamente en las amplitudes de las ondas N80 y P100 del lado izquierdo. La onda N120 del lado derecho muestra una amplitud aumentada aunque sin alcanzar valor de significación.

Las amplitudes ipsilaterales (II, DI) (Tabla XIX) de los esquizofrénicos con respecto al grupo control tienen un comportamiento similar a las contralaterales, encontrán

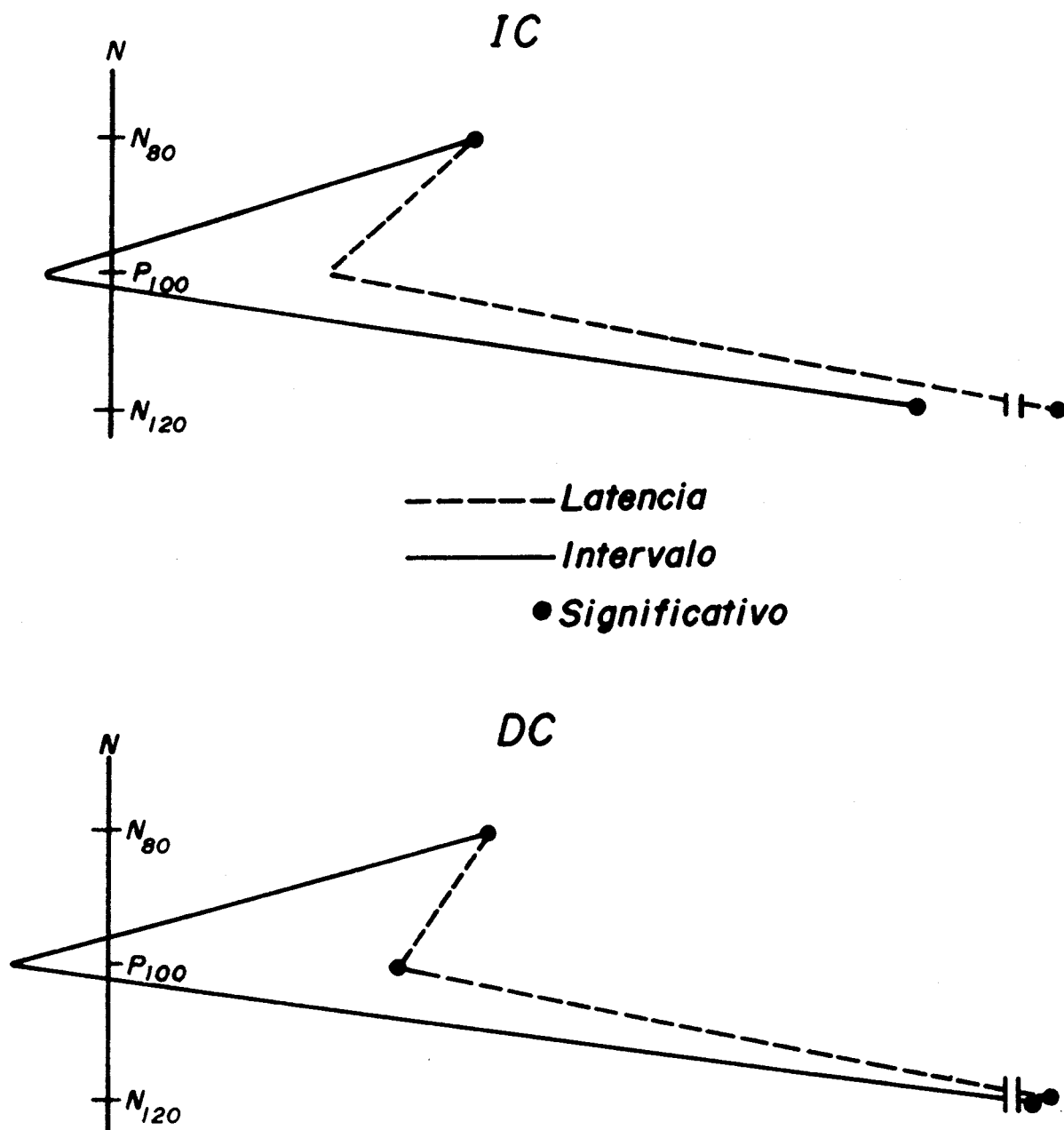


Figura 23

PEV frente a la estimulación con flash.
 Latencias e intervalos contralaterales.

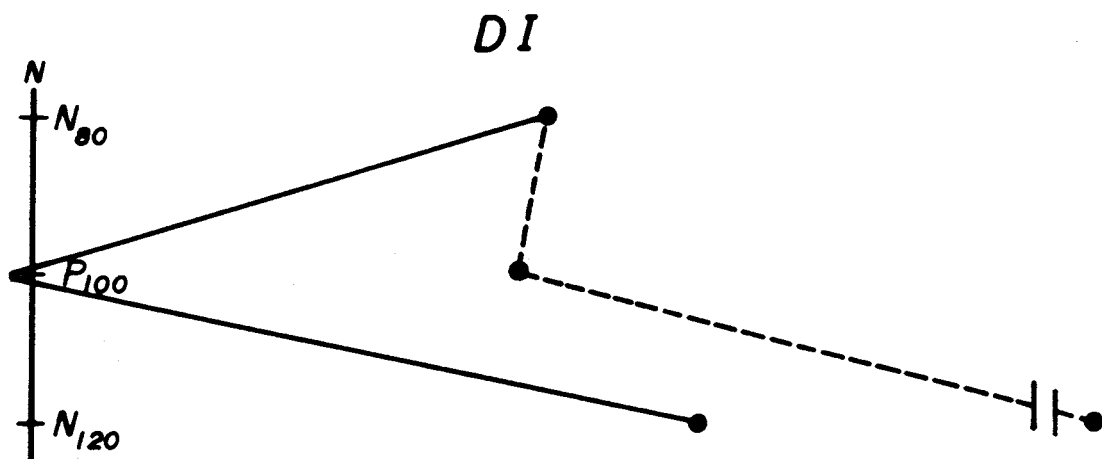
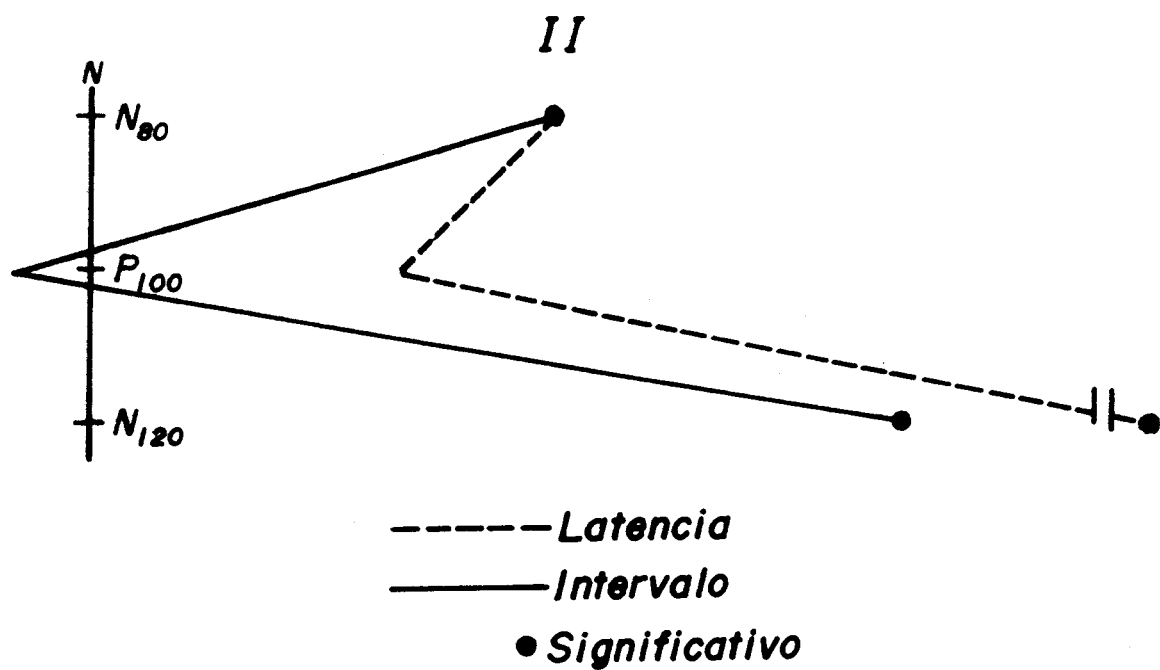


Figura 24

PEV frente a la estimulación con flash.

Latencias e intervalos ipsilaterales.

TABLA XXVIII

PEV FLASH: AMPLITUDES CONTRALATERALES (μ v)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₈₀	2.71	2.20	3.16	<0.02	5.02	6.65	N.S.	1.94	3.22	4.57	N ₈₀
P ₁₀₀	5.08	3.99	2.70	<0.05	8.69	9.99	N.S.	1.66	4.39	7.56	P ₁₀₀
N ₁₂₀	8.17	3.93	0.77	N.S.	9.18	8.15	N.S.	0.09	3.39	8.25	N ₁₂₀

TABLA XXIX

PEV FLASH: AMPLITUDES IPSILATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N_{80}	2.58	0.98	7.48	<0.001	5.02	6.65	<0.05	2.32	3.66	3.82	N_{80}
P_{100}	3.88	2.41	5.98	<0.001	8.69	9.99	<0.01	3.36	2.54	7.15	P_{100}
N_{120}	6.92	2.99	2.26	<0.05	9.18	8.15	N.S.	2.05	3.79	10.74	N_{120}

dose disminuidas significativamente en todas las ondas - tanto del lado izquierdo como del derecho, excepto la amplitud de la onda N120 del lado derecho que está ligeramente aumentada aunque sin significación.

2.2. PEV por estimulación con damero.

2.2.1. Latencias.

Las latencias contralaterales (Tabla XXX) e ipsilaterales (Tabla XXXI) estudiadas en el grupo esquizofrénico no arrojan diferencias significativas al compararlas estadísticamente con las del grupo control.

2.2.2. Intervalos.

Los intervalos entre latencias de los potenciales evocados visuales por estimulación con damero del grupo esquizofrénico (Tablas XXXII y XXXIII) no reflejan diferencias significativas con los del grupo control, salvo en el intervalo N80-P100 ipsilateral izquierdo (II) que está alargado en los esquizofrénicos.

2.2.3. Relación latencia-intervalo.

Al representar graficamente las diferencias existentes en las latencias e intervalos en el grupo de esquizofrénicos respecto al normal (Tablas XXX-XXXII y XXXI-XXXIII)

TABLA XXX

PEV DAMERO: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>				<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}			
N ₈₀	71.61	12.61	0.40	N.S.	70.30	70.40	N.S.	0.11	14.19	70.83	N ₈₀		
P ₁₀₀	101.29	20.21	1.37	N.S.	94.10	94.40	N.S.	1.28	21.09	101.42	P ₁₀₀		
N ₁₂₀	133.60	27.53	1.15	N.S.	125.10	124.30	N.S.	0.98	31.79	132.63	N ₁₂₀		

TABLA XXXI

PEV DAMERO: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₈₀	69.27	11.62	0.34	N.S.	70.30	70.40	N.S.	0.50	13.37	72.13	N ₈₀
P ₁₀₀	102.08	22.31	1.38	N.S.	94.10	94.40	N.S.	1.09	20.72	100.25	P ₁₀₀
N ₁₂₀	133.88	31.29	1.05	N.S.	125.10	124.30	N.S.	1.21	30.50	134.16	N ₁₂₀

TABLA XXXII .

PEV DAMERO: INTERVALOS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>				<u>DC</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ESQUIZOFRENIA</u>				<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}			
$N_{80} - P_{100}$	29.69	12.16	0.03	N.S.	23.8	24.0	N.S.	0.38	13.21	30.60	$N_{80} - P_{100}$		
$P_{100} - N_{120}$	33.89	12.34	2.54	N.S.	31.0	29.9	N.S.	2.61	15.12	33.47	$P_{100} - N_{120}$		



TABLA XXXIII

PEV DAMERO: INTERVALOS IPSILATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>			<u>DI</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>							<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}		
$N_{80} - P_{100}$	32.81	15.51	0.75	<0.05	23.8	24.0	N.S.	0.45	9.89	28.13	$N_{80} - P_{100}$	
$P_{100} - N_{120}$	33.89	12.56	2.49	N.S.	31.0	29.9	N.S.	2.76	18.07	36.25	$P_{100} - N_{120}$	

(Figuras 25 y 26) se obtiene una curva similar para los parámetros contralaterales del lado izquierdo y derecho y para el ipsilateral izquierdo con un alargamiento de la latencia de la onda P100 y un acortamiento, sin alcanzar los valores normales, de la onda N120.

La curva de los parámetros ipsilaterales derechos -- presenta unas características claramente diferenciables -- de las anteriores. Esta diferencia radica en el comportamiento de la onda N120 que en lugar de acortarse muestra una tendencia a alargarse sin que alcance significación estadística.

2.2.4. Amplitud pico a pico.

Las amplitudes contralaterales (Tabla XXXIV) muestran un comportamiento idéntico entre el lado izquierdo y el derecho, con una disminución de la amplitud de la onda -- P100 y de la onda N120 (esta última sin significación) y un aumento de la amplitud de la onda N80 en ambos lados -- sin alcanzar valores significativos.

Las amplitudes ipsilaterales (Tabla XXXV) presentan un comportamiento similar a los registros contralaterales, encontrándonos en ambos lados una disminución significativa de las amplitudes de las ondas P100 y N120 y un aumento de la amplitud de la onda N80 no significativo.

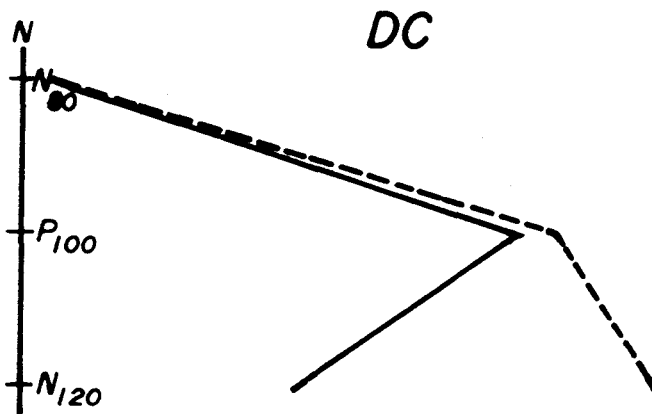
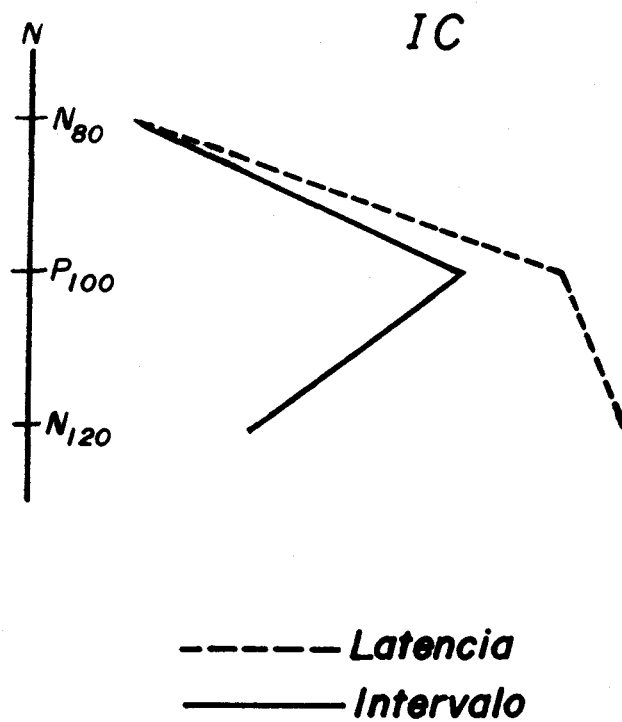


Figura 25

PEV frente a la estimulación con damero.
 Latencias e intervalos contralaterales.

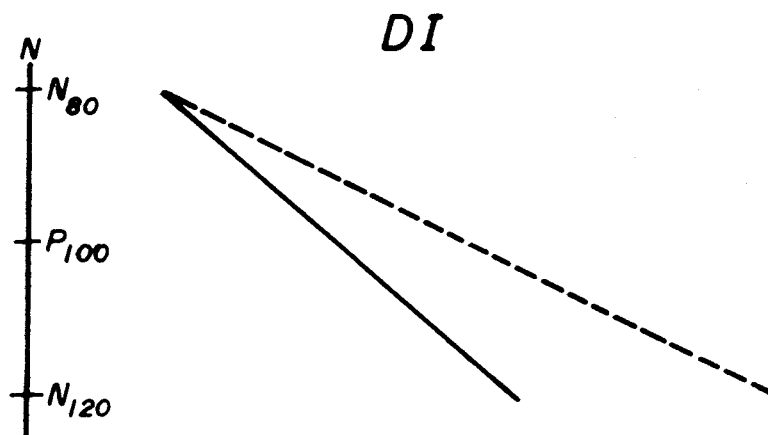
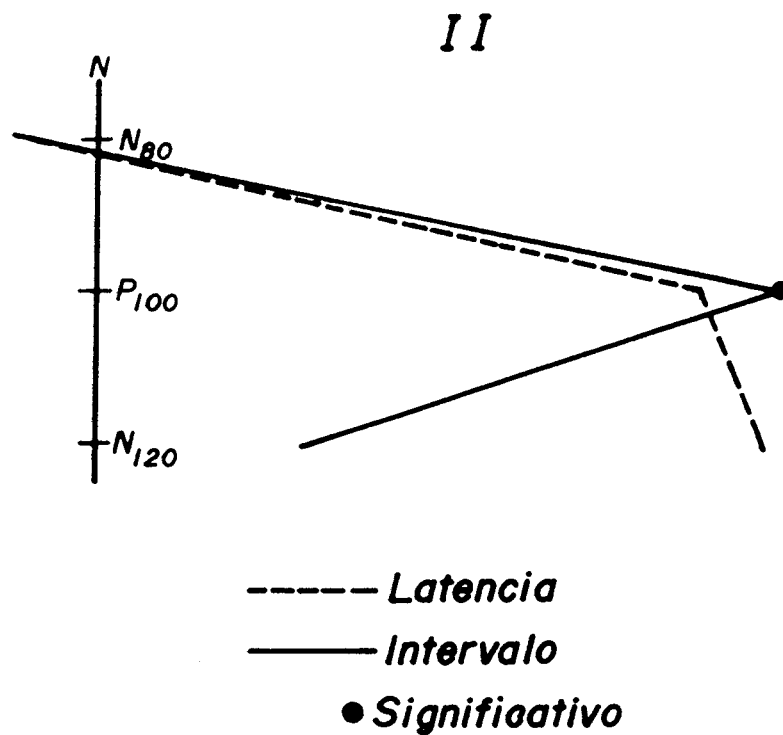


Figura 26

PEV frente a la estimulación con damero.

Latencias e intervalos ipsilaterales.

TABLA XXXIV

PEV DAMERO: AMPLITUDES CONTRALATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₈₀	2.39	1.88	0.79	N.S.	2.01	2.12	N.S.	0.36	2.20	2.32	N ₈₀
P ₁₀₀	5.09	1.98	5.35	<0.001	7.82	7.74	<0.02	2.81	3.35	5.31	P ₁₀₀
N ₁₂₀	6.43	4.02	1.90	N.S.	8.40	7.87	N.S.	2.04	4.80	5.34	N ₁₂₀

TABLA XXXV

PEV DAMERO: AMPLITUDES IPSILATERALES (μv)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>		<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>						<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
N ₈₀	2.38	1.49	0.95	N.S.	2.01	2.12	N.S.	0.25	2.54	2.28	N ₈₀
P ₁₀₀	5.08	2.33	4.54	<0.001	7.82	7.74	<0.02	2.63	3.41	5.42	P ₁₀₀
N ₁₂₀	5.98	4.28	2.19	<0.05	8.40	7.87	<0.05	2.43	4.14	5.27	N ₁₂₀

3. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS TRONCOENCEFALICOS.

3.1. Latencias.

Se han comparado con los valores normales los obtenidos en el grupo esquizofrénico, tanto contralaterales (IC, DC) como ipsilaterales (II, DI).

Las latencias contralaterales (Tabla XXXVI) del grupo esquizofrénico, tienen un comportamiento similar en ambos lados. Se objetiva un alargamiento significativo de las latencias de las ondas I y II en el lado izquierdo y en el derecho y una tendencia al acortamiento de las latencias de las ondas IV y V sin alcanzar significación estadística.

Las latencias ipsilaterales (Tabla XXXVII) arrojan resultados casi idénticos a los hallados en los registros contralaterales, con un alargamiento significativo de las latencias de las ondas I y II en ambos lados que también se encuentra en la onda III del lado izquierdo.

3.2. Intervalos.

Los intervalos contralaterales (Tabla XXXVIII) del grupo esquizofrénico muestran el mismo comportamiento en el lado izquierdo y en el derecho. Hay un acortamiento significativo de los intervalos II-III y III-IV con una

TABLA XXXVI

PEA TRONCOENCEFALICOS: LATENCIAS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
I	1.81	0.36	3.10	<0.01	1.50	<0.05	2.40	0.36	1.74	I
II	2.90	0.28	4.20	<0.001	2.63	<0.001	3.99	0.24	2.85	II
III	3.78	0.31	1.50	N.S.	3.67	N.S.	1.14	0.26	3.74	III
IV	4.87	0.28	0.15	N.S.	4.88	N.S.	1.41	0.34	4.77	IV
V	5.65	0.30	0.00	N.S.	5.65	N.S.	0.74	0.42	5.58	V

TABLA XXXVII

PEA TRONCOENCEFALICOS: LATENCIAS IPSILATERALES (mseg.)

<u>ONDAS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>ONDAS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
I	1.84	0.27	5.63	<0.001	1.50	<0.01	3.78	0.26	1.72	I
II	2.85	0.29	3.39	<0.001	2.63	<0.01	3.03	0.23	2.79	II
III	3.86	0.31	2.74	<0.02	3.67	N.S.	1.05	0.29	3.74	III
IV	4.90	0.29	0.30	N.S.	4.88	N.S.	1.49	0.33	4.77	IV
V	5.57	0.33	1.08	N.S.	5.65	N.S.	1.26	0.39	5.54	V

TABLA XXXVIII

PEA TRONCOENCEFALICOS: INTERVALOS CONTRALATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>IC</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DC</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
I - II	1.09	0.28	0.49	N.S.	1.13	N.S.	0.27	0.26	1.11	I - II
II - III	0.87	0.21	3.43	<0.01	1.04	<0.001	4.95	0.12	0.90	II - III
III - IV	1.09	0.21	2.42	<0.05	1.21	<0.001	4.49	0.17	1.03	III - IV
IV - V	0.78	0.18	0.25	N.S.	0.77	N.S.	1.19	0.22	0.83	IV - V

tendencia al alargamiento del intervalo IV-V, éste último sin significación.

Los intervalos ipsilaterales (Tabla XXXIX) del grupo esquizofrénico, al compararlos con el grupo control, muestran un acortamiento significativo de los intervalos I-II y III-IV en el lado izquierdo y en el derecho. El intervalo II-III presenta un acortamiento con nivel de significación solo en el lado derecho.

3.3. Relación latencia-intervalo.

Cuando valoramos los resultados obtenidos en el grupo esquizofrénico en relación al grupo control, se aprecia en los parámetros contralaterales un alargamiento primario de la onda I en ambos lados (Tablas XXXVI y XXXVIII) (Figura 27). El alargamiento de las latencias de la onda II, también bilateral, debe ser considerado como secundario - al alargamiento de la onda I, puesto que el intervalo I-II es normal. Las ondas III y IV sufren un acortamiento, como ponen de relieve los intervalos aunque los valores de sus latencias estén dentro de los límites de la normalidad.

Los registros ipsilaterales (Tablas XXXVII y XXXIX) (Figura 28) siguen una tendencia similar a los contralaterales, es decir la onda I presenta un alargamiento de su latencia, mientras que el resto de las ondas se acortan - aunque la curva de latencias, a pesar de este acortamiento,

TABLA XXXIX

PEA TRONCOENCEFALICOS: INTERVALOS IPSILATERALES (mseg.)

<u>INTERVALOS</u>	<u>II</u>				<u>GRUPO CONTROL</u>	<u>DI</u>				<u>INTERVALOS</u>
	<u>ESQUIZOFRENIA</u>					<u>ESQUIZOFRENIA</u>				
	\bar{X}	S	t	p	\bar{X}	p	t	S	\bar{X}	
I - II	1.02	0.20	2.46	<0.05	1.13	<0.05	2.18	0.14	1.06	I - II
II - III	1.00	0.15	1.19	N.S.	1.04	<0.02	2.68	0.30	0.86	II - III
III - IV	1.04	0.17	4.47	<0.001	1.21	<0.001	4.36	0.17	1.04	III - IV
IV - V	0.67	0.22	2.03	N.S.	0.77	N.S.	0.00	0.22	0.77	IV - V

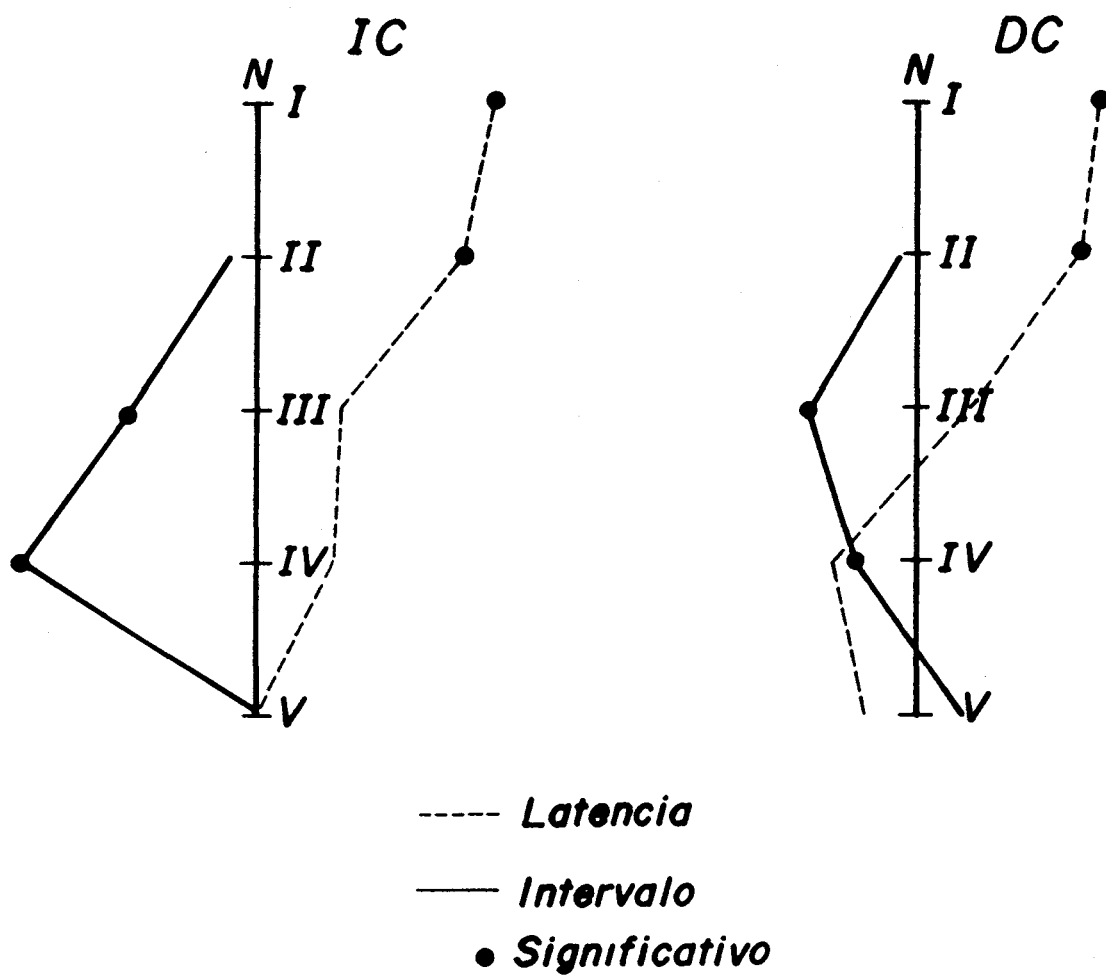


Figura 27

PEA troncoencefálicos. Latencias e intervalos contralaterales.

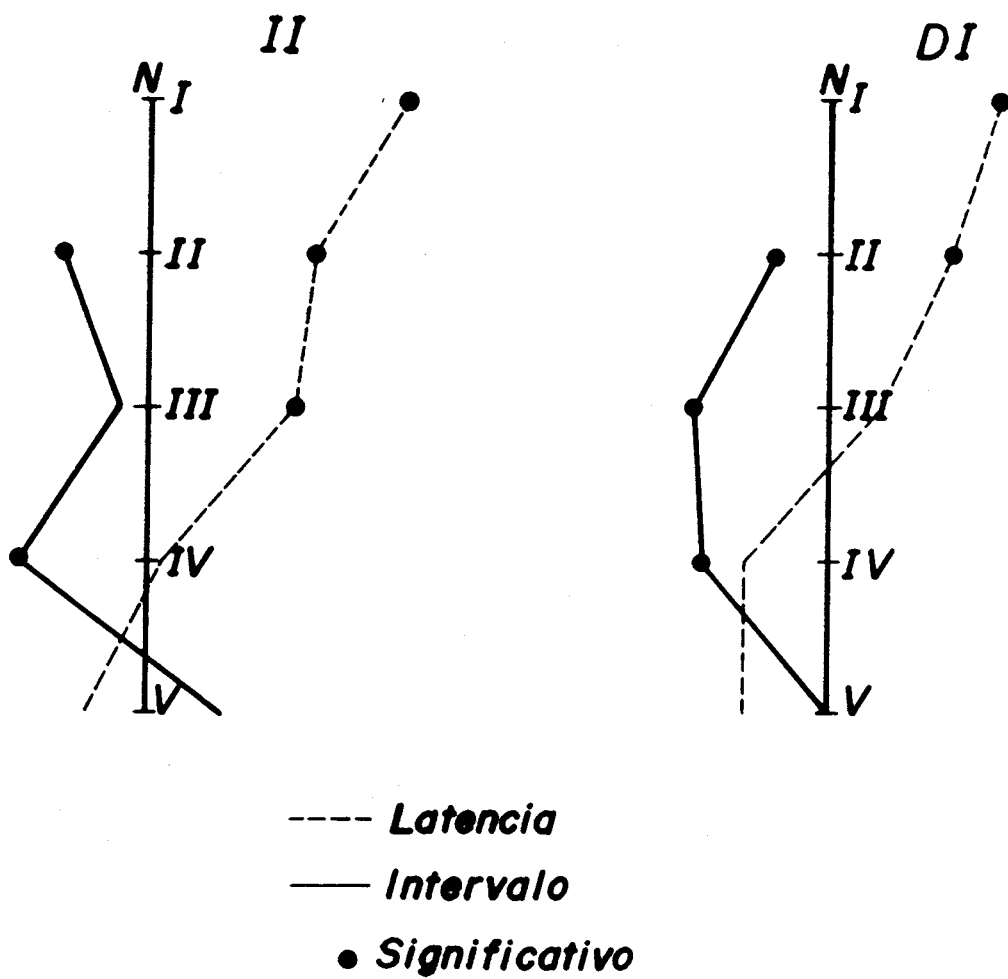


Figura 28

PEA troncoencefálicos. Latencias e intervalos ipsilaterales.

no entre dentro de los valores normales hasta la onda II en el lado derecho y la onda IV en el lado izquierdo.

DISCUSSION.

1. DISCUSION DEL MATERIAL Y METODO.

1.1. Discusión de la muestra.

Los resultados obtenidos al analizar la muestra en cuanto a las variables EDAD ($\bar{X} = 25.98$, $S \pm 8.36$) y SEXO (65.38% de varones y 34.61% de mujeres) (Tabla I) (Figura 12), están en concordancia con los estudios epidemiológicos realizados sobre incidencia de Esquizofrenia en la población (BABIGIAN, 1982), donde se pone de manifiesto la más alta incidencia en varones sobre hembras y en sujetos jóvenes (15-34 años). Estos datos epidemiológicos se corroboran diariamente en el quehacer clínico.

En cuanto a la distribución de las FORMAS CLINICAS (Tabla I) (Figura 13) objetivamos un más alto porcentaje (65.38%) de formas paranoides, lo que coincide con la observación clínica cotidiana y con las afirmaciones sustentadas por diversos autores, según recoge ALONSO FERNANDEZ (1972), de que la forma paranoide es la más fre--

cuenta en las culturas más diferenciadas.

La elección de una muestra de las características descritas en especial el de ser pacientes en periodos de descompensación, nos obligaba a algunas actuaciones ineludibles. Nos estamos refiriendo a la instauración de un tratamiento psicofarmacológico desde el comienzo, con lo cual se nos planteaba una interrogante de extraordinario interés en nuestro estudio, cual era el evaluar la posible influencia de la medicación neuroléptica sobre los resultados obtenidos.

Para despejar esta variable recurrimos a practicar un segundo registro de potencial evocado a 14 pacientes --a los que previamente ya se les había realizado-- después de haberlos mantenido durante 4 días sin ningún tipo de tratamiento farmacológico y presentando todavía un cuadro clínico activo. Este hecho fue posible porque en el momento del segundo registro (aproximadamente al comienzo de la segunda semana de hospitalización) las relaciones transferenceles y la actuación terapéutica no farmacológica nos permitía mantener a los pacientes en una situación aceptable de convivencia con los demás hospitalizados.

La razón de mantener un periodo de 4 días sin tratamiento estriba en que ninguno de los neurolépticos que hemos utilizado tiene una vida media que supere las 35 horas (FLOREZ, 1981). Además, en todos los casos se compro-

bó que al tercer día el paciente comunicaba la ausencia - de síntomas atribuibles al efecto neuroléptico (cansancio, dificultad para la concentración, sequedad de boca y otros efectos secundarios). A pesar de todo, dejamos pasar un - cuarto día libre de tratamiento para mayor seguridad.

Los resultados son elocuentes. En ninguna modalidad de potencial evocado (PESs por estimulación de nervios medianos y peroneales, PEV y PEA), tanto en sus latencias - contralaterales como ipsilaterales se encontraron diferenen - cias significativas al comparar los registros realizados bajo efectos de los neurolépticos con los registros reali- zados a los mismos pacientes a los 4 días de haberles sus- pendido la medicación (Tablas XL, XLI, XLII, XLIII, XLIV, XLV, XLVI, XLVII, XLVIII, XLIX, L, LI, LII, LIII, LIV y - LV).

Estos datos se muestran concordantes con los obteni- dos por RAPPAPORT (1975) en una muestra de esquizofréni- cos agudos tratados con fenotiazinas y comparados con -- otro grupo similar de esquizofrénicos sin tratamiento. - FREEDMAN y cols. (1983) por su parte, tampoco obtienen - modificaciones en los potenciales evocados por efecto de los neurolépticos, salvo un aumento de la amplitud de la onda P2 en los PESs.

Hemos encontrado una sola referencia en relación con el enlentecimiento de las latencias por efecto del Halope-

TABLA XL

PESs MEDIANO: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)
 Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

IC

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	17.81	1.29	0.512	N.S.	1.92	18.02	N ₁
P ₁	23.77	3.05	1.058	N.S.	2.89	22.91	P ₁
N ₂	32.24	3.45	0.446	N.S.	4.86	32.03	N ₂
P ₂	40.44	3.00	1.390	N.S.	7.55	43.23	P ₂
N ₃	60.83	8.30	2.113	N.S.	9.03	66.56	N ₃
P ₃	93.87	18.66	0.589	N.S.	15.08	107.07	P ₃

TABLA XLI

PESs MEDIANO: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DC

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	18.17	1.98	0.752	N.S.	1.53	17.91	N ₁
P ₁	24.16	3.10	1.313	N.S.	3.05	23.12	P ₁
N ₂	31.66	3.48	0.155	N.S.	4.94	31.77	N ₂
P ₂	40.14	2.66	1.530	N.S.	8.13	43.48	P ₂
N ₃	60.89	9.14	1.918	N.S.	10.23	65.15	N ₃
P ₃	96.24	21.37	1.181	N.S.	18.88	107.55	P ₃

TABLA XLII

PESs MEDIANO: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

II

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	18.96	2.52	0.000	N.S.	2.53	19.11	N ₁
P ₁	25.14	4.24	1.042	N.S.	4.99	26.01	P ₁
N ₂	33.19	5.96	1.548	N.S.	5.38	36.50	N ₂
P ₂	45.99	8.39	0.888	N.S.	9.31	47.94	P ₂
N ₃	68.74	10.09	0.585	N.S.	15.08	70.00	N ₃
P ₃	99.55	17.19	0.249	N.S.	22.10	108.42	P ₃

TABLA XLIII

PESs MEDIANO: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DI

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	19.44	2.45	0.186	N.S.	2.51	19.22	N ₁
P ₁	25.20	3.86	0.108	N.S.	4.33	25.31	P ₁
N ₂	33.85	5.80	1.229	N.S.	5.65	35.99	N ₂
P ₂	44.11	7.69	1.554	N.S.	10.18	48.38	P ₂
N ₃	65.54	9.22	0.857	N.S.	14.01	67.88	N ₃
P ₃	91.65	16.25	0.831	N.S.	19.18	106.13	P ₃

TABLA XLIV

PESs PERONEAL: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		<u>IC</u>		<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S	t	p	S	\bar{X}	
N ₁	38.75	3.54	1.431	N.S.	6.20	40.83	N ₁
P ₁	50.51	3.81	1.222	N.S.	7.22	52.11	P ₁
N ₂	61.98	7.72	1.605	N.S.	7.25	60.84	N ₂
P ₂	75.57	10.84	1.373	N.S.	10.15	80.06	P ₂
N ₃	98.69	14.99	0.998	N.S.	10.45	103.89	N ₃
P ₃	108.67	18.62	0.933	N.S.	12.83	130.83	P ₃

TABLA XLV

PESs PERONEAL: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DC

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	39.52	4.14	0.986	N.S.	6.67	40.78	N ₁
P ₁	51.72	5.28	0.822	N.S.	6.29	52.73	P ₁
N ₂	62.59	8.22	0.350	N.S.	6.93	62.94	N ₂
P ₂	75.19	11.35	1.339	N.S.	8.56	79.10	P ₂
N ₃	95.32	12.35	1.798	N.S.	8.09	103.27	N ₃
P ₃	116.73	13.31	0.894	N.S.	6.82	130.13	P ₃

TABLA XLVI

PESs PERONEAL: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento.

II

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	38.81	4.25	2.334	<0.05	4.84	42.26	N ₁
P ₁	52.08	4.06	1.204	N.S.	5.28	53.82	P ₁
N ₂	61.39	5.10	1.403	N.S.	6.25	64.79	N ₂
P ₂	79.09	11.48	1.557	N.S.	6.21	85.75	P ₂
N ₃	99.23	11.88	1.324	N.S.	9.92	105.27	N ₃
P ₃	112.27	14.95	0.944	N.S.	8.04	128.67	P ₃

TABLA XLVII

PESs PERONEAL: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DI

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₁	39.10	4.63	1.567	N.S.	5.20	41.34	N ₁
P ₁	50.77	6.56	0.548	N.S.	5.96	52.11	P ₁
N ₂	62.20	8.60	1.199	N.S.	8.00	64.28	N ₂
P ₂	74.35	10.36	2.231	<0.05	10.69	81.02	P ₂
N ₃	97.50	16.80	1.139	N.S.	9.23	103.89	N ₃
P ₃	115.37	15.64	0.811	N.S.	10.21	129.97	P ₃

TABLA XLVIII

PEV FLASH: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		<u>IC</u>		<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S	t	p	S	\bar{X}	
N ₈₀	72.50	7.47	1.802	N.S.	13.28	83.75	N ₈₀
P ₁₀₀	107.70	20.37	0.259	N.S.	10.76	108.95	P ₁₀₀
N ₁₂₀	142.82	21.93	1.603	N.S.	12.53	159.48	N ₁₂₀

TABLA XLIX

PEV FLASH: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DC

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			X	\bar{X}	
N ₈₀	70.00	7.87	1.970	N.S.	10.81	84.16	N ₈₀
P ₁₀₀	106.87	20.51	0.714	N.S.	10.61	110.83	P ₁₀₀
N ₁₂₀	141.20	23.57	1.846	N.S.	8.32	162.96	N ₁₂₀

TABLA L

PEV FLASH: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

II

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₈₀	73.61	9.60	1.899	N.S.	13.78	86.80	N ₈₀
P ₁₀₀	110.18	25.59	0.317	N.S.	11.55	112.50	P ₁₀₀
N ₁₂₀	141.35	22.15	1.518	N.S.	9.90	159.63	N ₁₂₀

TABLA LI

PEV FLASH: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DI

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
N ₈₀	75.00	14.33	1.570	N.S.	11.04	86.46	N ₈₀
P ₁₀₀	104.79	19.12	1.599	N.S.	10.10	115.00	P ₁₀₀
N ₁₂₀	143.98	20.02	1.720	N.S.	11.71	156.01	N ₁₂₀

TABLA LII

PEATC: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

IC

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
I	2.07	0.42	1.056	N.S.	0.68	1.72	I
II	3.00	0.29	1.538	N.S.	0.32	2.91	II
III	3.78	0.31	0.069	N.S.	0.37	3.79	III
IV	4.83	0.30	0.166	N.S.	0.30	4.82	IV
V	5.73	0.37	2.401	<0.05	0.34	5.63	V

TABLA LIII

PEATC: LATENCIA CONTRALATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DC

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
I	1.77	0.41	0.682	N.S.	0.59	1.62	I
II	2.74	0.39	0.692	N.S.	0.27	2.89	II
III	3.63	0.28	0.762	N.S.	0.26	3.69	III
IV	4.77	0.37	0.968	N.S.	0.34	4.72	IV
V	5.65	0.27	1.217	N.S.	0.41	5.56	V



TABLA LIV

PEATC: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

II

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
I	1.83	0.22	0.226	N.S.	0.28	1.81	I
II	2.93	0.28	1.640	N.S.	0.33	2.85	II
III	3.88	0.28	0.703	N.S.	0.37	3.84	III
IV	4.92	0.30	1.119	N.S.	0.32	4.85	IV
V	5.64	0.33	1.370	N.S.	0.36	5.57	V

TABLA LV

PEATC: LATENCIA IPSILATERAL (mseg.)

Esquizofrenia sin tratamiento-esquizofrenia con tratamiento

DI

<u>ONDAS</u>	<u>ESQUIZOFRENIA SIN TRATAMIENTO</u>		t	p	<u>ESQUIZOFRENIA CON TRATAMIENTO</u>		<u>ONDAS</u>
	\bar{X}	S			S	\bar{X}	
I	1.74	0.25	0.850	N.S.	0.29	1.69	I
II	2.69	0.33	1.060	N.S.	0.24	2.74	II
III	3.67	0.30	1.291	N.S.	0.34	3.62	III
IV	4.82	0.36	0.332	N.S.	0.33	4.77	IV
V	5.62	0.30	2.505	<0.05	0.39	5.45	V

ridol (REY y cols., 1980). Sin embargo, el trabajo está realizado en sujetos sanos y de todos es conocido las reservas con que deben extrapolarse estos hallazgos a la población esquizofrénica. Es más, HERMANN (1981) en un trabajo similar no encontró tales efectos del Haloperidol.

SHAGASS (1983) afirma: "Con la excepción de los efectos del litio, que de hecho provoca PESs más anormales, - la mayoría de las sustancias psicoactivas (tranquilizantes menores y mayores y antidepresivos tricíclicos) tienden a normalizar las desviaciones de los potenciales evocados halladas en los pacientes psíquicos".

Excluimos de la muestra a aquellos esquizofrénicos - que habían recibido tratamiento con terapia electroconvulsiva (TEC) para evitar otra variable que pudiera ser interviniente, aunque las investigaciones de diferentes autores sobre el tema (SHAGASS, 1983) muestran en sus resultados la falta de efecto de la TEC sobre los PESs. KRISS y cols. (1980a, 1980b) no encuentran ninguna asimetría - consistente tras la aplicación de TEC unilateral en los PESs, concluyendo que ésta "per se" no tiene efecto sobre dichos potenciales. En cuanto a los PEV, este mismo autor sí encuentra diferencias de forma transitoria tras la aplicación de la TEC unilateral, estas diferencias se correlacionan con la evidencia clínica de defectos visuales en el mismo periodo.

1.2. Discusión del método.

La razón de registrar solo las modalidades de potencial evocado ya expuestas en la metodología, se deduce de la argumentación hecha en el planteamiento de este trabajo. El propósito de la presente investigación es el estudio de aquellos aspectos de la sensopercepción en el paciente esquizofrénico que siguen el modelo más simple desde el punto de vista neurofisiológico, de ahí, que hayamos utilizado los potenciales evocados sensoriales que son los que de forma más objetiva pueden propiciar tal fin, ya que tienen la característica de ser influenciables solo por los factores físicos que concurren en la sensopercepción. Hemos prescindido de otros tipos de potencial evocado (onda P300, CNV, etc.), no porque no los creamos de interés, sino porque su utilización está más indicada en el estudio de los factores psicológicos (motivación, atención, emoción, etc.) de la cognición, objetivo que queda fuera del planteado en este trabajo.

Asimismo, tampoco se ha procedido al registro de los potenciales evocados auditivos corticales aunque estén englobados dentro de los potenciales sensoriales, dado que su posible registro no nos iba a aportar datos de interés que no pudiesen ser aportados por las otras modalidades utilizadas. Es de destacar además que su máxima utilidad clínica se remite a la exploración, junto con la audiometría, del grado de agudeza auditiva (LOW y cols. 1980).

En cuanto a la utilización de la medida "intervalo - entre latencias" pensamos que, aunque no se trata de un verdadero parámetro y no hayamos encontrado aportaciones de otros autores al respecto, salvo para los potenciales evocados auditivos (SHAGASS, 1983), su estudio es de gran utilidad ya que nos va a permitir discriminar cuales son aquellas latencias que se modifican en un sentido u otro (alargándose o acortándose) de una forma primaria o secundaria, nos permite por tanto discernir si el alargamiento de la latencia de una onda es "per se" o es el resultado de la suma de la ganancia de latencia de las ondas que le preceden (arrastre). Por otra parte, su utilización en el registro de potenciales evocados con vías perfectamente definidas, como son los acústicos, permiten localizar una posible lesión con un alto grado de fiabilidad.

En nuestro estudio solo hemos contemplado los intervalos más significativos.

Con respecto a las amplitudes se ha procedido solo a su medida en los potenciales evocados somatosensoriales y visuales en los cuales mantienen unos valores medios más o menos estables. Sin embargo, se ha prescindido de medir la amplitud de los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos debido a la gran variabilidad entre un sujeto y otro que impide o al menos dificulta la estandarización de sus valores medios.

El uso de diferentes nomenclaturas para cada modalidad de potencial evocado se debe a que es un acuerdo de la mayoría de los autores el nombrar las ondas de los potenciales evocados auditivos por números romanos y creemos adecuado mantener esa tendencia. Con respecto a los potenciales evocados visuales se ha seguido la nomenclatura recomendada por el Comité Internacional de Bruselas, 1974 (polaridad de la onda y latencia); sin embargo, no se ha podido mantener dicha nomenclatura para los potenciales evocados somatosensoriales ya que las latencias de estas ondas van a depender de una serie de factores como son talla, punto de estimulación, etc., en definitiva de la longitud de la vía estimulada, por lo que cada autor podría denominarla con una latencia diferente según la metodología empleada. Es por este motivo por lo que se ha optado por nombrar a las ondas con una letra indicando su polaridad y un número que indica el orden de aparición. Además tiene la ventaja adicional de que por las siglas es posible determinar a qué modalidad de potencial evocado nos estamos refiriendo.

Aunque la muestra está compuesta por un total de 52 sujetos, no en todos los casos se ha podido proceder al registro de las 5 variedades de potencial evocado utilizadas en nuestro estudio; este hecho se explica por las propias características clínicas de los pacientes que constituyen la muestra (esquizofrénicos en periodo de descompensación clínica), que no han podido colaborar en ocasio-

nes de la forma más adecuada en unas pruebas que requieran un tiempo, si no muy largo, sí lo suficiente como para que nuestros pacientes acusasen el cansancio y tuvieran dificultad para sostener un estado de relajación imprescindible y no se artefactasen los resultados.

En los PEV solo se miden las tres ondas (N80, P100 y N120) correspondientes al complejo tardío; las primeras ondas con frecuencia son imposibles de registrar y además si se consigue hacerlo presentan una gran variabilidad individual. Este mismo hecho nos explica el que tampoco se haya procedido a medir las últimas ondas de los PEATC, que también muestran una gran variabilidad teniendo además escasa utilidad clínica.



2. DISCUSION DE RESULTADOS.

En primer lugar vamos a plantear el análisis de los hallazgos más significativos obtenidos en nuestra población esquizofrénica, tanto en latencias como en amplitudes para las distintas modalidades de potencial evocado, centrandó nuestra atención fundamentalmente en los PESs por estimulación de los nervios medianos en base al mayor número de la muestra.

Antes de entrar en este punto merece la pena destacar que si bien las amplitudes han sido objeto de numerosas investigaciones no ha ocurrido así con el estudio de de las latencias, encontrándonos escasísimas referencias en la bibliografía revisada; este mismo hecho ocurre con los PESs por estimulación de los nervios peroneales.

En segundo lugar, pasaremos a realizar una elaboración más integrada de nuestros resultados.

2.1. Potenciales evocados somatosensoriales.

Los resultados obtenidos en los PESs por estimulación de los nervios medianos en los esquizofrénicos muestran un alargamiento de las latencias de todas las ondas en los registros contralaterales (Tablas II y VIII) (Figura 18), que se hace significativo a partir de la onda P1. Sin embargo, cuando relacionamos las latencias con los in

tervalos con el fin de objetivar aquellas latencias que se alargan de forma primaria comprobamos que, dentro de este alargamiento generalizado, la onda N3 muestra un comportamiento claramente diferente al resto de las ondas con una tendencia al acortamiento de su latencia aunque sin llegar a alcanzar los valores normales, siendo esta recuperación más intensa en el lado izquierdo.

El alargamiento de las latencias de los PESs por estimulación de los nervios medianos ya fue objetivado por IKUTA (1974) y por GINER y cols. (1982a, 1982b).

La respuesta ipsilateral ha sido poco estudiada por otros autores. En los registros ipsilaterales de los pacientes esquizofrénicos el comportamiento es diferente entre el lado izquierdo y el lado derecho (Tablas III y IX) Figura 19). Ya que tan solo tienen como elemento común, una vez relacionadas las latencias con los intervalos, el alargamiento de la onda P1. El resto de las ondas en el lado izquierdo se mantiene dentro de los valores de normalidad, mientras que en el lado derecho existe un significativo acortamiento de las latencias de las ondas N3 y P3. No hemos encontrado referencias sobre estos hallazgos.

Al analizar los hallazgos obtenidos por sexo, objetivamos que tanto los varones como las mujeres esquizofrénicas se comportan de forma similar en los registros con

tralaterales (Tablas IV y VI) con un alargamiento de sus latencias que se hace significativo a partir de la onda N2, excepto en el lado derecho en la mujer que se produce a partir de la onda P2. Sin embargo, en los registros ipsilaterales (Tablas V y VII) vemos que se comportan de forma diferente, ya que mientras que los varones no muestran diferencias con los valores normales en el lado izquierdo y presentan un alargamiento de la latencia en la onda P1 y un acortamiento en P3 en el lado derecho, las mujeres se comportan igual a los normales en el lado derecho y arrojan un alargamiento de sus latencias en las ondas P1, N2 y P2 en el lado izquierdo.

Los valores de latencias obtenidos en nuestra muestra de varones y mujeres esquizofrénicas están en discordancia por los obtenidos por SHAGASS (1972b) en una población normal. Este autor obtiene unas latencias medias acortadas en las mujeres con respecto a los varones, que probablemente sean debidas a la longitud media más corta de las vías de conducción en las mujeres.

Sin embargo, en nuestra muestra obtenemos latencias medias más alargadas en la mayoría de las ondas de los registros contralaterales e ipsilaterales en las mujeres. Este hecho podemos explicarlo quizás por el mismo proceso esquizofrénico (en el que ya hemos comentado se produce un alargamiento de las latencias) conjuntamente con las diferencias tipológicas de las muestras estudiadas.

En cuanto a las amplitudes de los PESs por estimulación de nervios medianos se pone de manifiesto tanto en los registros contralaterales como ipsilaterales (Tablas X y XI) un aumento de éstas, sobre todo en las últimas ondas (complejo tardío), objetivándose además este aumento en las primeras ondas de los registros contralaterales. Estos datos han sido encontrados también por otros autores (IKUTA, 1974; SHAGASS, 1977 y 1980; SHAGASS y cols., 1974, 1977, 1979, 1980, 1983; CALLAWAY, 1979) en sujetos esquizofrénicos.

Uno de los hallazgos más significativos lo obtenemos al comparar los resultados de latencias de los registros contralaterales con los ipsilaterales de los PESs -- por estimulación del nervio mediano del grupo esquizofrénico y relacionarlos con los normales (Tablas XII y XIII) (Figura 20). Tanto en las derivaciones izquierdas (IC-II), como en las del lado derecho (DC-DI) obtenemos los mismos resultados. Las tres primeras ondas, P1, N1 y P2 (complejo precoz) se comportan como en los sujetos normales, es decir las latencias ipsilaterales mantienen un retraso con respecto a las contralaterales, puesto que tienen que recibir la señal a través del lado contralateral y no por vía directa.

Por el contrario, las tres últimas ondas, P2, N3 y P3 (complejo tardío) tienen un comportamiento distinto, las latencias ipsilaterales son significativamente más -

rápidas que en los sujetos normales en relación con las contralaterales (GULMANN y cols., 1982), lo que implicaría un trastorno en la transmisión del estímulo a través del cuerpo calloso. Más adelante trataremos más ampliamente este punto.

Los PESs por estimulación de nervios peroneales han sido poco estudiados según se deduce de la bibliografía al respecto. No hemos encontrado ninguna referencia a sujetos esquizofrénicos, aunque son de destacar los trabajos de CASTILLA y cols. (1983), CASTILLA (1984), ALBERT y cols. (1984), MONTES (1985) en sujetos normales y pacientes no psiquiátricos.

En cuanto a las latencias se deduce que el comportamiento de las ondas contralaterales e ipsilaterales (Tablas XIV, XV, XX y XXI) (Figuras 21 y 22) en el lado izquierdo es similar: alargamiento de la latencia de la onda N2 y acortamiento de la N3. En el lado derecho el comportamiento de las cuatro primeras ondas es similar en las contralaterales e ipsilaterales; las diferencias surgen a partir de la onda N3 que se acorta en el registro contralateral recuperándose en la onda P3, mientras que en la ipsilateral, aunque el acortamiento se inicia ya en la onda N3, no se hace significativo hasta la onda P3.

Se repiten en el estudio de los PESs por estimulación de los nervios peroneales algunos de los hallazgos más --

significativos obtenidos en los PESs por estimulación de nervios medianos. La latencia de la onda N3 se encuentra acortada en todas las derivaciones, aunque en las respuestas ipsilaterales derechas sea significativo el acortamiento de la onda P3 y no el de la onda N3 que ya se inicia. Por el contrario no se observa el alargamiento de las latencias encontrado en casi todas las ondas en los registros contralaterales tras estimulación del nervio mediano y solo es significativo el alargamiento de la latencia de la onda N2 en los registros contralaterales e ipsilaterales del lado izquierdo.

Al distribuir la muestra por sexo encontramos que no existen diferencias en los registros contralaterales (Tablas XVI y XVIII) ni ipsilaterales (Tablas XVII y XIX) entre varones y mujeres. Las latencias de las ondas N3 y P3 tienen tendencia a acortarse aunque solo la onda N3 en el varón y la onda P3 en la mujer en el lado derecho lo hace significativamente.

Las amplitudes obtenidas en los PESs tras estimulación de nervios peroneales (Tablas XXII y XXIII) difieren radicalmente de las obtenidas en los PESs por estimulación de nervios medianos, objetivándose en los registros contralaterales e ipsilaterales una marcada disminución de la amplitud en las ondas N1, P1, P2 y N3, que no alcanza significación para la onda P3. La onda N2, salvo en la derivación DC, presenta sus amplitudes aumentadas. CAS

TILLA (1984) encuentra en los sujetos normales que el potencial evocado contralateral e ipsilateral tras estimulación del nervio peroneal son prácticamente simétricos en cuanto a sus amplitudes, lo que vendría justificado por la bilateralidad de la vía, no sucediendo así en los PESs obtenidos tras estimulación de los nervios medianos que serían de menor amplitud en el lado ipsilateral.

En resumen, podemos concluir que los PESs frente a la estimulación de los nervios medianos en los sujetos esquizofrénicos se van a caracterizar por un alargamiento de sus latencias, que no se objetiva en los obtenidos por estimulación de nervios peroneales, junto a un acortamiento --aunque sin llegar a alcanzar los valores normales-- de la latencia de la onda N3 que también se pone de manifiesto en los PESs por estimulación peroneal.

Las amplitudes, sin embargo, se comportan de forma diferente. En los PESs tras estimulación de nervios medianos el complejo precoz no guarda diferencias con los valores normales, mientras que las últimas ondas presentan un aumento significativo de sus amplitudes. Por el contrario en los PESs por estimulación peroneal las amplitudes muestran una disminución significativa en la mayoría de las ondas.

2.2. Potenciales evocados visuales.

Ya hemos comentado con anterioridad que la estimulación para la obtención de potenciales evocados visuales puede realizarse mediante flash (visión periférica) o mediante damero reversible (visión central).

Los resultados que hemos obtenido en los sujetos esquizofrénicos son muy diferentes para una y otra modalidad de estimulación.

Los PEV tras estimulación con flash (Tablas XXIV, XXV, XXVI y XXVII) (Figuras 23 y 24) se caracterizan por poner de manifiesto unas diferencias más significativas respecto al grupo control que las observadas en la estimulación con damero reversible. El complejo de ondas estudiadas (N80, P100 y N120) ofrece tanto en los registros contralaterales como en los ipsilaterales un alargamiento significativo de las latencias de las ondas N80 y N120 junto con un acortamiento de la latencia de la onda P100 que solo se hace significativo en la estimulación del ojo derecho.

Estos hallazgos concuerdan en parte con los de CONNOLLY y cols. (1983) que encuentran latencias alargadas en la onda N120 y también en la onda P100 y con los obtenidos por KADOBAYASHI y cols. (1977) que objetivan un alargamiento generalizado de las latencias del PEV obtenido frente a estimulación con flash.

En las amplitudes (Tabla XXVIII y XXIX), al igual que otros autores (RODIN y cols., 1964; KADOBAYASHI y cols., 1975, 1977, 1978, 1980; VASCONETTO y cols., 1971; SCHOLLER y cols., 1976) encontramos tanto en el lado derecho -- como en el lado izquierdo una disminución en las ondas N80 y P100. La onda N120 muestra un aumento en su amplitud -- aunque sin alcanzar significación.

Frente a esta alteración evidente obtenida en los -- PEV tras estimulación con flash los PEV obtenidos frente a estimulación con damero reversible (Tablas XXX, XXXI, -- XXXII y XXXIII) (Figuras 25 y 26) no muestran en sus latencias diferencias significativas con los sujetos normales, arrojando solamente un alargamiento en la latencia -- de la onda P100 en la derivación II y la tendencia a mantener el alargamiento de la onda N120 en la derivación DI.

Esta normalidad en las latencias del PEV obtenido -- con damero reversible está en contradicción con los hallazgos de SHAGASS (1980) que obtiene una disminución de las mismas en los sujetos esquizofrénicos.

Las amplitudes (Tablas XXXIV y XXXV) disminuyen en -- la onda P100 en los registros contralaterales e ipsilaterales, así como en la onda N120 en las derivaciones ipsilaterales. Estos hallazgos están en concordancia con los obtenidos por SHAGASS (1977, 1980) y SHAGASS y cols. (1977).

2.3. Potenciales evocados auditivos troncoencefálicos.

Al analizar los datos obtenidos en los PEATC (Tablas XXXVI, XXXVII, XXXVIII y XXXIX) (Figuras 27 y 28) en el grupo esquizofrénico, objetivamos diferencias con el grupo control tanto en las latencias contralaterales como ipsilaterales, en el sentido de encontrar un alargamiento de la onda I en las cuatro derivaciones, mientras que el resto de las ondas tienden a acortarse como así lo demuestra el estudio de los intervalos, aunque los valores de las latencias estén dentro de los límites de la normalidad.

No se ha realizado el estudio de las amplitudes, tal como exponíamos con anterioridad, dada la variabilidad individual que poseen.

Los resultados de los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos ponen de manifiesto diferencias de menor intensidad entre los esquizofrénicos y los sujetos normales que el resto de potenciales evocados, excepto en los PEV frente a estimulación con damero. El dato fundamental y más significativo que hemos obtenido se refiere a la tendencia al alargamiento de las latencias de las primeras ondas.

Aunque las referencias bibliográficas que hemos encontrado se refieren especialmente al estudio de los potencia

les evocados auditivos corticales (SALETU y cols., 1971; JONES y CALLAWAY, 1970, SIEGEL y cols., 1974) que soslayamos en nuestro estudio, las escasas referencias encontradas con respecto al estudio de los PEATC parecen confirmar que no existen diferencias en las amplitudes ni en las latencias entre los esquizofrénicos y los sujetos normales (PFEFFERBAUM y cols., 1980; BOLZ y GIEDKE, 1982), concluyendo que la vía troncoencefálica está indemne en el esquizofrénico. Estos resultados están en discordancia con los obtenidos en nuestro estudio.

3. RESULTADOS DEL CONJUNTO DE LOS DIFERENTES POTENCIALES.

HIPOTESIS EXPLICATIVAS A MODO DE INTEGRACION.

Una vez realizado el análisis de los resultados pasamos a continuación, y siguiendo el planteamiento de nuestro estudio, a la integración de los mismos.

Tal como exponíamos en el planteamiento es evidente que el objetivo de nuestro trabajo es el estudio del proceso sensoperceptivo en el esquizofrénico. Para ello, hemos tomado como técnica de exploración los potenciales -- evocados sensoriales en base a que esta técnica nos permitía estudiar un modelo simple del fenómeno sensoperceptivo.

Se ha utilizado un paradigma experimental neurofisiológico empleando en todos los casos estímulos simples controlables y reproducibles con los que se han evocado potenciales que poseen la ventaja de ser influenciables por factores físicos y que quedan fuera del alcance de los -- factores psicológicos.

Es de todos conocido que el proceso sensoperceptivo es desmembrable en un componente específicamente sensorial que corresponde a la fase puramente sensitiva y un -- componente perceptivo que se integra en el primero.

Para analizar estos dos componentes son de gran uti-

dad y validez los potenciales evocados somatosensoriales por estimulación de nervios medianos, en los que se pueden diferenciar dos comportamientos diferentes: el del complejo precoz (ondas N1, P1 y N2) que se corresponde con la captación a nivel cortical del comportamiento sensorial del proceso sensoperceptivo y el del complejo tardío (ondas P2, N3 y P3) que refleja la elaboración cortical del estímulo a nivel de las áreas asociativas corticales.

Es por lo anteriormente expuesto por lo que los PESs tras estimulación de nervios medianos se han constituido en el centro de interés del presente trabajo. Ahora bien, hemos optado por utilizar otras modalidades de potenciales evocados sensoriales con la finalidad de confirmar los hallazgos obtenidos con los PESs de nervios medianos. Así utilizamos los PESs por estimulación peroneal que nos permiten analizar otra vía somatosensorial, los potenciales evocados visuales en sus ondas de más larga latencia (N80, P100 y N120) que más directamente estudian el complejo tardío y por último los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos que recogen específicamente el componente sensorial o complejo precoz.

Componente sensorial.

Los resultados obtenidos nos permiten señalar que se encuentra una tendencia al enlentecimiento en la muestra

esquizofrénica. Este hallazgo es más evidente en el estudio del complejo precoz de los PESs por estimulación de nervios medianos en los que hay un alargamiento significativo de las latencias tanto en la respuesta contralateral como ipsilateral de las ondas P1 y N2. En los PESs por estimulación peroneal se observa también esta tendencia al alargamiento de las latencias del complejo precoz, al igual que en los potenciales evocados auditivos troncoencefálicos.

Por todo ello podemos concluir que el proceso más puramente sensorial tiende a estar enlentecido en el esquizofrénico, en el sentido de sufrir un retraso en la llegada de información, ya sea a nivel de las vías de transmisión, ya sea en el propio centro primario cortical.

De todos es conocido que este mismo hecho acontece en el caso de las enfermedades desmielinizantes, en algunas endocrinopatías o en los trastornos neuropáticos de los alcohólicos; pero mantener la hipótesis, por ejemplo, de una desmielinización en el esquizofrénico no se correspondería con la normalidad neurológica de estos pacientes. Podría también apelarse a un enlentecimiento secundario al que se produce en el complejo tardío, pero esta hipótesis tampoco es defendible desde el modelo neurofisiológico.

Nuestra impresión se encamina a considerar este enlentecimiento en la llegada del estímulo a las áreas cortica-

les como la manifestación psicofisiológica de una aptitud psicótica, la del autismo, puesto que al romper el contacto vital con la realidad sería lógico pensar que se pudiera provocar un enlentecimiento y empobrecimiento de los sistemas sensoriales. Sin embargo esta impresión requiere de mayor confirmación que quizás pueda plantearse en trabajos futuros analizando de forma discriminada el comportamiento del complejo precoz en las diversas formas clínicas de la Esquizofrenia, sobre todo de las Catatonías.

Componente perceptivo.

El análisis del componente perceptivo lo hemos basado en el estudio del complejo tardío de los PESs y en los hallazgos obtenidos en los PEV.

Existe un enlentecimiento tanto en el complejo tardío de los PESs por estimulación de los nervios medianos como en los PEV frente a estimulación con flash, que se refleja en el alargamiento de las latencias de las ondas P2, N3 y P3 de los PESs y N80, P100 y N120 de los PEV obtenidos con flash.

Dentro de este enlentecimiento generalizado destaca sin embargo el comportamiento de la onda N3 (PESs) y de la onda P100 (PEV flash) con una clara tendencia a acortarse aunque sin llegar a alcanzar los límites de norma-

lidad.

Como posible explicación a estos hallazgos podríamos aducir que el complejo tardío es fiel reflejo del proceso elaborativo de la percepción y que mientras que la onda P2 (N80 de los PEV flash) representa el primer momento de tal proceso, es decir, el reconocimiento del estímulo, la onda N3 (P100 de los PEV flash) estaría relacionada con la elaboración interna que conlleva toda percepción. Por su parte la onda P3, (N120 de los PEV flash) sería exponente de la potencialidad de respuesta que más tarde se actualizará.

El hallazgo constante en la configuración del complejo tardío que se obtiene en los PESs tras estimulación de nervios medianos no se obtiene sin embargo en los PESs por estimulación peroneal. La razón de este hecho nos es aún desconocida, pero este diferente comportamiento tanto en las latencias (acortadas) como en las amplitudes (disminuidas) frente a los PESs medianos que muestran latencias alargadas y amplitudes aumentadas, quizás pueda ser atribuido a las propias bases neuroanatómicas, ya que mientras que los PESs peroneales tienen vías bilaterales los PESs por estimulación de nervios medianos tienen vías unilaterales.

Pasando a otro punto, un hallazgo que nos llama poderosamente la atención es la falta de uniformidad en los

resultados de los potenciales evocados visuales en los esquizofrénicos.

Mientras que los PEV frente a estimulación con flash siguen un comportamiento similar a los PESs, en cuanto a sus latencias que se encuentran alargadas, los PEV tras estimulación con damero reversible no muestran diferencias entre los esquizofrénicos y los sujetos normales.

La explicación a esta diferencia la encontramos en su base neurofisiológica. Ya referimos que la estimulación con flash lo que determina es una percepción global del campo puesto que estimula toda la retina, mientras que en la estimulación con damero reversible provocamos una activación central de la retina y por tanto una percepción más focalizada. Si llevamos estos hechos neurofisiológicos a un modelo psicológico, el flash provoca la percepción del fondo, mientras que el damero estimula la percepción de la figura.

Basándonos en este modelo y apoyándonos en los hallazgos neurofisiológicos de los PEV frente a estimulación con flash, podríamos concluir que en el esquizofrénico lo que está alterado es la percepción del campo periférico. Cuando la percepción requiere atención (fijación en el punto central del damero reversible), es decir, cuando es un proceso más activo se normaliza en el esquizofrénico. En otras palabras, parece que los PEV indican que en el es-

quizofrénico la percepción puntual es correcta, la que falla es la percepción del contexto.

Estos hallazgos nos permiten abrir una nueva línea de investigación que se centraría en el estudio de potenciales evocados en paradigmas experimentales más complejos que conllevarían un componente psicológico mayor, como sería el estudio de los potenciales evocados relacionados con acontecimientos (ERP), línea de investigación iniciada ya por otros autores (ROTH, 1977; ROTH y cols., 1980).

Relación interhemisférica.

Mediante el análisis de las respuestas contralaterales e ipsilaterales de los potenciales evocados y sus posibles conexiones nos hemos planteado el estudio del comportamiento interhemisférico en el esquizofrénico.

Hemos utilizado solo los PESs por estimulación de nervios medianos ya que al seguir vías unilaterales nos permiten un análisis más diferenciador del trabajo de ambos hemisferios.

En base a esta razón neuroanatómica en los sujetos normales las latencias ipsilaterales sufren un retraso respecto a sus homólogas contralaterales que vendría representado por el tiempo de conducción interhemisférica

a través del cuerpo calloso.

Cuando estudiamos la muestra esquizofrénica encontramos que solo el complejo precoz de los PESs por estimulación de nervios medianos sufre este retraso normal, mientras que en el complejo tardío se comprueba que este retraso fisiológico tiende a desaparecer o lo que es lo mismo, que las diferencias de latencias contralaterales e ipsilaterales son menores en los esquizofrénicos que en los sujetos sanos. El mismo comportamiento se objetiva tanto en el hemisferio izquierdo como en el derecho.

Estos datos nos permiten plantear una posible explicación en otra vertiente del proceso sensoperceptivo del esquizofrénico. Resulta evidente que en los sujetos normales, una vez que se ha recibido la sensación en el hemisferio correspondiente, se transmite la información al otro hemisferio y ambos elaboran este estímulo manteniéndose en todo momento un retraso del hemisferio que percibió secundariamente el estímulo. Se establecería una cadencia en la que sucesivamente se irían alternando ambos hemisferios.

El esquizofrénico se diferencia precisamente de los sujetos normales en la alteración de esta secuencia, hasta tal punto de que la síntesis de la elaboración de ambos hemisferios tendría que realizarse en una cadencia distinta a la de los sujetos sanos.

En definitiva, podemos formular que en el esquizo--freñico se produce una desincronización interhemisférica con el mismo patrón de comportamiento para el hemisferio izquierdo y el hemisferio derecho. Lo que nos permite --pensar, en contra de otros autores que abogan por una exclusiva disfunción hemisférica izquierda en el esquizo--freñico, que la alteración en la función interhemisférica más que deberse a una disfunción hemisférica izquierda - y/o derecha, se puede adscribir a un mal funcionamiento del cuerpo calloso en el esquizofrénico. Apoyarían esta hipótesis los trabajos de otros autores que encuentran - una anchura del cuerpo calloso mayor en el esquizofrénico que en los sujetos normales (ROSENTHAL y BIGELOW, 1972) e incluso plantean la agenesia del cuerpo calloso en los esquizofrénicos (JONES y MILLER, 1981).

Hipoactivación subcortical.

Otro punto importante de nuestro trabajo supone el tratar de confirmar o disconfirmar la hipótesis de que en el esquizofrénico existe una actividad reducida de las estructuras subcorticales que modulan la respuesta cortical.

Para la consecución de esta finalidad analizamos las amplitudes de las diferentes modalidades de Potenciales Evocados Sensoriales, que hemos utilizado. Dado que las bases de esta especulación se encuentran tanto en experimentación animal, donde al aumentar la actividad reticu-

lar mesencefálica se produce una disminución de la amplitud, como en estudios del sueño humano en el que existiendo una reducida actividad subcortical se produce un aumento de las amplitudes.

En nuestro estudio encontramos que las amplitudes de los PESs por estimulación de los nervios medianos tanto en las respuestas contralaterales como ipsilaterales, se encuentran significativamente aumentadas en la muestra -- esquizofrénica. Sin embargo, las restantes modalidades de potenciales evocados (PESs por estimulación de nervios peroneales y PEV) tienen un comportamiento totalmente diferente con una clara tendencia, en ocasiones significativa, a decrecer sus amplitudes.

Es obvio que de nuevo nos encontramos unas diferencias existentes entre aquellos potenciales evocados que poseen vía unilateral y los que presentan bilateralidad en sus vías.

En resumen, podemos concluir que el análisis de las amplitudes de los PESs por estimulación de los nervios medianos, aumentadas en el esquizofrénico, nos permite confirmar la hipótesis de hipoactivación del sistema reticular en el esquizofrénico propuesta por diferentes -- autores.

Sin embargo, se obtienen resultados contradictorios

tanto en los PESs por estimulación de nervios peroneales como en los PEV, ambos con amplitudes claramente disminuidas, lo que plantea importantes restricciones a la capacidad explicativa de esta hipótesis.

Aunque es posible que el funcionamiento de diferentes sistemas sensoriales esté alterado de forma diferente en la Esquizofrenia y obviamente las diferencias neuroanatómicas entre los sistemas sensoriales son compatibles - con tales diferencias, es conveniente plantearse nuevas investigaciones que nos reporten una teoría capaz de abarcar a todos los sistemas.

CONCLUSIONES.

El estudio de los Potenciales Evocados Sensoriales realizado en pacientes esquizofrénicos en periodo de descompensación con referencia a los parámetros latencia, - intervalo entre latencias y amplitud pico a pico, recogidos en el hemisferio contralateral e ipsilateral, en comparación con una muestra de sujetos normales, nos lleva a las siguientes conclusiones:

PRIMERA.- Es posible definir el modelo de comportamiento neurofisiológico de los esquizofrénicos en periodo de descompensación mediante los potenciales evocados en sus diferentes modalidades frente a los normales, siendo sus características más específicas las siguientes:

-- PESs por estimulación de nervios medianos.

- Alargamiento de las latencias contralaterales con acortamiento relativo de la onda N3.

- Acortamiento de las latencias de las ondas N3 y P3 ipsilaterales en el lado derecho.
- Amplitudes aumentadas en las respuestas contralaterales e ipsilaterales.
- Acortamiento del retraso fisiológico de las latencias ipsilaterales en relación con las contralaterales en el complejo tardío.

-- PESs por estimulación de nervios peroneales.

- Acortamiento de la latencia de la onda N3 en las respuestas contralaterales e ipsilaterales en ambos lados.
- Amplitudes disminuidas en las respuestas contralaterales e ipsilaterales.

-- PEV frente a la estimulación con flash.

- Alargamiento de las latencias de las ondas N80 y N120 en los registros contralaterales e ipsilaterales.
- Acortamiento de la latencia de la onda P100 en las respuestas contralaterales e ipsilaterales.
- Amplitudes contralaterales e ipsilaterales - disminuidas.

-- PEV frente a la estimulación con damero reversible.

- Amplitudes disminuidas en las respuestas con tralaterales e ipsilaterales.

-- PEA troncoencefálicos.

- Alargamiento de la latencia de la onda I.

SEGUNDA.- El complejo precoz de los PESs por estimulación de los nervios medianos de los PEA troncoencefálicos está alargado, lo que implica que el componente más específicamente sensorial del fenómeno sensorial estaría enlentecido en el esquizofrénico.

TERCERA.- El complejo tardío de los PESs y PEV frente a estimulación con flash está alargado en el esquizofrénico, produciéndose una recuperación a nivel de la onda N3 (PESs) y de la onda P100 (PEV) aunque sin alcanzar los límites de normalidad. Este hecho implicaría un enlentecimiento del componente perceptivo del proceso sensorial en el esquizofrénico.

CUARTA.- Los PEV frente a estimulación con flash tienen diferente comportamiento que los PEV frente a estimulación con damero reversible en los esquizofrénicos, en el sentido de un enlentecimiento de los primeros y una normalidad de los segundos, de lo cual se podría deducir que en el esquizofrénico hay una alteración del campo periférico pero no de la figura.

QUINTA.- Existe una desincronización interhemisférica en el esquizofrénico independientemente de cuál sea el hemisferio que capte primariamente el estímulo; lo que nos hace pensar en la hipótesis formulada por otros autores de una alteración funcional del cuerpo calloso.

SEXTA.- Mediante el estudio de las amplitudes de los PESs por estimulación de los nervios medianos se aporta un hecho más para confirmar la hipótesis de que en el esquizofrénico existe una hipoactivación de las estructuras subcorticales (sistema reticular) que implica un déficit en el mecanismo de filtrado sensorial.

SEPTIMA.- Por tanto, y en razón de todo lo expuesto, podemos afirmar que los Potenciales Evocados Sensoriales son una técnica válida para el estudio - del proceso sensoperceptivo del esquizofrénico.

RESUMEN.



En el presente trabajo, realizado en el Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica del Hospital Universitario de Sevilla, se aborda el estudio de aquellos aspectos de la sensopercepción en la Esquizofrenia que siguen el modelo más simple desde el punto de vista neurofisiológico.

Para realizar dicho estudio seleccionamos una muestra de 52 pacientes distribuidos en 34 varones (65.38%) y 18 mujeres (34.61%), con una edad media de 25.98 y una desviación de 8.36.

Todos ellos fueron diagnosticados de Esquizofrenia según la ICD-9 subagrupados en formas paranoides, hebefrénicas y catatónicas, encontrándose en periodo de descompensación clínica, situación que se valoró psicopatológicamente tras la aplicación del psicopatograma de la historia computarizada de la AMDP; todos los pacientes estaban sometidos a tratamiento psicofarmacológico y no pre-

sentaban patología orgánica-cerebral, ni patología somatoneurológica. Se excluyeron a los pacientes esquizofrénicos que habían sido sometidos a tratamiento electroconvulsivo en los 12 meses previos al estudio y a aquellos que presentaban historia habitual de consumo de alcohol y/o sustancias tóxicas.

La técnica electroneurofisiológica empleada ha sido el registro de Potenciales Evocados Sensoriales en sus diversas modalidades: potenciales evocados somatosensoriales por estimulación de nervios medianos y peroneales, potenciales evocados visuales frente a estimulación con flash y con damero reversible y potenciales evocados auditivos troncoencefálicos.

En cada tipo de potencial evocado se procedió a la estimulación en el lado izquierdo con captación en el lado contralateral (IC) e ipsilateral (II) y estimulación en el lado derecho con captación en el lado contralateral (DC) e ipsilateral (DI).

La estimulación se ha realizado mediante estímulos eléctricos para los PESs de nervios medianos y peroneales, destellos de luz blanca y damero para los PEV y --clicks para los PEA troncoencefálicos.

Los parámetros que hemos estudiado han sido:

- Latencia.
- Intervalo entre latencias.
- Amplitud.

Una vez obtenidos los valores de la muestra esquizofrénica se compararon estadísticamente mediante la t-Student, con los de los sujetos normales.

Los resultados más significativos extraídos tras el tratamiento estadístico son los siguientes:

1. PESs por estimulación de nervios medianos. Alargamiento de las latencias contralaterales con acortamiento relativo de la onda N3. Aumento de la amplitud en las respuestas contralaterales e ipsilaterales. Acortamiento del retraso fisiológico de las latencias ipsilaterales en relación con las contralaterales en el complejo tardío (P2, N3 y P3).

2. PESs por estimulación de nervios peroneales. Acortamiento de la latencia de la onda N3 en las respuestas contralaterales e ipsilaterales en ambos lados. Disminución de las amplitudes en las respuestas contralaterales e ipsilaterales.

3. PEV frente a estimulación con flash. Alargamiento de las latencias de las ondas N80 y N120 y acortamiento de la onda P100 en las respuestas contralaterales e ipsi-

laterales. Amplitudes disminuidas en las respuestas contralaterales e ipsilaterales.

4. PEV frente a estimulación con damero. Amplitudes disminuidas en las respuestas contralaterales e ipsilaterales.

5. PEA troncoencefálicos. Alargamiento de la latencia de la onda I.

La elaboración de estos resultados confrontándolos con los hallazgos de otros autores, nos ha permitido concluir que en el esquizofrénico tanto el componente sensorial como el componente perceptivo del proceso sensoperceptivo está enlentecido, existiendo además una desincronización interhemisférica debida a una posible alteración funcional del cuerpo calloso.

Por último, se confirma en nuestro trabajo mediante el estudio de las amplitudes de los PESs por estimulación de nervios medianos la hipótesis de que en el esquizofrénico se da una hipoactivación subcortical (sustancia reticular).

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- AGREN, H.; OSTERBERG, B.; NIKLASSON, F. y FRAZEN, O.:
"Depression and somatosensory evoked potentials: I -
Correlations between SEP and monoamine and purine
metabolites in CSF". Biol. Psychiatry, 18: 635-649,
1983.
- 2.- ALBERT, P.; VILLANUEVA, J.; GUTIERREZ LUENGO, P.; -
SALGADO, H.; MORENO, J. y CASTILLA, J.M.: "Cortical
SEPs after stimulating the median and peroneal ner-
ves on both sides in 6 hemipherectomized patients".
Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 58: 105, --
1984.
- 3.- ALONSO FERNANDEZ, F. "Fundamentos de la Psiquiatría
actual". Tomo II, 399-428, Ediciones Paz Montalvo,
2ª Edición, Madrid, 1972.
- 4.- AMADEO, M. y SHAGASS, C. Citado por SHAGASS y cols.
1974.

- 5.- ANDREASSI, J.L. citado por VILA; J. 1981.
- 6.- ARIIZUMI, T.: "Psychophysiological studies on schizophrenia by visual evoked responses". Tokyo Jikeikai Med. J., 93/5: 642-654, 1978.
- 7.- ARLOT, J.C.; BRUNEAU, N.; CHEVALLIER, I. y cols. - "Evoked potentials and anomalies in amino-acid metabolism in mentally deficient children". Rev. EEG Neuropsychiol. Clin. 8: 255-263, 1978.
- 8.- ARON; E.; BRUNEAU, M.; LAFFONT; F. y cols.: "EEG abnormalities in chronic alcoholism detected by the methods of evoked potentials and Hoffmann's reflex. Search for a metabolic pathogenesis". Sem. Hop. Vol. 53, nº 22-23, 1319-1325, 1977.
- 9.- BABIGIAN, H.M. "Esquizofrenia: epidemiología". En: FREEDMAN, KAPLAN y SADOCK (EDs.). Tratado de Psiquiatría. Tomo, I, 961-968. Salvat Editores, Barcelona, 1982.
- 10.- BARIREAU, B.J.; PICTON; T.W. y GOSSELIN, J.Y.: "Schizophrenia: a neurophysiological evaluation of abnormal information processing". Science, 219/4586: 874-876, 1983.
- 11.- BEECH, H.R.; CIESIELSKI, K.T. y GORDON, P.K.: "Fur-

ther observations of evoked potentials in obsessional patients". Br. J. Psychiatry 142: 605-609, 1983.

- 12.- BEGLEITER, H.; PORJESZ, B. y CHOU, C.L. "Auditory - brainstem potentials in chronic alcoholics". Science, 211: 1064-1066, 1981.
- 13.- BERGAMINI, L. y BERGAMASCO, B.: "Cortical evoked potentials in man". Charles C. Thomas, Springfield, - 1967.
- 14.- BODDY, J. y WEINBERG, H. "Brain potentials preceptual mechanisms and semantic categorisation". Biol. Psychol. 12/1: 43-61, 1981.
- 15.- BOLZ, J. y GIEDKE; H.: "Brain stem auditory evoked responses in psychiatric patients and healthy controls". J. Neuroltransm. 54/3-4: 285-291, 1982.
- 16.- BRAFF, D.L.; CALLAWAY, E. y NAYLOR, H.: "Very short term memory dysfunction in schizophrenia. Defective short time constant information processing in schizophrenia". Arch. Gen. Psychiat. 34/1: 25-30.
- 17.- BRAZIER, M.A. Citado por SHAGASS, C. 1972.
- 18.- BROOKHUIS, K.A.; MULDER, G.; MULDER, L.J. y GLOERICH, A.B. "The P3 complex as an index of information pro-

cessing. The effects of response probability. Biol. Psychol. 17/4: 277-296, 1983.

19.- BUCHSBAUM, M.: "Average evoked response augmenting/reducing in schizophrenia and affective disorders". In Freedman, D.X. (Ed.) Biology of the major psychoses: A comparative analysis. Raven Press, New York, 1975.

20.- BUCHSBAUM, M.; GERNER, R. y POST, R.M.: "The effects of sleep deprivation on average evoked responses in depressed patients and normals". Biol. Psychiatry, 16/4: 351-363, 1981.

21.- BUSCHWALD; J.S. y HUANG, C.M.: "Far field acoustic - response: origins in the cat". Science, 189: 382--384, 1975.

22.- BUSER, P.: "Sensory organs and pathways". En Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Section 2: Electric reactions of the brain and complementary methods of evaluation. Editor - in - chief. A Remond. Elsevier, 1975.

23.- CALLAWAY, E.; JONES, R.T. y LAYNE, R.S. "Evoked responses and segmental set of schizophrenia". Arch. - Gen. Psychiat. 12/1: 83-89, 1965.

- 24.- CALLAWAY, E.; JONES, R.T. y DONCHIN, E.: "Auditory evoked potential variability in schizophrenia". -- Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 29: 421-428, 1970.
- 25.- CALLAWAY, E.: "Schizophrenia and evoked potentials". En: Begleiter, H. (Ed.) Evoked brain potentials and behaviour. Vol. 2, Downstate Serv. Res. Psychiat. - Psychol. Plenum Press, New York, 1979.
- 26.- CASTILLA, J.M.; MONTES, M.C.; VILLANUEVA, J.; JIMENEZ CASTELLANO, J. y FERNANDEZ, A.: "Anales estadísticos de los PESs corticales del nervio mediano y del nervio peroneal dependiendo de la colocación del electrodo de referencia (F_z , C_z y A_1-A_2)". An. Soc. Esp. EEG y Neurofisiol. Clin., Vol. 1, nº 1, 33-41, 1983.
- 27.- CASTILLA, J.M.: "Cortical SEPs after stimulating the median and left and right peroneal nerves in callosotomized patients". Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 58: 104, 1984.
- 28.- CIGANEK, L.: "The EEG response (evoked potential) - to light stimulus in man". Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 13: 165-172, 1961.
- 29.- COBEN, L.A.; DANZIGER, W.L. y HUGHES, C.P. "Visual

evoked potentials in mild senile dementia of Alzheimer type". *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.* - 55: 121-130, 1983.

- 30.- COMBE, P.; LAFFON, F.; LAROSA, M. y cols.: "Evoked potentials in mental deficiency". *Rev. Neuropsychiat. Infantile*, 22: 753-769, 1974.
- 31.- CONNOLLY, J.F.; GRUZELIER, J.H.; MANCHADA, R. y --/HIRSCH, S.R.: "Visual evoked potentials in schizophrenia: Intensity effects and hemispheric asymmetry". *Br. J. Psychiatry*, 142: 152-155, 1983.
- 32.- CORNU, L.; LUCCIONI, H.: "Activites cérébrales "émises" et processus attentionelz chez un groupe de schizophrènes. Problems methodologiques". *Psychiatria - Clin.* 12: 140-147, 1979.
- 33.- CRACCO, R.Q. y CRACCO, J.B.: "Somatozensory evoked potential in man. Far field potentials". *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.* 41: 460-466, 1976.
- 34.- DAWSON, G.D. "Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man". *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry*, 10: 134-140, 1947.
- 35.- DEBECKER, J. y DESMEDT, J.E. "Les potentials évoqués cérébraux et les potentiels de nerf sensible chez -

- l'homme". Acta neurol. et Psychiat. Bel. 62, 1212-1248, 1964.
- 36.- DESMEDT, J.E.: "Somatosensory cerebral evoked potentials in man". In removed handbook of Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Vol. 9, 55-82 (Elsevier, Amsterdam). 1971.
- 37.- DONCHIN, E. Citado por: Obiols Llandrich, J.E. 1984.
- 38.- DUSTMAN, R.E. y BECK, E.C. "Long-term stability of visually evoked potential in man". Science, 142: -- 1480-1481, 1963.
- 39.- ELMASIAN, R.; NEVILLE, H.; WOODS, D. y cols. "Event-related brain potentials are different in individuals at high and low risk for developing alcoholism". -- Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 79: 7900-7903, 1982.
- 40.- EL SISTEMA A.M.D.P. "Manual para la documentación de los hallazgos psiquiátricos de la A.M.D.P.". Edit. López Ibor Aliño, J.J. Madrid, 1980.
- 41.- FLOREZ, J.: "Fármacos neurolépticos". En: Esplugues, J. Perspectivas terapéuticas con su fundamento farmacológico. Vol. V, 291-336, Fundación García Muñoz, 2ª Edición, Valencia, 1981.

- 42.- FORD, J.M.; ROTH, W.T. y KOPELL, B.S.: "Attentions effects on auditory evoked potentials to infrequent events". Biol. Psychol. 4/1: 65-77, 1976.
- 43.- FREEDMAN, R.; ROLER, L.E.; WALDO, M.C. y cols. -- "Neurophysiological evidence for a defect in inhibitory pathways in schizophrenia: comparison of medicated and drug-patients". Biol. Psychiatry 18/5: 537-551, 1983.
- 44.- FRITH, C.D.: "Abnormalities of perception". In Handbook of abnormal psychology. Eysenck, H.J. (Ed.). - 2ª ed., 284, R.R. Knapp, San Diego, 1973.
- 45.- GARREAU, B.; TANGUAY, P.; ROUX, S. y LELORD, G.: - "Auditory brain-stem evoked responses in normal and autistic children". Rev. EEG. Neurophysiol. Clin. 14/1, 25-31, 1984.
- 46.- GASTAUT, H.; BEEK, E.; FAIDHERBE, J.; FRANCK, G.; - FRESSY, J.; REMOND, A. y cols.: "A transcranial - chronographic and topographic study of cerebral potentials by photic stimulation in man". In: Moruzzi, G.; Fessard, A. and Jasper, H.H. (Eds). Progress in Brain Research, Vol 1, Brain Mechanism, Elsevier - Publishing Company, Amsterdam, 374-392, 1963.
- 47.- GIBLIN, D.R.: "Electrodiagnosis in clinical neurolo-

- gy". Aminoff, M.J. (Ed). 414-448, Churchill Livingstone, 1980.
- 48.- GIEDKE, H.; BOLZ, J. y HEIMANN, H.: "Evoked potentials, expectancy wave and skin resistance in depressed patients and healthy controls". *Pharmakopsychiatrie. Neuropsychopharmakologie*, 13: 91-101, 1980.
- 49.- GILDEN, L.; BAUGHAN, H.G.Jr. y COSTA, L.D. "Summated human EEG potentials with voluntary movement". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 20: 433-438, 1966.
- 50.- GINER, J.; CASTILLA, J.M.; CAMACHO, M. y POLO, J.: "Potenciales evocados somatosensoriales en las psicosis esquizofrénicas". *Rev. Depto. Psiq. Fac. Med. Barna*, Vol. X, nº Ext. 454-466, 1983a.
- 51.- GINER, J.; CASTILLA, J.M. y GILES, E. "Ensayo de la valoración de los potenciales evocados en la objetivación de las psicosis". Comunicación a la I Reunión conjunta del Deto. de Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Medicina de Barcelona, Association pour la methodologie de la recherche en Psychiatrie, Barcelona, 1983b.
- 52.- GINER, J.; CAMACHO, M.; CASTILLA, J.M.; FERNANDEZ-ARGUELLES, P. y GILES, E.: "Potenciales evocados en las psicosis esquizofrénicas". Comunicación al VII -

Congreso Mundial de Psiquiatría. Viena, 1983c.

- 53.- GINER, J.; CASAS, N.; DEL RIO, C.; GARCIA CASTELLANO, C. y ORTEGA; F.: "Aportaciones al diagnóstico en el curso evolutivo de la esquizofrenia desde la perspectiva de la actividad electrodermal". Ed. Catedra de Psiquiatría en: Actas del XV Congreso de la - Sociedad Española de Psiquiatría. Epidemiología Psiquiátrica. Tomo II. 265-279, Zaragoza, 1984.
- 54.- GINER, J.; ORTEGA; F.; GARCIA CASTELLANO, C., CASAS, N. DEL RIO, C. y GOMEZ SOUSA; M.: "La actividad electrodermal en la esquizofrenia". Rev. Dpto. Psiq. Fac. Med. Barna, XII, 1, 39-50, 1985a.
- 55.- GINER, J.; CAMACHO, M.; CASAS, N. y RIVERA, M.L.: - "Estudio de la actividad electrodermal en pacientes esquizofrénicos paranoides". Ponencia al XVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría. Murcia, 1985b.
- 56.- GINER, J.; CAMACHO; M.; GILES, E.; CASTILLA, J.M.; HERNANDEZ, J.L. y GARCIA, E.: "Potenciales evocados en las psicosis esquizofrénicas". Ponencia al XVI - Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría, Murcia, 1985c.
- 57.- GOFF, W.R.; ROSNER; B.J. y ALLISON, T.: "Distribu--
tion of cerebral somatosensory evoked responses in -

- normal man". *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.* 14: 697-713, 1962.
- 58.- GOFF, W.R.; MARSUMIYA, T.; ALLISON, T. y GOFF, G.D.: "Cross-modality comparisons of averaged evoked potentials". In: Donchin, E. and Lindsley, D. (Eds). *Average evoked potentials: Methods, Results and Evaluations*. National Aeronautics and Space Administration. Washington, D.C., 95-141, 1969.
- 59.- GOODIN, D.S.; STARR, A.; CHIPPENDALE, T. y SQUIRES, K.C.: "Sequential changes in the P3 component of the auditory evoked potential in confusional states and dementing illnesses". *Neurology*, 33: 1215-1218, 1983.
- 60.- GREENBERG, R.P. y DUCKER, T.B.: "Evoked potentials - in the clinical neurosciences". *J. Neurosurgery*, 56: 10-18, 1982.
- 61.- GULMANN, N.C.; WILDSCHIODTZ, G. y ORBAEK, K.: "Alteration of interhemisphere conduction through corpus callosum in chronic schizophrenia". *Biol. Psychiatry*, 17/5: 585-594, 1982.
- 62.- HALLIDAY, A.M.: "Visually evoked responses in optic nerve disease". *Trans. Ophthal. Soc. UK*, 96: 372-376, 1976.

- 63.- HALLIDAY, A.M.; HALLIDAY, E.; KRISS; A.; McDONALD, -
W.I. y MUSHIN, J.: "The pattern-evoked potential in
compression of the anterior visual pathways". Brain,
99: 357-374, 1976.
- 64.- HALLIDAY, A.M.; McDONALD; W.I. y MUSHIN, J.: "Visual
evoked potentials in patients with desmyelinating di-
sease". Cap. 26, en: Visual evoked potentials in man:
New developments. Ed. Desmedt, J.E., Clarendon Press,
Oxford, 1977.
- 65.- HALLIDAY, A.M.: "Clinical applications of evoked po-
tentials". Cap. 3, en: Recent advances in Clinical -
Neurology. Ed. Matthews y Glasses, Churchill Livingsto-
ne, 1978.
- 66.- HALLIDAY, A.M.: "Evoked potentials in clinical tes-
ting". Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 2,
Churchill Livingstone, 1979.
- 67.- HALLIDAY, A.M.; BARRETT, G.; BLUMHARDT, L.D. y KRISS,
A.: "The macular and paramacular subcomponents of pa-
ttern evoked response. En: Human evoked potentials.
Ed.: Lehmann y Callaway. Plenum Publishing, Corp. --
1979.
- 68.- HALLIDAY, A.M.: "The visual evoked potential in heal-
thy subjects". Cap. 3, En: Evoked potential clinical

- testing (Clinical Neurology and Neurosurgery Monographs, Vol. 3). Churchill Livingstone, 1982.
- 69.- HASHIMOTO, I.; ISHIYAMA, Y.; YOSHIMOTO; T. y NEMOTO, S.: "Brain-stem auditory evoked potentials recorded directly from brainstem and thalamus". Brain, 104: 841-859, 1981.
- 70.- HERRMAN, W.M.; HOFMANN, W. y KUBICKI, S.: Psychotropic drug induced changes in auditory averaged evoked potentials: results of a double-blind trial using - an objective fully automated AEP analysis method". -- Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol. 19/2, 56-62, 1981.
- 71.- HINK, R.F. y HILLYARD, S.A.: "Electrophysiological measures of attentional processes in man as related to the study of schizophrenia". J. Psychiat. Res., 14/1-4: 155-165, 1978.
- 72.- IKUTA, T.: "Somatosensory evoked potentials (SEP) in normal subjects, schizophrenics and epileptics". Fukuoka Acta Med. 65/12: 1010-1019, 1974.
- 73.- IKUTA, T.; FURUTA, N.; KONDO; K. y OHE, S.: "The waveform of the group mean of normal human subjects". Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 49: 250-256, 1980.

- 74.- IRWIN, D.A.; KNOTT, J.R.; McADAM, D.W. y REBERT, C. S.: "Motivational determinants of the contingent negative variation". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 21: 538-543, 1966.
- 75.- ITIL, T.M.; HSU, W.; SALETU, B. y MEDNICK, S.: "Computer EEG and auditory evoked potential investigations in children at high risk for schizophrenia". *Amer. J. Psychiatr.* 131: 892-900, 1974.
- 76.- JENNESS; D., KIETZMAN, M. y ZUBIN, I.: "Ciencia de la conducta humana: contribuciones de las ciencias psicológicas". En: Freedman, Kaplan y Sadock (Eds). *Tratado de Psiquiatría, Tomo I, 301-322, Salvat Editores, Barcelona, 1982.*
- 77.- JEWET, D.L. y WILLISTON, J.S.: "Auditory evoked far-field averaged from the scalp of humans". *Brain.* 94: 681-696, 1971.
- 78.- JONES; G.H. y MILLER, J.J.: "Functional tests of the corpus callosum in schizophrenia". *Br. J. Psychiatry,* 139: 553-557, 1981.
- 79.- JOSIASSEN; R.C.; BUSK, J.; HART, A.D. y VANDERPLOE, G. "Early auditory information processing in schizophrenia: A preliminary report". *Biol. Psychol.* 10/3: 225-234, 1980.

- 80.- JOIASSEN; R.C.; SHAGASS, C.; ROEMER; R.A. y STRAUMANNIS, J.J.: "The attention-related somatosensory evoked potential late positive wave in psychiatric patients". *Psychiatry Res*, 5/2: 147-155, 1981.
- 81.- KADOBAYASHI, I.; TOYOSHIMA; A. y KATON; N.: "Visual evoked potentials before and after Kraepelin performance test in schizophrenia". *Psychophysiology*, 12/2: 187-191, 1975.
- 82.- KADOBAYASHI, I.; NAKAMURA; M. y KATO, N.: "Changes in visual evoked potentials of schizophrenics after addition test". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 43/6: 837-845, 1977.
- 83.- KADOBAYASHI, I.; MORI, M.; ARIMA; S. y KATO; N.: "Visual evoked potential characteristics and subtypes of schizophrenia". *J. Ner. Ment. Dis.* 166/11: 775-780, 1978.
- 84.- KADOBAYASHI, I.; HAGA, H.; FUKUI, Y. y KATO; N.: "A schizophrenic subgroup: type A₅". *Psychol. Med. (London)*. 10/3: 507-511, 1980.
- 85.- KAPLAN, B.J.; FRIEDMAN, W.A. y GRAVENSTEIN, D.: "Somatosensory evoked potentials in hysterical paraplegia". *Surg. Neurol.* 23/5: 502-506, 1985.

- 86.- KAZIS, A., XAFENIAS; D.; PAPANASTASIOU, J.; DIACOYANNIS, A. y FOROGLOU, G.: "Somatosensory evoked potentials in milateral cerebral lesions. Effort to study the origin of the components". Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 22, 163-182, 1982.
- 87.- KJAER, M.: "The value of brainstem auditory, visual and somatosensory evoked potentials and blink reflexes in the diagnosis of multiple sclerosis". Acta -- Neurol. Scandinav. 62: 220-236, 1980.
- 88.- KRISS, A.; HALLIDAY, A.M.; HALLIDAY, E. y PRATT, R.T.: "Evoked potentials following unilateral ECT. The somatosensory evoked potential". Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 48: 481-489, 1980a.
- 89.- KRISS, A.; HALLIDAY, A.M.; HALLIDAY, E. y PRATT, R.T.: "Evoked potentials following unilateral ECT. The -- flash evoked potential". Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 48: 490-501, 1980b.
- 90.- KUSMINA; M.E. y PANYUSHKINA, S.V.: "Differential diagnosis significance of evoked potential in depressive patients according to the discriminant analysis". Zh Nevropath. Psikhiat. Korsakov, 75: 1218-1222, 1975.
- 91.- LARSON, S.J.; SANCES; A. y CHRISTENSON, P.C.: "Evoked somatosensory potentials in man". Arch. Neurol. 15:

88-93, 1966.

- 92.- LARSSON, L.E. y PREVEC, T.S.: "Somatosensory response to mechanical stimulation as recorded in the human EEG". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 28, 162-172, 1970.
- 93.- LEHTONEN; J.: "Somatosensory evoked potentials and the psychology chronic schizophrenia. An integrative view". *J. Nerv. Ment. Dis.*, 169/4: 256-258, 1981.
- 94.- LIFSHITZ, K.; SUSWEIN, S. y LEE, K.: "Auditory evoked potentials and psychopathology". H. Begleiter - (Ed.) *Evoked brain potentials and behaviour*, Vol. 2, 419-436, Downstate Serv. Res. Psychiat. Psychol. Plenum Press, 1979.
- 95.- LORENS, S.A. y BROWN, T.S. Citado por SHAGASS, C. y cols. 1974.
- 96.- LOW, M.; FARNARIER; G. y PURVES, S.H.: "Les potentiels cérébraux évoqués". *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*, París, 17031-A25-10, 1980.
- 97.- MARCO, J.: "Audiometría por respuesta evocada". *Anales de la Universidad de Sevilla. Serie: Medicina*, nº 24. Publicaciones de la Universidad de Sevilla, 1975.

- 98.- MAURER, K.; LEITNER, H. y SCHAFER, E.: "Detection and localization of brainstem lesions with auditory brainstem potentials. Cap. 44 En: Evoked potentials. Colin Barber (Ed.). MTP Press Ltd. Falcon House, Lancaster England, 1980.
- 99.- MOLDOFSKY, H. y ENGLAND, R.S.: "Facilitation of somatosensory average evoked potentials in hysterical anesthesia and pain". Arch. Gen. Psychiat. 32: 193-197, 1975.
- 100.- MONTES, C.: "Potenciales corticales somestésicos frente a la estimulación de nervios medianos y peroneales en la normalidad". Tesis Doctoral. Sevilla, 1985.
- 101.- NEWLIN, D.B.; CARPENTER, B. y GOLDEN, C.J. Citado por: GULMANN y cols. 1982.
- 102.- OBESO, J.A.; TEIJEIRA, J.M.; MARTI-MASSO, J.F.; IRAGUI, M.S.; CARRERA, N. y TEIJEIRA, J.: "Conducción y origen de los potenciales evocados en la vía somestésica". Rev. Esp. Fisio. 37: 177-184, 1981.
- 103.- OBIOLS LLANDRICH, J.E.: "Componentes endógenos de los potenciales evocados en psicopatología y psiquiatría". Rev. Depto. Psiqu. Fac. Med. Barna, 183-187, 1984.

- 104.- O'CONNOR, K.P.: "Slow potential correlates of attention dysfunction in senile dementia, I. II. Biol. - Psychol. 11: 193-216, 1980.
- 105.- PANYUSHKINA; S.V.: "Correlational connections of - visually evoked potentials in normal subjects and - in depressive patients". Zh. Nevrop. Psikhiat. Korsakov, 75: 720-724, 1975.
- 106.- PFEFFERBAUM, A.; HORVATH, T.B.; ROTH, W.T. y cols.: "Auditory brain stem and cortical evoked potentials in schizophrenia". Biol. Psychiatry, 15/2: 209-223, 1980.
- 107.- PICTON, T.W.; HILLYARD, S.A.; KRAUSZ, H.I. y GALAMBOS; R.: "Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components". Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 36: 179-190, 1974.
- 108.- PICTON, T.W.; WOODS, D.L.; BARIBEAU-BRAUN, J. y HEALEY, M.G.: "Evoked potential audiometry". J. Otolaryngol. 6: 90-119, 1977.
- 109.- PICTON, T.W. Citado por VILA, J. 1981.
- 110.- POSTHUMA, J.; VISSER, S.L. y DE RIJKE, W.: "Peripheral nerve conduction visual evoked potentials and - vitamin B₁ serum level in chronic alcoholics". Clin.

Neurol. Neurosurg. 85: 267-272, 1983.

- 111.- PRATT, H.; AMLIE, R.N. y STARR, A.: "Short latency - mechanically evoked somatosensory potentials in humans". Electroencephal. Clin. Neurophysiol., 47: 524-531, 1979.
- 112.- PSATTA, D.M.: "Visual evoked potentials in mental deficiency. I Maturation". Rev. Roum. Med. Ser. Neurol. Psychiatr. 18: 33-46, 1980.
- 113.- RAPPAPORT, M.; HOPKINS, H.K.; HALL, H. y cols.: "Schizophrenia and evoked potentials: maximum amplitude, frequency of peaks, variability and phenothiazine - effects". Psychophysiology, 12/2: 196-207, 1975.
- 114.- RAPPAPORT, M.; HOPKINS, H.K.; HALL, H. y BELLEZA, T.: "Phenothiazine effects on cerebral evoked potentials and eye movements in acute schizophrenics". Int. pharmacopsychiatr. (Basel) 10/2: 111-124, 1975.
- 115.- REY, A.C.; BUCHSBAUM, M.S. y POST, R.M.: "Apomorphine, alopèridol and the average evoked potentials in normal human volunteers". Psychopharmacol. 4/4, 327-334, 1980.
- 116.- RITTER, W.; VAUGHAN, H.G.Jr.; COSTA, L.D.: "Orienting and habituation to auditory stimuli. A study -

- of short term changes in average evoked responses".
Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 25: 550-556, -
1968.
- 117.- RODIN, E.; ZACHAROPOULUS, G.; BECKETT; y cols.: "Characteristics of visually evoked responses in normal subjects and schizophrenic patients". Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 17: 458, 1964.
- 118.- ROEMER, R.; SHAGASS, C.; STRAUMANIS; J.J. y AMADEO, M.: "Pattern evoked potential measurements suggesting lateralized hemispheric dysfunction in chronic schizophrenics". Biol. Psychiatry, 13/2: 185-202, -
1978.
- 119.- ROEMER, R.; SHAGASS, C.; STRAUMANIS, J.J. y AMADEO, M.: "Somatosensory and auditory evoked potential studies of functional differences between the cerebral hemispheres in psychosis". Biol. Psychiatry, 14/2: 357-373, 1979.
- 120.- ROSENTHAL, R. y BIGELOW, L.B. Citado por GULMANN y cols. 1982.
- 121.- ROTH, W.T.: "Late event related potentials and psychopathology". Sch. Bull, 3: 105-120, 1977.
- 122.- ROTH, W.T.; HORVATH, T.B.; PFEFFERBAUM, A. y KOPELL,

- B.S.: "Event-related potentials in schizophrenics".
Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 48: 127-139, -
1980.
- 123.- SALETU, B.; ITIL, T.M. y SALETU, M.: "Auditory evoked
response, EEG and thought process in schizophrenics".
Amer. J. Psychiatry, 128: 336-344, 1971.
- 124.- SCHOOLER, C.; BUCHSBAUM, M.S. y CARPENTER W.T. Jr.:
"Evoked response and kinesthetic measures of aumen--
ting/reducing in schizophrenics: replications and --
extension". J. Nerv. Ment. Dis. 163/4: 221-232, 1976.
- 125.- SCHWARTZ, H. y SHAGASS, C.: Citado por SHAGASS, C. y
cols. 1974.
- 126.- SCHWARTZ, B.D.; WINSTEAD, D.K. y WALKER, W.: A cor-
pus callosal deficit in sequential analysis by schizo-
phrenics". Biol. Psychiatry, 19/12: 1667-1667, 1984.
- 127.- SCHWEITZER, L.; BECKER, E. y WELSH, H. Citado por -
GULMANN y cols., 1982.
- 128.- SHAGASS, C. y SCHWARTZ, M.: "Reactivity cycle of soma-
tosensory cortex in humans with and without psychia-
trie disorder". Science, 134: 1757-1759, 1961.
- 129.- SHAGASS, C. y SCHWARTZ, M.: "Psychiatric correlates

- of evoked cerebral cortical potentials". Amer. J. Psychiatry, 119: 1055-1061, 1963.
- 130.- SHAGAS, C. y TRUSTY, D. Citado por SHAGASS y cols., 1974.
- 131.- SHAGASS, C. y ANDO, K. Citado por SHAGASS y cols., 1974.
- 132.- SHAGASS, C.: "Electrical activity of the brain". - Greenfield and Sternbach (Eds). Handbook of Psychophysiology, New York, 263-320, 1972a.
- 133.- SHAGASS, C.: "Evoked potentials in Psychiatry". Plenum Press, New York, 1972b.
- 134.- SHAGASS, C.: "Evoked response studies of central - excitability in psychiatric disorders". In Fessard, A. and Lelord, G. (Eds). Average evoked responses and their conditioning in normal subjects and psychotic patients. Inserum, París, 1973.
- 135.- SHAGASS, C., SOSKIS, D.A.; STRAUMANIS, J.J. y OVERTON; D.A.: "Symptom patterns related to somatosensory evoked response differences within a schizophrenic population". Biol. Psychiatry, 9/1: 25-43, 1974.

- 136.- SHAGASS, C.: "Early evoked potentials". *Schi. Bull.* 3/1: 80-92.
- 137.-SHAGASS, C.; STRAUMANIS; J.J.Jr.; ROEMER, R.A. y AMADEO, M.: "Evoked potentials of schizophrenics in several sensory modalities". *Biol. Psychiatry*, 12/2: 221-235, 1977.
- 138.- SHAGASS; C.; ROEMER; R.A.; STRAUMANIS; J.J. y AMADEO, M.: "Evoked potential correlates in psychosis". *Biol. Psychiatry*, 13/2: 163-184, 1978.
- 139.- SHAGASS, C.; ROEMER, R.A. y STRAUMANIS, J.J.: "Temporal variability of somatosensory, visual and auditory evoked potentials in schizophrenia". *Arch. Gen. Psychiatry*, 36/11: 1341-1351, 1979.
- 140.- SHAGASS, C.: "Psychiatric diagnostic correlates of evoked potentials". En: Obiols, I., Ballús, C., Gonzalez Monclús, E. y Pujol, J. (Eds.) *Biological Psychiatry today*. Vol. 5, 2-B, 1329-1334, 1979.
- 141.- SHAGASS, C.: "Sensory evoked potentials in Psychosis". Begleiter, H. (Ed). *Evoked Brain potentials and Behaviour*, Vol. 2: 467-498, 1979.
- 142.- SHAGASS, C.: "Brain potential studies of psychopathology". *Comprehensive Psychiatry*, 21/6, 483-491, 1980.

- 143.- SHAGASS, C.: "Neurophysiological methods in biological psychiatry". Perris, C., Struwe, G. and Jansson, B. (Eds). Biol. Psychiatry, Vol. 5, 43-50, -- 1981.
- 144.- SHAGASS, C.; ROEMER, R.A. y STRAUMANIS, J.J.: Confirmation of deviant EEG-evoked potential relationships in the neuroses". Biol. Psychiatry, 16: 1153-1161, 1981a.
- 145.- SHAGASS, C.; ROEMER, R.R.; STRAUMANIS, J.J. Jr. y JOSIASSEN; R.: "Differentiation of depressive and schizophrenia psychoses by evoked potentials". Adv. Biol. Psychiat. 6: 173-179, (Karger, Basel), 1981b.
- 146.- SHAGASS, C.: "Contribuciones de la neurofisiología clínica a la Psiquiatría biológica". Rev. Depto. -- Psiqu. Fac. Med. Barna. 10 (4): 234-265, 1983.
- 147.- SHAGASS, C., JOSIASSEN, R.C.; ROEMER, R.A.; STRAUMANIS, J.J. y SLEPNER, S.M.: "Failure to replicate evoked potential observations suggesting corpus callosum dysfunction in schizophrenia". Br. J. Psychiat. 142: 471-476, 1983.
- 148.- SHAGASS, C.; ROEMER; R.A.; STRAUMANIS, J.J. y JOSIASSEN, R.C.: "Distinctive somatosensory evoked potential features in obsessive-compulsive disorder". --

Biol. Psychiatry, 19/11: 1507-1524, 1984.

- 149.- SHAKOW, D. Citado por CALLAWAY y cols., 1965.
- 150.- SIEGEL, C.; WALDO, M.; MIZNER, G.; ADLER, L.E. y --
FREEDMAN, R.: "Deficits in sensory gating in schizo-
phrenic patients and their relatives". Arch. Gen. -
Psychiatry, 41: 607-612, 1984.
- 151.- SOHMER, H. y FEINMESSER; M.: "Cochlear action poten-
tials recorded from the external ear in man". Annals
of Otolology, Rhinology and Laryngology, 76: 427-435,
1967.
- 152.- SOHMER, H. y STUDENT, M.: "Auditory nerve and brains
tem evoked responses in normal, autistic, minimal --
brain dysfunction and psychomotor retarded children".
Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 44: 380-388, --
1978.
- 153.- SPEHLMANN, R.: "The averaged electrical responses to
difusse and to patterned light in the human". Electro
encephalography and Clinical Neurophysiology, 19: -
560-569, 1965.
- 154.- STARR, A. y HAMILTON, A.E.: "Correlation between con
firmed sites of neurological lesions and the abnorma
lities of far-field auditory brainstem responses". -

- Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 41: 595-608, 1976.
- 155.- STOCKARD, J.S. y ROSSITER; V.S.: "Clinical an patho-
logical correlates of brain stem auditory response -
abnormalities". Neurology, 27: 316-325, 1977.
- 156.- STOCKARD, J.J.; STOCKARD, J.E. y SHARBROUGH, F.W.:
"Brainstem auditory evoked potentials in neurology:
methodology, interpretation, clinical application".
Cap. 12, en: Electrodiagnosis in clinical neurology.
Aminoff (Ed). Churchill, Livingstone, 1980.
- 157.- SUTTON, S.; BRAREN, M. y ZUBIN, J.: "Evoked poten--
tial correlates of stimulus uncertainty". Science, -
150: 1187-1188, 1965.
- 158.- SUTTON, S.; TUETING, P.; ZUBIN, J. y JOHN, E.R.: -
"Information delivery and the sensory evoked poten-
tial". Science, 155: 1436-1439, 1967.
- 159.- TANGUAY, P.E.; EDWARDS, R.M.; BUCHEALD; J. y cols.:
"Auditory brainstem evoked response in autistic --
children". Arch. Gen. Psychiatry, 39: 174-189, 1982.
- 160.- TOUCHON, I.; RONDOVIN, G.; DE LUSTRAC, C. y cols.:
"Brain-stem auditory evoked potentials (BAEPs) in al-
cholic epilepsy". Rev. EEG. Neuro-physiol. Clin. 14/
2: 133-137, 1984.

- 161.- VASCONETTO, C.; FLORIS, V. y MOROCUTTI, C.: "Visual evoked responses in normal and psychiatric subjects". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 31: 77-83, 1971.
- 162.- VAUGHAN, H.G. Jr.; COSTA, L.D. y RITTER, W.: "Topography of the human motor potential". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 25: 1-10, 1968.
- 163.- VAUGHAN, H.G.: "The relationship of brain activity to scalp recordings of event-related potentials". In: - Donchin, E. and Lindsley, D.B. (Eds). *Average evoked potentials: Methods, Results and Evaluations*. National Aeronautics and Space Administration. Washington, D.C., 45-75, 1969.
- 164.- VILA; J.: "Significación comportamental de los potenciales evocados promediados". En: Puerto Salgado (Ed) *Psicofisiología*, Madrid, 275-297, 1981.
- 165.- VILLANUEVA; J.: "Tablas de normalidad de PESs de nervio mediano". Tesis de Licenciatura, Sevilla, 1982.
- 166.- VISSER, S.L.; VAN TILBURG; W.; HOOIJER; C. y cols.: "Visual evoked potentials (VEPs) in senile dementia (Alzheimer type) and in non-organic behavioural disorders in the elderly". *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 60/2: 115-121, 1985.

- 167.- VON KNORRING, L.: "Visual averaged evoked responses in patients suffering from alcoholism". *Neuropsychobiology*, 2: 233-238, 1976.
- 168.- VON KNORRING; L.: "Visual averaged evoked responses in patients with bipolar affective disorders". *Neuropsychobiology*, 4: 314-320, 1978.
- 169.- WALTER, W.G.; COOPER, R.; ALDRIDGE, V.J.; McCALLUM, W.C. y WINTER, A.L.: "Contigent negative variation: An electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain". *Nature*, 203: 380-384, 1964.
- 170.- WEXLER, B.E. y HENNINGER, G.R. Citado por GULMANN y cols., 1982.
- 171.- WORLD HEALTH ORGANIZATION.: "Manual of the International Statistical classification of diseases, injuries and causes of death". Revision 9 (ICD-9), 1978.
- 172.- YATES, A.J.: "Psychological deficit". *Ann. Rev. Psychol.* 17: 111, 1966.

ABREVIATURAS.

P.E. (EP): Potencial evocado.

P.E.S.: Potencial evocado sensorial.

P.E.Ss.(SEP): Potencial evocado somatosensorial o somestésico.

P.E.V. (VEP): Potencial evocado visual.

P.E.V.F. (VEP flash): Potencial evocado visual flash.

P.E.V.D. (VEP pattern). Potencial evocado visual damero.

P.E.A. (AEP): Potencial evocado auditivo.

P.E.A.T.C. (BSEP): Potencial evocado auditivo troncoencefá-
lico.

P.E.A.C.: Potencial evocado auditivo cortical.

V.C.N. (CNV): Variación contingente negativa.

(ERP): Potencial evocado relacionado con eventos.

APENDICE.

PESs MEDIANO: LATENCIAS Y AMPLITUDES
(Tablas de normalidad. Villanueva, J. 1982)

<u>ONDAS</u>	<u>LATENCIAS (\bar{X})</u>			II-CI
	<u>IC-DC (global)</u>	<u>IC-DC σ°</u>	<u>IC-DC ♀</u>	<u>(global)</u> <u>($\sigma^{\circ}, \text{♀}$)</u>
N ₁	18.24	18.88	17.59	19.7
P ₁	22.40	22.81	21.98	24.9
N ₂	28.58	28.45	28.74	34.9
P ₂	36.55	36.16	36.92	49.4
N ₃	62.96	62.95	62.96	77.0
P ₃	84.86	81.29	88.42	118.7

AMPLITUDES PICO-PICO (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>	<u>DC</u>	<u>II</u>	<u>DI</u>
N ₁	0.43	0.74	0.68	0.79
P ₁	2.80	3.36	1.79	1.53
N ₂	1.81	2.24	1.80	1.51
P ₂	1.79	1.61	2.10	1.87
N ₃	3.18	4.02	1.70	1.53
P ₃	2.14	2.12	1.74	1.88

PESs PERONEALES: LATENCIAS Y AMPLITUDES
(Tablas de normalidad. Montes, C., 1985)

<u>ONDAS</u>	<u>LATENCIAS (\bar{X})</u>			II-DI
	<u>IC-DC</u>	<u>IC-DC σ^2</u>	<u>IC-DC φ</u>	(global) (σ^2, φ)
N ₁	38.91	40.43	37.39	42.85
P ₁	51.44	51.46	51.41	53.97
N ₂	61.44	61.32	61.55	64.25
P ₂	74.04	74.60	73.48	80.55
N ₃	108.89	109.05	108.73	106.67
P ₃	128.91	128.45	129.37	134.37

AMPLITUDES PICO-PICO (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC</u>	<u>DC</u>	<u>II</u>	<u>DI</u>
N ₁	2.83	3.07	1.97	2.06
P ₁	4.26	4.64	2.96	2.81
N ₂	1.51	1.90	1.16	1.09
P ₂	2.77	3.04	2.65	2.72
N ₃	3.91	4.24	3.61	5.71
P ₃	1.95	2.04	1.68	2.05

PE VISUAL FLASH: LATENCIAS Y AMPLITUDES
 (Tablas de normalidad. Halliday, A.M. 1.982)

LATENCIAS (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC-II</u>	<u>DC-DI</u>
N ₈₀	72.9	73.0
P ₁₀₀	102.7	102.3
N ₁₂₀	128.2	125.2

AMPLITUDES PICO-PICO (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC-II</u>	<u>DC-DI</u>
N ₈₀	5.02	6.65
P ₁₀₀	8.69	9.99
N ₁₂₀	9.18	8.15

PE VISUAL DAMERO: LATENCIAS Y AMPLITUDES
 (Tablas de normalidad sumitradas por Cadwell, 1.980)

LATENCIAS (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC-II</u>	<u>DC-DI</u>
N ₈₀	70.3	70.4
P ₁₀₀	94.1	94.4
N ₁₂₀	125.1	124.3

AMPLITUDES PICO-PICO (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC-II</u>	<u>DC-DI</u>
N ₈₀	2.01	2.12
P ₁₀₀	7.82	7.74
N ₁₂₀	8.40	7.87

PE AUDITIVO TRONCOENCEFALICO: LATENCIAS
(Tablas de normalidad. Kjaer, M., 1.980)

LATENCIAS (\bar{X})

<u>ONDAS</u>	<u>IC-DC-II-DI</u>
I	1.50
II	2.60
III	3.65
IV	4.80
V	5.55