



UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía

USO DE LA MONITORIZACIÓN
INTRAOPERATORIA DEL SISTEMA
NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO
EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
DE LAS AFECCIONES DEL RAQUIS

ALFONSO CAÑADAS DEL CASTILLO

02/03

Cañadas del Castillo
Granada, 2003

R. 22.764

Tesis N.º 2.364



UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**USO DE LA MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA
DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL Y PERIFÉRICO
EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS
AFECCIONES DEL RAQUIS**



Tesis presentada por :
ALFONSO CAÑADAS DEL CASTILLO
para optar al grado de
Doctor en Medicina y Cirugía

Granada, marzo de 2003

DON JESUS PANIAGUA SOTO, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA, JEFE DEL
SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
“VIRGEN DE LAS NIEVES” DE GRANADA,

CERTIFICO:

Que Alfonso Cañadas del Castillo, Licenciado en Medicina y Cirugía ha realizado bajo mi dirección los trabajos de su Tesis Doctoral titulada “Uso de la Monitorización Intraoperatoria del sistema nervioso central y periférico en el tratamiento quirúrgico de las afecciones del raquis”, y que dicha tesis ha sido revisada estimando que reúne las condiciones necesarias para ser presentada ante Tribunal y obtener el grado de Doctor.

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized, cursive letters that appear to be 'JP' followed by a horizontal line.

Fdo.: Jesus Paniagua Soto

Granada, marzo de 2003



**DEPARTAMENTO DE MEDICINA
PREVENTIVA Y SALUD
PÚBLICA
Universidad de Granada**

DOÑA OBDULIA MORENO ABRIL, PROFESORA TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICO:

Que Alfonso Cañadas del Castillo, Licenciado en Medicina y Cirugía ha realizado bajo mi dirección los trabajos de su Tesis Doctoral titulada “Uso de la Monitorización Intraoperatoria del sistema nervioso central y periférico en el tratamiento quirúrgico de las afecciones del raquis”, y que dicha tesis ha sido revisada estimando que reúne las condiciones necesarias para ser presentada ante Tribunal y obtener el grado de Doctor.

Fdo.: Obdulia Moreno Abril

Granada, marzo de 2003

A mi esposa Obdulia

A mis hijas Obdulia, Beatriz y Blanca

Quiero agradecer al Dr. D. Jesús Paniagua Soto, Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves la dirección de esta Tesis Doctoral así como su apoyo científico, clínico y técnico que ha hecho posible el haberla llevado a buen termino.

Agradezco profundamente a la Dr^a D^a Obdulia Moreno Abril, Profesora Titular de Salud Pública de la Universidad de Granada la dirección tenaz, profunda y abnegada que ha realizado conmigo en el presente trabajo de investigación así como el cariño que ha puesto en todo momento.

Mi máximo agradecimiento para el Dr. D. Pablo Lardelli Claret, Profesor Titular de Salud Pública de la Universidad de Granada. Su colaboración desinteresada, apoyo constante en los momentos difíciles, asesoramiento científico y técnico, y sus permanentes muestras de amistad han hecho de él un pilar absolutamente fundamental en la realización de la presente Tesis Doctoral.

A mis compañeros del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, en especial a Francisco Acosta Collado, José M^a Vidal Martín de Rosales, Baldomero López - Mezquita Molina, José Antonio Alcántara Atienza y Luis Gallego Burguillo que han

“cargado” con parte de la labor asistencial que la elaboración del presente trabajo no me ha permitido realizar en este tiempo.

A D. Salvador Gracia Rodríguez, supervisor del Servicio Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves por la labor técnica y humana realizada con todos los pacientes que hemos tratado juntos.

A los compañeros del Servicio de Anestesia y Reanimación del Centro de Traumatología y Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen de las Nieves por la comprensión y la paciencia que han mostrado a lo largo de las interminables horas que hemos pasado juntos en quirófano y en especial a Aurelia Polo, Aurelia Tercedor, Anastasia López Andrade, Antonio del Campo Iglesias (q.e.p.d.), Manuel Garcia Granados, Manuel Angel Fernández Martínez y M^a Angeles Rodríguez Aznarte.

Al personal de enfermería de los Quirófanos de traumatología que tantas horas me han aguantado, colaborando siempre en todo lo que he necesitado de forma desinteresada mas allá de su obligación profesional.

A Pepa Palermo, bibliotecaria del Centro de Traumatología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves que magistralmente y con gran cariño realizó la labor de búsqueda Bibliográfica.

Al personal del Servicio de Documentación Clínica del Centro de Traumatología y Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen de las Nieves por la labor de búsqueda de las historias clínicas de todos los pacientes.

Quiero por ultimo, y no por ello menos importante, mostrar mi máximo agradecimiento a mi esposa Obdulia y a mis hijas Obdulia, Beatriz y Blanca que me han apoyado en todas las circunstancias y que han sufrido y soportado, estoicamente, mis momentos más difíciles y mis ausencias como esposo y padre. Sin su cariño, comprensión y colaboración hubiera sido imposible realizar este trabajo

INTRODUCCIÓN	10
1. Concepto de escoliosis	11
1.1. Recuerdo anatómico, etiología y clasificación	11
1.2. Anatomía Patológica	14
1.3. Clasificación etiológica	16
2. Evolución Histórica del tratamiento conservador de la escoliosis	18
3. Tratamiento quirúrgico de la escoliosis	24
4. Prevención de las lesiones neurológicas.	
El uso de la Monitorización Intraoperatoria (M.I.O.)	29
JUSTIFICACIÓN	34
OBJETIVOS	37
MATERIAL Y METODOS	40
1. Tipo de estudio	41
2. Situación geográfica y temporal	41
3. Población de estudio	41
4. Protocolo quirúrgico	42
5. Variables de la Monitorización Intraoperatoria (MIO)	47
5.1. Generalidades	47
5.2. Monitorización Intraoperatoria	48

5.3. Análisis de los Potenciales Evocados somestésicos y Motores _____	53
5.4. Metodología de la monitorización mediante Potenciales Evocados Somestésicos (PES) _____	55
5.5. Metodología de la monitorización mediante Potenciales Evocados Motores (PEM) _____	63
6. Variables de estudio y fuentes de información _____	67
6.1. Variables de la historia clínica _____	67
6.2. Variables de la Monitorización Intraoperatoria _____	68
7. Análisis de datos _____	70
7.1. Estudio descriptivo _____	70
7.2. Estudio analítico _____	70
RESULTADOS _____	74
DISCUSIÓN _____	124
CONCLUSIONES _____	138
BIBLIOGRAFÍA. _____	141

INTRODUCCIÓN

1. - Concepto de Escoliosis

1.1. Recuerdo anatómico, etiología y clasificación

La columna vertebral esta formada por las vértebras, los discos intervertebrales, ligamentos y músculos. Está destinada a proporcionar estabilidad y movilidad al torso. Dentro de la movilidad se incluye la rotación, que es el movimiento fundamental que tiene en la región torácica, y los movimientos de flexión, extensión e inclinación lateral, que se producen normalmente a nivel de la columna cervical y lumbar. Esta combinación de función estática y dinámica es lo que permite a los seres humanos permanecer erectos y poder balancear el tronco sobre la pelvis equilibrando la marcha. Esto es posible gracias a los elementos estructurales y de sostén de la columna que son los que a continuación pasamos a enumerar:

- Las vértebras, con sus diferentes características anatómicas según se encuentren en la columna cervical, torácica o lumbar, así como los discos intervertebrales, fundamentalmente el anillo fibroso de estos últimos. (Figura 1)

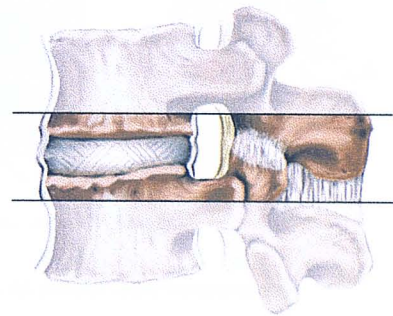


Figura 1. - Vértebras y disco

- Las carillas de las articulaciones posteriores de las vértebras con sus correspondientes cápsulas articulares (Figura 2)

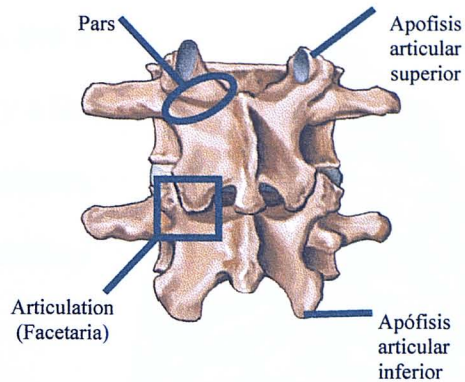


Figura 2. - Carillas articulares

- Los ligamentos supraespinales e interespinales, los ligamentos amarillos entre las láminas y los ligamentos longitudinales comunes, anterior y posterior. (Figura 3)

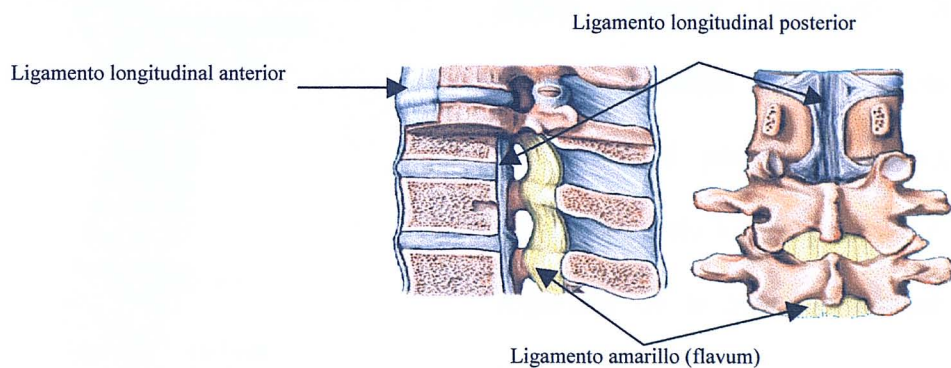


Figura 3. - Ligamentos y elementos de sostén intervertebrales

- La musculatura interespinal intrínseca y los ligamentos intraespinales

La caja torácica se añade a estas estructuras proporcionando estabilidad de forma extrínseca a este segmento. Las costillas se unen entre sí por los

músculos intercostales y los ligamentos, que a su vez se unen a las apófisis transversas y a los cuerpos vertebrales. La caja torácica se refuerza en su parte anterior por los cartílagos costales y el esternón. (Figura 4)

Del sostén extrínseco de la caja torácica y de la columna participa también la musculatura abdominal.

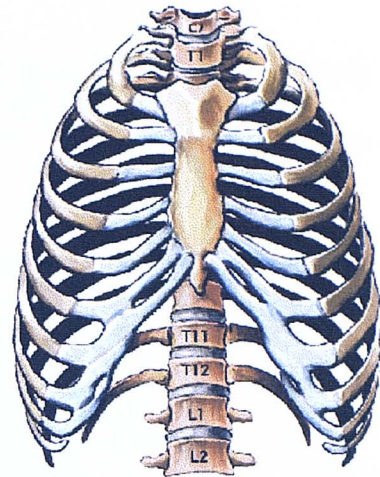


Figura 4. - Elementos de sostén del tórax

En la columna vertebral normal, la región cervical presenta en el plano lateral una curva de vértice anterior (lordosis); la columna torácica desarrolla una curva normal posterior (cifosis), presentando una lordosis normal el segmento de la columna lumbar.

(Figura 5)

En el plano frontal la columna vertebral normal no presenta ningún tipo de curvatura, estando totalmente alineada y equilibrada. (Parke WW., 1986)

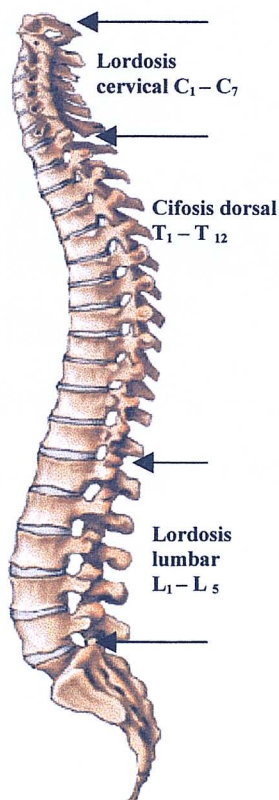


Figura 5. - Curvas normales de los segmentos sagitales

1.2. Anatomía patológica

La escoliosis es una deformidad que se caracteriza por una o varias curvaturas laterales de la columna vertebral con un componente de rotación de los cuerpos vertebrales sobre su eje.

Con la progresión de la enfermedad, las apófisis espinosas rotan hacia la concavidad de la curva, estando los cuerpos vertebrales más próximos a la convexidad en la curva mayor.

(Figura 6)

Las vértebras al rotar empujan las costillas en el lado convexo de la curva en la región posterior, provocando que se amontonen y se junten en el lado de la concavidad.

En los casos en que la deformidad es más avanzada se pueden observar alteraciones estructurales importantes de la caja torácica, que adopta una forma ovoidea apareciendo las costillas en el lado cóncavo a modo de protusión anterior, deprimiéndose las costillas del lado convexo. Esto puede proporcionar una deformidad adicional en las mamas de las adolescentes dando la impresión de una alteración en su desarrollo, cuando la realidad es que el soporte que subyace es el que se deforma, sin alteración del desarrollo glandular.

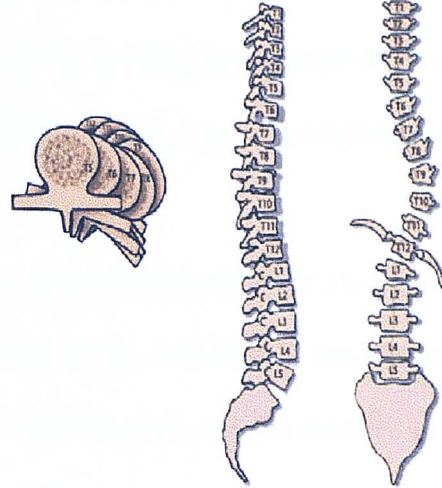


Figura 6. - Desviaciones de la escoliosis en los planos coronal, sagital y axial

En la zona posterior las costillas del lado convexo se abomban y separan, estando agrupadas, juntas y aplanadas las del lado cóncavo. Esta alteración forma parte de la giba o joroba que presentan los escolióticos.

Con frecuencia se asocia un componente cifótico a las escoliosis, cuya deformidad hace aumentar el componente de la giba. Igualmente se puede presentar la escoliosis con un dorso plano, así como con una hiperlordosis lumbar.

La escoliosis también provoca en su evolución otra serie de alteraciones en las vértebras y sus estructuras relacionadas. De esta forma, los espacios discales se vuelven más estrechos en el lado cóncavo, y más anchos en el convexo. Los pedículos y las láminas son más finos y están menos desarrollados en el lado cóncavo de la curva. El canal raquídeo también participa de estas deformidades presentando calibres desiguales en el lado convexo y en el cóncavo.

En definitiva, vemos que la columna en la escoliosis presenta graves alteraciones estructurales que dificultan en gran medida su corrección. No se trata de una mera desviación en el plano frontal sino que se producen serias deformidades que entrañan un gran riesgo en su manejo, ya que las relaciones anatómicas están totalmente alteradas. Por ello no nos podemos regir por los patrones normales a la hora de plantear las maniobras correctoras, sobre todo en el caso de que éstas sean quirúrgicas, ya que se pueden dañar estructuras

nobles vasculares o nerviosas que pueden tener importantes repercusiones en el futuro del paciente.

1.3. Clasificación etiológica

De acuerdo con este criterio las escoliosis se clasifican en cinco grupos que a continuación se relacionan por orden de frecuencia (Bradford y cols. , 1986):

1.3.1. Escoliosis idiopática: Por definición no se conoce su causa. Para entender la complejidad de su diagnóstico basta con reproducir las palabras del Dr. Ch. E. Johnston del Texas Scottish Rite Hospital de Dallas (USA) que comentaba *“El diagnóstico de la Escoliosis Idiopática se realiza por exclusión, ya que, por definición, carece de etiología conocida. Asumir que una deformidad raquídea es idiopática, sin realizar una serie de pasos diagnósticos que incluyan historia clínica y examen físico, es una invitación a la catástrofe.”* Comprende aproximadamente el 80% de los casos y se puede clasificar a su vez por el momento de aparición en los siguientes subapartados:

- Escoliosis Idiopática Infantil. Aparece entre el momento del nacimiento y los 3 años de vida.
- Escoliosis Idiopática Juvenil. Es la que sufren los pacientes entre los 3 años y la pubertad.
- Escoliosis Idiopática del Adolescente. Se desarrolla entre el momento de la pubertad y el de la maduración ósea completa.

- **Escoliosis Idiopática del Adulto.** Es todo cuadro de escoliosis idiopática que se presenta a partir del momento de la maduración ósea completa.

1.3.2. Escoliosis Congénita.

Está originada por defectos congénitos de segmentación de la columna, de formación o por la combinación de ambos. Representa aproximadamente el 12% del total de las escoliosis. Las causas más frecuentes son las vértebras en cuña, las hemivértebras, las barras congénitas unilaterales o bilaterales o las combinaciones de todos estos defectos.

1.3.3. Escoliosis Paralítica.

Este tipo de malformación representa el 4% del total y es cada vez menos frecuente como consecuencia de la erradicación de la poliomielitis. No obstante continúa teniendo una prevalencia importante ya que presenta una gran incidencia en los pacientes con secuelas de parálisis cerebral.

1.3.4. Escoliosis por Neurofibromatosis.

Representa un 3 % del total y se caracteriza por su elevado índice de progresión, lo que la hace candidata a un tratamiento quirúrgico precoz.

1.3.5. Escoliosis por otras causas, que representa el 1% del total, entre las que se engloban las secundarias a Síndrome de Marfan, a otros síndromes como el de Prader – Willi, secundarias a quemaduras, a fracturas etc.

2. - Evolución Histórica del tratamiento conservador de la escoliosis

La escoliosis, junto con otras alteraciones del raquis, es uno de los tributos que el ser humano ha tenido que pagar por la bipedestación. De esta forma podemos afirmar que acompañó al hombre desde el momento en que adquirió la postura erguida. Así, la existencia de la escoliosis se conoce desde la más remota antigüedad, apareciendo representada en algunas pinturas rupestres y también se ha observado en restos esqueléticos de hombres de la prehistoria.

Desde los primeros escritos médicos se han registrado en la literatura curvaturas laterales y posteriores de la columna vertebral, y durante siglos el hombre ha luchado inútilmente tanto para descubrir su etiología como para desarrollar un tratamiento adecuado en el paciente escoliótico.

Hipócrates, uno de los primeros en escribir sobre el tema, le dio el nombre de escoliosis a todo tipo de curvatura de la columna vertebral. Describió fundamentalmente las deformidades derivadas de lesiones espinales traumáticas, pero también señaló que *“ la curvatura de la columna vertebral se produce incluso en personas sanas de muchas maneras, porque dicha patología esta relacionada con su naturaleza y uso, además se descubre en individuos de edad avanzada y como causa de dolor. Pero la curvatura hacia fuera debido a caídas generalmente se produce cuando el paciente cae sobre sus nalgas o sobre sus hombros y, en estos casos, una de las vértebras necesariamente se destaca por ser la más prominente...”*. Hipócrates ya

describió un aparato para corregir enérgicamente estas deformidades raquídeas, pero no parece haber sido muy efectivo. (Bradford y cols., 1986)

En los siglos posteriores se hicieron más evidentes los intentos por corregir las deformidades del raquis. Pablo de Aegina, un siglo después de los esfuerzos de Hipócrates, hizo intentos de reducción de la escoliosis vendando el cuerpo a férulas. En 1579 Ambroise Paré fue el primero en intentar sostener el tronco con una placa metálica anterior y otra posterior fabricada por armeros (Bradford y cols., 1986). En los siglos XVIII y XIX se comenzó a entender la escoliosis como una entidad clínica y se fabricaron soportes de diversos materiales para el torso con diferentes concepciones.

Se decía a veces que la causa de la escoliosis del adolescente que denominamos ahora “ idiopática” se debía a hábitos de malas posturas en la posición sentada ideándose, con posterioridad, un gran número de escritorios y sillas para escolares con el fin de corregir estas deformidades. Igualmente, se prescribieron ejercicios y estiramientos verticales con cabestrillos acompañados de diversos tipos de soportes corporales, que podían incluir casquetes para la cabeza.

Hare, en 1849, describió el uso de la tracción sobre la cabeza y la pelvis en posición horizontal (Bradford y cols., 1986). Los moldes de yeso que realizaba a sus pacientes demostraban una mejoría apreciable cuando completaban el tratamiento. Este autor achacaba las deformidades a malas posturas al sentarse, a trastornos constitucionales y al raquitismo. El

tratamiento consistía en someter al paciente a tracción sobre un plano inclinado firme mientras se aplicaban presiones laterales con objetos almohadillados. Daba gran importancia a los ejercicios respiratorios y gimnásticos en la cama y a la dieta adecuada. Sus estudios despiertan un interés particular porque distingue entre la enfermedad infecciosa de la columna vertebral y la escoliosis.

En el mismo año, en Londres, Edward Lonsdale escribió un tratado sobre el tratamiento de las curvaturas laterales de la columna vertebral (Bradford y cols., 1986). Señalaba que la mayor prevalencia de las deformidades en niñas era debida a su mayor vida sedentaria. Aunque no podía determinar fácilmente la causa, achacaba la aparición de las deformidades laterales del raquis a las posturas durante la costura, al uso de sostenes que provocaban compresiones torácicas, al transporte de niños pequeños principalmente con un solo brazo y a los crecimientos excesivamente rápidos en la adolescencia. Para el tratamiento aconsejaba un soporte especial, consistente en un aro pélvico en combinación con una horquilla axilar y una almohadilla sostenida con muelle contra la prominencia costal.

Los primeros corsés que se adaptaban cuidadosamente fueron fabricados aproximadamente en 1895 por Friedrich Hessing, de Ausburg. Albert Hoffa usaba estos corsés, pero enfatizaba la necesidad de realizar ejercicios para conseguir una corrección activa.

A lo largo del siglo XIX se sucedieron los esfuerzos para lograr un tratamiento efectivo para la escoliosis. Entre ellos destacan los siguientes:

- El yeso de París, aplicado como chaleco circular, que fue un método aceptado de forma general para mantener la corrección de la curvatura a finales del siglo XIX.
- Wullstein incluyó la cabeza y el cuello combinando múltiples placas metálicas almohadilladas de compresión lateral que se aplicaban sobre las prominencias óseas (Bradford y cols., 1986).
- Lewis Sayre utilizó la suspensión cefálica vertical adosada a un yeso corporal. Bradford y Brackett idearon un marco o bastidor para la aplicación de yesos, tanto para distracciones verticales como horizontales. Estos dispositivos eran notablemente similares a los usados por Joseph Risser por primera vez en 1952 (Risser y cols., 1953) (Risser, 1966).

Al finalizar el siglo XIX se idearon diferentes tipos de soportes y corsés. Un hito de relevante importancia en el progreso del control y la corrección de la curvatura idiopática progresiva en el niño en crecimiento fue el desarrollo del corsé de Milwaukee, concebido originalmente por Blount y Schmidt como sustituto de la chaqueta de yeso para distracción. (Bradford y cols., 1986). (Figura 7)

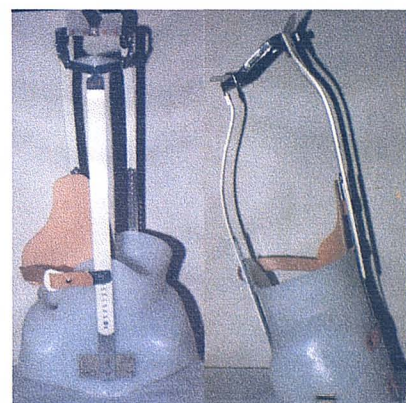


Figura 7. - Corsé de Milwaukee

Sustituyeron el collar de yeso por un anillo circular para el cuello

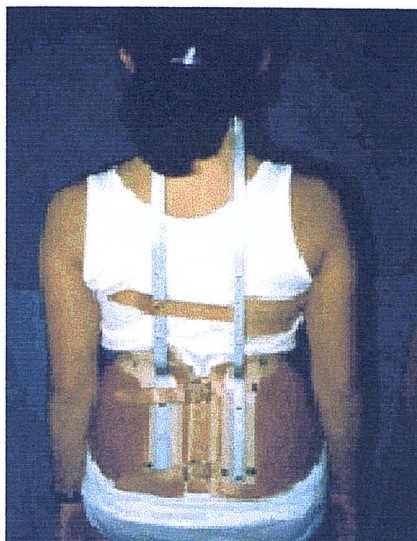


Figura 8. - Corsé de Milwaukee colocado

almohadillando la región occipital y el mentón; la cintura pelviana se fabricaba de yeso con un cinto de cuero moldeado. (Figura 8) El corsé de Milwaukee se ha modificado con el paso del tiempo siendo usado aún ampliamente en la actualidad, cambiando algunos componentes que se realizan en termoplástico en lugar

de yeso.

El corsé de Milwaukee, junto al de Mineapolis – St. Paul, fueron usados de forma generalizada sin recurrir a la cirugía. Se descubrió que el uso del corsé durante el crecimiento producía una corrección de la curva. Actualmente se continúan usando estos corsés, además de otros como el de Boston (Figura 9), que se fabrica también a medida.



Figura 9. - Corsé de Boston colocado

El gran éxito del uso de los corsés radica en la prevención, al evitar que las curvas pequeñas evolucionen a más acusadas.

Existen otros corsés que se realizan directamente sobre el cuerpo del paciente corrigiendo las deformidades, como son los corsés EDF (Elongación Desrotación Flexión) (Figura 10), que se fabrican en yeso o en termoplástico.

A pesar de su utilidad, tras prolongadas observaciones en pacientes que siguieron tratamientos con corsé se ha evidenciado que no es común la corrección permanente de las curvas con su uso exclusivo.

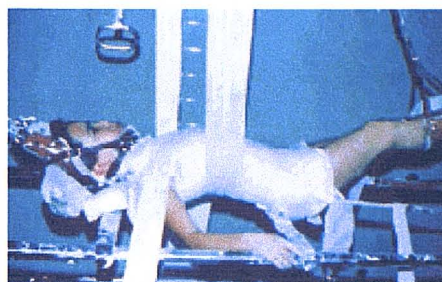


Figura 10. - Yeso E.D.F. Colocación

Los fracasos obtenidos en el tratamiento de la escoliosis por el uso exclusivo de las medidas ortopédicas mediante corsés dieron lugar a la necesidad de realizar actuaciones quirúrgicas para las correcciones de las deformidades raquídeas. Su descripción y evolución histórica se describen en el siguiente apartado.

3 Tratamiento quirúrgico de la escoliosis

El tratamiento quirúrgico de la escoliosis comenzó en 1914 cuando Rusell Hibbs realizó su primera fusión vertebral. (Bradford y cols., 1986). En 1911 usó una técnica similar para fusión vertebral en un caso de tuberculosis de la columna. Por otra parte, en 1914 Albee ideó una técnica de fusión consistente en la introducción de puntales de tibia entre las apófisis espinosas divididas. No parece haber tenido tanto éxito como la técnica de Hibbs, que introducía injertos óseos entre las apófisis articulares intervertebrales.

Estos intentos de artrodesis vertebral provocaban gran número de pseudoartrosis, por lo que durante un periodo bastante dilatado, que abarcó las décadas de 1930 y 1940, no se aceptó la corrección quirúrgica de forma general. De esta manera Steindler dejó de lado de forma total las fusiones vertebrales, recurriendo a ejercicios y a los soportes para mantener y corregir las deformidades vertebrales.

Fue a partir de la instrumentación de Harrington, desarrollada en 1960, cuando el tratamiento quirúrgico de la escoliosis se ha tornado en una técnica habitual en nuestros hospitales (Harrington, 1962). Este instrumental ha sido el soporte a partir del que se han desarrollado la mayoría de los usados y aceptados actualmente. También en las décadas de los años 60 y 70 las técnicas de Dwyer (Dwyer, 1969 y Dwyer, 1973) y Zielke (Zielke y cols., 1976) revolucionaron el tratamiento de las deformidades estructurales de la columna vertebral.

El sistema de instrumentación vertebral posterior descrito por Harrington constituyó un adelanto gigantesco en el tratamiento de la deformidad vertebral y en la disminución de las complicaciones, fundamentalmente la pseudoartrosis (Harrington, 1962). En este sentido debe reconocerse la aportación de Moe al describir la fusión interfacetaria como método para disminuir la frecuencia de dicha pseudoartrosis (Moe, 1958). Por otra parte la técnica de Harrington supuso un cambio radical en la filosofía del tratamiento de la deformidad raquídea, ya que permitió conservar en gran medida la corrección lograda tras la liberación de las partes blandas.

La técnica de Harrington consiste en unir mediante unos ganchos las vértebras más craneal y más caudal que forman parte de la curva escoliótica y que son los extremos de la misma y, mediante una barra que se fija a ellas, realizar maniobras de distracción con el fin de corregir la curva aumentando la distancia entre los extremos. Esta corrección depende, en gran medida, de la flexibilidad que presenten las curvas a tratar.

Varios años más tarde, la aplicación del Dispositivo de Tracción Transversa (DTT) permitió mejorar la corrección operatoria e intentar una cierta desrotación vertebral. Sin embargo, sin restar importancia a una técnica que se usó de forma universal y que incluso hoy puede tener su indicación en algunos casos, actualmente sabemos que el sistema de Harrington presenta deficiencias que los sucesivos sistemas de instrumentación han intentado resolver.

La crítica más importante que puede hacerse al sistema Harrington es que consideraba la deformidad escoliótica en un solo plano del espacio, el plano frontal, sin tener en cuenta el plano lateral ni la rotación vertebral. La implantación de los ganchos en los extremos del segmento a artrodesar y la corrección únicamente por distracción producían un efecto rectificador de la cifosis torácica y de la lordosis lumbar. Ello, unido a la resección de las apófisis espinosas para usarlas como injerto, derivaba en un dorso plano muy inestético y a menudo doloroso con el paso de los años. Por otra parte, y dado que la fijación no tenía la suficiente estabilidad como para permitir la bipedestación precoz de los pacientes, tenían que permanecer en reposo sobre un lecho de escayola durante un tiempo muy prolongado (entre 6 y 9 meses), hasta que se confirmaba una artrodesis sólida.

En 1969, Dwyer (Dwyer, 1969 y Dwyer, 1973) describe su sistema de instrumentación vertebral por vía anterior; posteriormente, Zielke en 1976 introduce la técnica de desrotación vertebral mediante su sistema de tornillos unidos por una barra roscada, neutralizando además la tendencia a la cifosis segmentaria que presentaba la técnica de Dwyer (Zielke y cols., 1976).

El siguiente paso importante en la historia de la instrumentación del raquis fue protagonizado por el Dr. Eduardo Luque, que diseñó el implante de fijación segmentaria conocido como sistema Luque I, consistente en dos barras metálicas con sus extremos doblados en L a 90° solidarizadas a los arcos

posteriores mediante alambres sublaminares (Luque y Cardoso, 1977). Con ello comenzó la era de las llamadas instrumentaciones segmentarias.

El sistema fue mejorado posteriormente por el grupo del Dr. John Dove en el Hospital Hartshill (Dove, 1989) adoptando un marco metálico rectangular de una sola pieza en lugar de las dos barras de Luque, lo que aumentaba la solidez del montaje. Cualquiera de ellos permitía tratar la deformidad escoliótica al menos en los planos frontal y lateral, pues tanto el rectángulo de Hartshill como las barras de Luque se pueden doblar para adaptarlas al contorno raquídeo en el plano lateral. La deformidad rotacional es bastante refractaria a estas técnicas.

A principios de los años 80 se produjo el que, hasta hoy, es el mayor avance en el tratamiento de las deformidades vertebrales. Los doctores Yves Cotrel y Jean Dubousset diseñaron su sistema de instrumentación vertebral segmentaria conocido universalmente como Sistema CD, que permitía la fijación a todos los niveles del raquis, así como en distintas localizaciones dentro de cada unidad vertebral (Cotrel y Dubousset, 1984) (Cotrel y cols., 1988). Se diseñaron ganchos para anclaje pedicular (similares a los primitivos ganchos superiores de Harrington), ganchos para anclaje laminar con una gran variedad de tipos, tamaños y formas, barras metálicas de superficie tratada para proporcionar una sólida unión con los implantes vertebrales, sistemas de conexión entre barras (inspirados en el sistema DTT creado por Cotrel para la instrumentación de Harrington), tornillos pediculares, etc.; también se diseñó

un instrumental para su colocación que permitía la corrección de las curvas en los tres planos del espacio.

La aportación de Cotrel y Dubousset al diseñar un material de fijación vertebral de una gran solidez ha sido puesta de manifiesto internacionalmente hasta el extremo de que el sistema CD o sus derivados son los sistemas de referencia desde su aparición hasta nuestros días.

Los sistemas que se usan comúnmente en la actualidad derivan del CD: El sistema de Sinergy, instrumentación de Isola, TSRH (Texas Scottish Rite Hospital), CD Horizon o CD colorado.

Más importante aun que la creación y evolución de este sistema de instrumentación lo es el desarrollo de una *“nueva filosofía”* en la comprensión y en el tratamiento de las curvas escolióticas introduciendo la corrección mediante desrotación de la curva, un aspecto novedoso hasta el momento.

4. Prevención de las complicaciones neurológicas. El uso de la Monitorización Intraoperatoria (M.I.O.)

Existe un riesgo moderado pero real, de daño medular durante la cirugía de la escoliosis. En 1992, la “Scoliosis Research Society” publicó una declaración sobre el uso de la monitorización neurofisiológica de la médula espinal durante la cirugía de la escoliosis, afirmando que: *“Investigaciones extensas han demostrado que la monitorización neurofisiológica puede detectar precozmente complicaciones y prevenir la morbilidad postoperatoria de la cirugía de columna..... La Scoliosis Research Society considera que la monitorización neurofisiológica es una alternativa viable o complementaria al test del despertar en la cirugía de columna”*. (Dawson y cols., 1991)

Una revisión realizada en 1994 por la Scoliosis Research Society (SRS) demostraba una tasa de 0.72% de complicaciones neurológicas agudas. Con el creciente desarrollo de la instrumentación quirúrgica y su crecimiento entusiasta el riesgo de lesión ha llegado a ser más elevado.

Existen numerosas estadísticas referidas a la incidencia de complicaciones neurológicas postoperatorias que van desde un 1.6% (Dawson y cols., 1991) a un 0.4 % (Nuwer y cols., 1995), encontrando una mayor incidencia cuando el cirujano, anestesista o neurofisiólogo tenían poca experiencia en el campo de la cirugía de la escoliosis.

La Hipotensión controlada puede provocar cuadros de isquemia medular que pasarían desapercibidos sin una Monitorización Intraoperatoria

(M.I.O.) adecuada (Abel y cols., 1990)(Carlioz y Ouaknine, 1995)(Machida y cols., 1988)(Polo y cols., 2000). La situación se agrava si se tiene en cuenta que los pacientes subsidiarios de tratamiento quirúrgico de la escoliosis, suelen ser niños y jóvenes en periodo de formación o comenzando su vida laboral, por lo que una complicación neurológica supone un desastre psicológico, social, laboral y económico.

Es necesario, por consiguiente, realizar algún tipo de monitorización durante la cirugía para intentar disminuir estos riesgos.

El test de despertar preconizado por Stagnara se usó previamente para detectar las posibles complicaciones neurológicas durante la cirugía, pero interrumpe el proceso quirúrgico para permitir el despertar, interrupción que consume tiempo, y no se puede realizar repetidamente durante la intervención. (Padberg y cols., 1998)

El uso del test del despertar tiene muchas limitaciones y riesgos de extubación, de pérdida de vías intravenosas y, sobre todo, no es capaz de detectar el momento de inicio del daño neurológico. A pesar de todo, continúa siendo la prueba de referencia para conocer el estado neurológico tras la cirugía y muchos lo usan en combinación con métodos neurofisiológicos. Otros siguen un árbol de decisiones en función del comportamiento de la M.I.O., es decir, realizan el test de despertar si la M.I.O. presentó algún momento de alerta grave. (Franco-Carcedo y cols., 1999)

Los Potenciales Evocados Somatosensoriales (PES) son la respuesta del cerebro a un estímulo eléctrico aplicado. La monitorización de los PES se ha realizado solamente en los últimos 30 años. Los estudios experimentales demuestran que aquellas lesiones neurológicas que afectan la vía Motora Cordonal Posterior pueden producir un descenso en la amplitud y un aumento de la latencia de los PES. Por lo tanto esta clase de monitorización puede ser beneficiosa durante las etapas quirúrgicas críticas, cuando existe un aumento del riesgo de lesión neurológica. Este tipo de monitorización ha llegado a ser una de las herramientas clínicas más extendidas para identificar las alteraciones medulares durante la cirugía del raquis. (Luk y cols., 1999)(Lopez-Alcazar y cols., 1999)(Polo y cols., 2000)

En los últimos años se han desarrollado técnicas novedosas para monitorizar los Potenciales Evocados Motores (PEM) o los PESs espinales. Sin embargo los PES corticales recogidos en el cuero cabelludo son, en definitiva, el método más económico y conveniente para registrar intraoperatoriamente el estado de la medula espinal. (Whittle y cols., 1984)(Bradshaw y cols., 1984)

En la monitorización medular se pueden producir falsos resultados tanto negativos como positivos. Los falsos negativos son aquellos en los cuales los PES quedan estables a través del procedimiento quirúrgico encontrándose que el paciente presenta un déficit neurológico después de la cirugía. En los falsos positivos, el registro de los PES cambia pero el paciente no presenta déficit neurológico. En cualquier caso estos cambios en los potenciales son

preocupantes para los cirujanos y pueden hacer que se afecte el procedimiento quirúrgico en varios aspectos.

Una revisión realizada por la Scoliosis Research Society (SRS) muestra que la mayor tasa de falsos negativos suele rondar el 0.13% y la de falsos positivos es, aproximadamente, 10 veces más elevada rondando el 1.5%. A este problema contribuyen múltiples factores tales como el equipo, el lugar de colocación de los electrodos, los criterios usados en la identificación de las ondas, los agentes anestésicos u otros aspectos técnicos.

El método estándar de análisis de los PES mide la amplitud y latencia de las ondas con la finalidad de cuantificar los cambios y de esta forma detectar las lesiones.

De manera tradicional se ha usado como referencia los valores de amplitud y latencia recogidos antes de realizar la incisión cutánea. Se consideraba anormal un 50% de reducción de la amplitud o un 10% de aumento en la latencia, con relación al momento basal o línea basal. (Dawson y cols., 1991).

El fundamento de la M.I.O durante el tratamiento quirúrgico de la Escoliosis se basa en la estimulación de las vías sensitivas y motoras que recorren la médula atravesando la zona quirúrgica con recepción de las respuestas evocadas somestésicas y motoras al otro lado de la herida. Así la estimulación eléctrica de las extremidades inferiores evoca a lo largo de la vía somestésica una serie de potenciales a nivel periférico, medular y central que

recogen el estado funcional de dicha vía y su integridad. Del mismo modo, estimulando la corteza cerebral o la médula podremos recoger las respuestas nerviosas motoras y por ende la integridad funcional de dicha vía. La misión fundamental de la M.I.O es detectar, de forma precoz, una posible lesión neurológica causada por la instrumentación, por las maniobras de corrección de la deformidad o por el proceder anestésico durante la cirugía de la escoliosis.

La monitorización neurofisiológica de la médula en la cirugía de la escoliosis ha ido aumentando en estas tres últimas décadas. Fueron los Potenciales Evocados Somestésicos corticales, (PESc), el primer método en la monitorización, si bien esta técnica solo explora la vía somestésica cordonal posterior, por lo que aparecieron falsos negativos. Esto provocó la puesta en marcha de los PEM con estimulación magnética o eléctrica de la corteza cerebral o médula. La combinación de PES y PEM aportan una información completa del estado funcional de la médula disminuyendo el porcentaje de falsos negativos a valores muy inferiores. (Boyd y cols., 1988)(Owen y cols., 1995) (Phillips y cols., 1995)(Stephen y cols., 1996). Es, en concreto, el llamado “Metodo Owen” el que se usa de manera estándar para la MIO durante la cirugía de la escoliosis (Owen y cols., 1995).

JUSTIFICACIÓN

A partir de la revisión de los conocimientos presentada en el apartado anterior, hay dos hechos claramente establecidos:

1. Existe un riesgo moderado, pero real, de que el tratamiento quirúrgico de la escoliosis produzca lesiones medulares.
2. De cara a minimizar dicho riesgo, el uso de la MIO se considera hoy día imprescindible en el tratamiento quirúrgico de la escoliosis.

No obstante, dado que la aplicación de las técnicas de MIO (fundamentalmente a través del empleo combinado de los PES y los PEM) es relativamente reciente, quedan aún una serie de interrogantes que es necesario elucidar, al objeto de maximizar la utilidad de esta técnica de diagnóstico precoz de lesiones neurológicas. Entre ellos se podrían destacar los siguientes:

1. ¿Cuál debe ser el momento basal que debe tomarse como referencia para detectar cambios significativos en las magnitudes de los PES?
2. ¿Cuál debe ser la magnitud del cambio en la respuesta de los PES o PEM que debe tomarse como valor de referencia para considerar un resultado positivo?. ¿Cómo podría influir la modificación de dichos valores sobre la capacidad predictiva de la prueba?.

3. ¿El empleo combinado de PES y PEM realmente mejora la capacidad diagnóstica de la MIO, en relación con el simple empleo de los PES?

4. ¿ La lateralidad debe ser un factor a tener en cuenta, a la hora de cuantificar la respuesta de los PES o PEM?

Dar respuesta a preguntas como las anteriormente planteadas justifica la necesidad de desarrollar y mantener una línea de investigación enfocada al empleo de la MIO en la cirugía de la escoliosis. Es en este contexto en que debe enmarcarse el presente proyecto. Es evidente que sus limitaciones –no olvidemos que se trata de un estudio observacional realizado exclusivamente en el ámbito de la actividad clínica asistencial–, van a impedir dar una respuesta concluyente a las cuestiones que quedan sin resolver. Sin embargo, confiamos en que sus resultados puedan aportar evidencias de interés en relación con todas ellas, a la par que abran nuevas puertas en el planteamiento de futuros abordajes metodológicos

OBJETIVOS

El objetivo general del presente estudio es valorar el comportamiento de los PES y PEM en la MIO de la cirugía de la escoliosis. Este objetivo general puede desglosarse en los siguientes objetivos específicos:

1. Cuantificar en términos absolutos y relativos la variabilidad en los registros de los PES y PEM entre cuatro estadios básicos de la monitorización del paciente durante la intervención: *Estadio1º Anestesia, Estadio2º Campo quirúrgico abierto, Estadio3º Maniobras de Corrección y Estadio 4º Fin de la M.I.O.* Ello, a su vez, permitirá:
 - 1.1. Estimar la proporción de resultados positivos de la prueba, de acuerdo con los estándares de referencia actuales y, con ello, su valor pronóstico.
 - 1.2. Identificar el o los parámetros más sensibles a la manipulación quirúrgica.
 - 1.3. Identificar cuál es el estadio que induce una mayor variabilidad en la magnitud de los PES y PEM.
 - 1.4. Analizar si la corrección de la escoliosis en sí misma supone algún cambio en la conducción nerviosa expresada mediante latencias y amplitudes de los Potenciales Evocados Somestésicos y Motores.

2. - Estudiar la existencia de asimetrías de latencias y amplitudes de los PES entre ambos lados del cuerpo, y en su caso, si se acentúan en algún periodo de la intervención quirúrgica.

MATERIAL Y METODOS

1 Tipo de estudio.

Serie de casos retrospectiva

2 Situación geográfica y temporal.

El estudio se ha realizado en el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada en estrecha colaboración con el Servicio de Neurofisiología Clínica del mismo hospital. El Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada cubre un área de referencia que incluye las provincias de Granada y Almería. Además, para la patología objeto del estudio, también es de referencia para pacientes procedentes de Jaén, Málaga y Melilla

El estudio se desarrolló en un periodo que abarcó desde julio de 1997 a enero de 2002.

3 Población de estudio.

La población objeto de estudio incluyó a las personas procedentes del área geográfica antes descrita diagnosticadas de escoliosis o cifoescoliosis de cualquier etiología, tratadas quirúrgicamente por dicha patología en el servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, con Monitorización Intraoperatoria mediante PES y PEM.

En el periodo del estudio se incluyó un total de 73 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión antes referidos y que, en consecuencia, constituyeron la muestra de estudio. No obstante se descartó uno de ellos ya que presentaba una neuropatía sensitivo – motora hereditaria tipo I previa a la intervención quirúrgica, lo que invalidaba la investigación del comportamiento de los PES y PEM. La muestra final del estudio se redujo, por lo tanto, a 72 pacientes.

4. Protocolo quirúrgico

Tras realizar las maniobras anestésicas pertinentes, el paciente es sometido a monitorización arterial y venosa, procediéndose a la colocación en decúbito prono en la mesa operatoria.

Se procede a realizar una incisión longitudinal que abarque el campo quirúrgico a instrumentar, de forma rectilínea obviando las desviaciones que pueda presentar la columna vertebral, y tomando como referencia la apófisis espinosa más craneal que se encuentre en la línea media y la más caudal. Con una regla se traza la línea de incisión, usando un lápiz indeleble estéril y se procede a realizar la incisión de piel.

Tras hemostasia cuidadosa del tejido celular subcutáneo se abre el plano muscular paravertebral siguiendo las apófisis espinosas. Se colocan los separadores de Adson que se precisen en función de la longitud de la incisión y, con la ayuda del bisturí y de la legra de Cobb, se comienza a realizar la disección

subperióstica de las apófisis espinosas hasta llegar a las láminas de uno y otro lado de la columna vertebral.

Se procede a continuación a ampliar la disección para llegar a dejar totalmente expuesta la parte posterior de las vértebras hasta el extremo de las apófisis transversas, localizando las articulaciones con los arcos costales en las vértebras torácicas y dejando libres las apófisis transversas en las vértebras lumbares.

Tras realizar repetidos lavados se procede a identificar, bajo escopia radiológica, la localización de los cuerpos vertebrales que se van a instrumentar.

Seguidamente comienza la segunda fase, en que se colocan los tornillos pediculares, ganchos pediculares, ganchos laminares, ganchos transversos o alambres sublaminares en las localizaciones que se hayan determinado como idóneas en el planteamiento preoperatorio, de acuerdo con las directrices técnicas de los conceptos biomecánicos de corrección de las deformidades del raquis.

Una vez implantados los ganchos o alambres y tornillos procedemos a la colocación de las barras, que previamente hemos medido y conformado con las curvaturas que se van a corregir. Las barras se colocan en sus espacios correspondientes, con lo que damos por finalizada la segunda fase de la intervención.

En este momento comienza el tercer estadio o de corrección de las deformidades, mediante maniobras de desrotación y traslación de las curvas usando pinzas, llaves grifas o tensores de alambres. A continuación se realizan las maniobras de compresión y distracción pertinentes que nos permiten finalizar la corrección llevándola hasta el punto óptimo.

Con la colocación de al menos dos dispositivos de tracción transversa (DTT o Cross – Link) se le da estabilidad al montaje y se finaliza la tercera fase, que es la de mayor riesgo, ya que se pueden producir elongaciones o compresiones del saco dural, desgarros de la dura con salida de Liquido Cefalo – Raquídeo, o alteraciones vasculares que pueden ocasionar consecuencias nefastas y que son el motivo principal de la monitorización.

Pasamos a la cuarta fase, en la que se comienza la decorticación de los arcos vertebrales posteriores. Se cruentan todas las articulaciones intervertebrales que van a formar parte de la zona de artrodesis y se aporta el injerto, generalmente autólogo, que se ha obtenido de la zona quirúrgica o bien de la cresta ilíaca del propio paciente. Ocasionalmente se usa injerto homólogo procedente de banco de huesos, bien de donantes vivos o de cadáver.

Se colocan los drenajes correspondientes y se cierra la incisión por planos, con lo que se da por concluido el acto quirúrgico.

Los abordajes anteriores se realizaron para conseguir una mayor flexibilidad de las curvas mediante la realización de discectomias, en la mayoría de los casos, o de osteotomias de los cuerpos vertebrales. Se consigue con ello aumentar de forma significativa la flexibilidad de las curvas rígidas y estructuradas, de forma que la corrección de las mismas sea más fácil técnicamente y con resultados más satisfactorios.

Por lo general se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, realizándose una toracotomía derecha. Se reseca el arco costal correspondiente (generalmente el 6º, 7º u 8º en la mayoría de las que se han realizado), conservándolo para su uso posterior como injerto óseo autólogo.

Tras colapsar el anestésista el pulmón derecho se abordan los cuerpos vertebrales correspondientes. Se procede a identificar los cuerpos vertebrales sobre los que se va a actuar.

Con precaución de no lesionar el nervio esplácnico mayor ni el tronco simpático, se realiza una disección de la pleura parietal sobre los cuerpos vertebrales y los discos. Cuidadosamente se ligan los vasos segmentarios intercostales que cruzan por el cuerpo vertebral. Existe una arteria y una vena sobre cada cuerpo que es necesario identificar, disecar y ligar, como paso previo a la exposición de los cuerpos vertebrales mediante legra de Cobb. Se disecciona el cuerpo vertebral hasta liberar totalmente el ligamento longitudinal común anterior

y, rechazando la aorta torácica, poder acceder al lado izquierdo del cuerpo vertebral.

Una vez realizada la exposición de los cuerpos y de los discos se practican las discectomías correspondientes, con el fin de flexibilizar el segmento a instrumentar con posterioridad.

Finalizada la discectomía se sutura la pleura parietal. A continuación, y previa colocación de uno o dos tubos de drenaje torácico, procedemos al cierre de la toracotomía. Con esto se da por finalizado este tiempo quirúrgico.

Normalmente, la tendencia es realizar los actos quirúrgicos anteriores y posteriores en la misma sesión. Esto se ha podido realizar solamente en dos casos ya que en otras ocasiones el estado general del paciente no permitió los dos gestos quirúrgicos en la misma sesión. En los restantes casos el segundo tiempo se pospuso entre 7 y 10 días, con el fin de que el paciente se repusiera del trauma quirúrgico y anestésico.

Las curvas que se instrumentaron y que precisaron la realización de una vía anterior fueron todas torácicas por lo que en ningún caso se realizó un abordaje anterior mediante toraco – freno – laparotomía.

5. Variables de la Monitorización Intraoperatoria (MIO)

5.1. Generalidades

Cuando el paciente se encuentra en el quirófano se procede, en primer lugar, a marcar y medir los puntos de estimulación a nivel del maleolo interno para el nervio Tibial Posterior y los puntos de registro en hueco popliteo (Fp), así como cervical alto (C2s) y cerebrales (Oz, Cz y Fz), siguiendo el sistema internacional 10 – 20 para el registro (Jasper., 1958). (Figura 11)

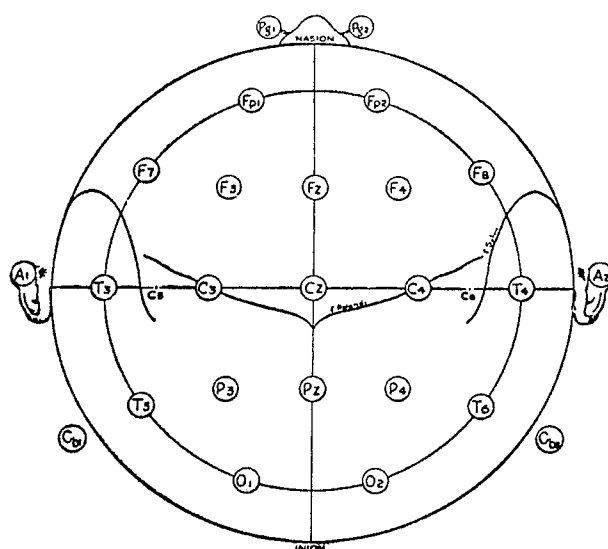


Figura 11: Sistema Internacional 10 – 20 (Jasper)

A continuación se coloca el equipo de monitorización, se instalan los amplificadores de quirófano, estimuladores, cables de conexión, etc., poniendo a continuación en marcha el programa de monitorización.

Una vez que el paciente se encuentra anestesiado en su lugar y en su posición en la mesa operatoria se colocan los electrodos de estimulación y recepción.

5.2. Monitorización Intraoperatoria

Son numerosos los autores consultados que han estudiado el comportamiento de los PES y PEM durante el tratamiento quirúrgico de la escoliosis (La Mont y cols, Machida y cols, Owen y cols, etc.). No obstante, el trabajo realizado sobre las variaciones que experimentan los PES durante las diferentes etapas de la cirugía de la escoliosis por el Dr. Luk K.D. y cols. de 1999 nos ha parecido de sumo interés y se adecúa al tipo de investigación que hemos realizado en el presente estudio. De acuerdo con él, pero estudiando los PEM además de los PES, en el presente estudio nos hemos centrado en cuatro momentos, estadios o etapas de la monitorización que hacemos coincidir con los siguientes fenómenos quirúrgicos que se pueden considerar claves para el estudio y la consecución de nuestros objetivos.

Dichos momentos o estadios han sido los siguientes:

Estadio 1º: Anestesia: Obtención de Potenciales Evocados Somestésicos con el paciente anestesiado antes de comenzar la intervención.

Estadio 2º: Campo quirúrgico abierto:

Es el momento en el que se ha finalizado la esqueletización del raquis óseo, se tiene totalmente expuesta la columna y se comienza a realizar la instrumentación de la curva. En este momento se procede a la colocación de los electrodos motores en las dos apófisis espinosas más proximales y descubiertas en el campo, colocando el ánodo en la vértebra más craneal y el cátodo en la más caudal. De esta forma se obtienen los (PES) y (PEM), comenzando la monitorización continua que durará todo el tiempo de la intervención quirúrgica.

Durante la intervención se obtendrán PES y PEM cada 10 minutos. Dicho intervalo de tiempo variará en función de la marcha de la intervención, de los eventos que acontezcan, de las maniobras del anestesista, de la instrumentación y del comportamiento del paciente.

Estadio 3º: Maniobras de Corrección (Distracción, Desrotación, Compresión) y colocación de los Cross-Link, en la que haremos los PES y PEM de forma continua.

Estadio 4º: Fin de la M.I.O. obteniendo los últimos potenciales evocados somestésicos y motores con la herida quirúrgica abierta.

5.3. Análisis de los Potenciales Evocados Somestésicos y Motores

P.E.S.: tras el estímulo del Nervio Tibial Posterior a nivel del maleolo interno vamos registrando una serie de respuestas a nivel periférico en el hueco poplíteo, a nivel medular - subcortical en región cervical alta y a nivel cortical en el cuero cabelludo. Cada potencial evocado tiene unas características que a continuación comentamos:

- Respuesta periférica: la registramos para asegurarnos que el nervio periférico conduce y lo hace correctamente. Lo hacemos al comenzar la M.I.O. y usando el programa de P.E.S. poplíteo como luego veremos en la metodología. Una vez asegurada la conducción periférica no solemos registrarlo de nuevo, salvo que sospechemos durante la M.I.O la existencia de algún problema en la estimulación del maleolo interno o que desaparezcan los potenciales subcorticales y corticales. Los componentes a registrar son N8 y P8. (Figura 12)
- Respuestas corticales: son aquéllas originadas en el tálamo, circuito talamo-cortical y corteza primaria somestésica. Suelen ser respuestas robustas y constantes pero los anestésicos, la hipotermia y la hipotensión las modifican considerablemente, incluso pueden hacerlas desaparecer. Los componentes a registrar son la P38 y la N45. No se aconsejan como única respuesta a

monitorizar, pues pueden existir modificaciones debidas a la instrumentación, a los anestésicos o a la hipotermia. (Figura 12)

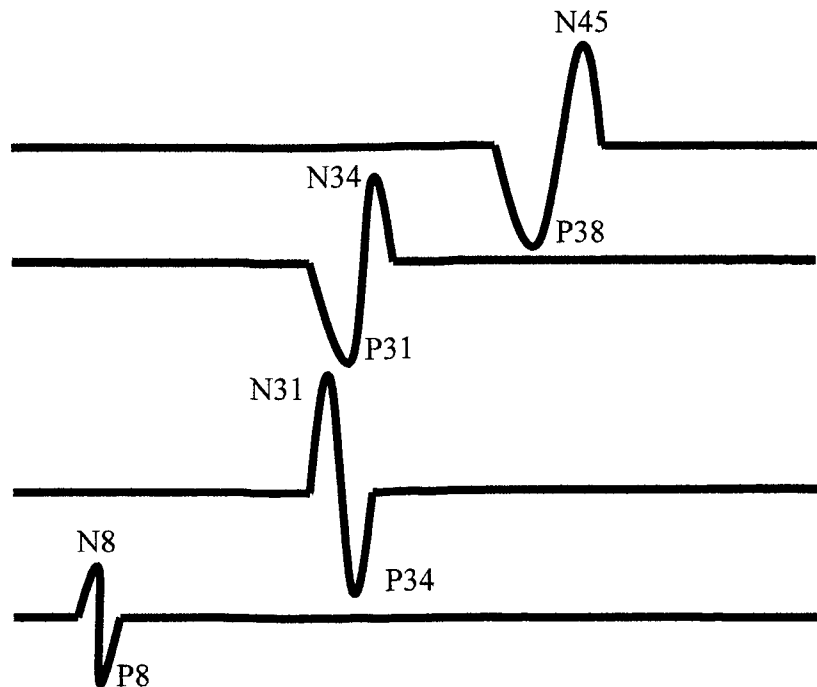


Figura 12: Potenciales Evocados Somestésicos con sus latencias

- Respuestas subcorticales: se originan en médula y troncoencéfalo, son muy resistentes a la acción de los anestésicos y a la hipotermia, por lo que son idóneas en la monitorización. Los componentes a registrar son la N31 y la P34 o bien la P31 y la N34, dependiendo la derivación que se use. (Figura 12)

P.E.M.: Tras la estimulación medular mediante el método translaminar obtenemos un potencial en hueco poplíteo de origen neurogénico con latencias

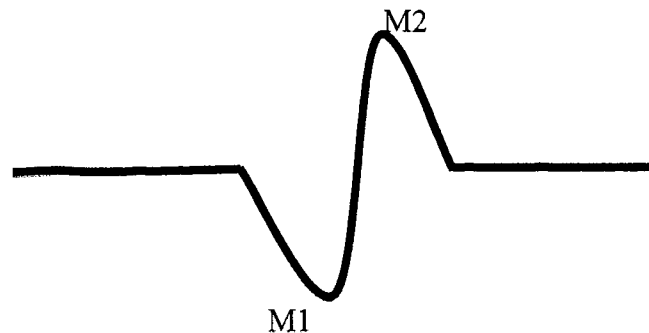


Figura 13: Potencial Evocado Motores con sus latencias M1 y M2

referidas a **M1** y **M2**. (Figura 13) Estos potenciales no están influidos por la anestesia ni por bloqueantes neuromusculares, y solo se ven discretamente modificados con la hipotermia. Es por ello que son los ideales en la monitorización de la cirugía de la escoliosis.

Criterios de Valoración de los P.E.S. y P.E.M.:

Los potenciales evocados se expresan gráficamente mediante curvas definidas por unos puntos de inflexión llamados latencias o tiempos de culminación, expresados en milisegundos (**ms**); unas amplitudes que se expresan en micro voltios (**μ v**) y unas morfologías.

Los valores que aparecen por debajo del eje horizontal son valores positivos y los que lo hacen por arriba son negativos. Por ello se acompañan las

siglas de una letra P o una letra N según el valor sea positivo o negativo seguido del tiempo en milisegundos en que dicha onda aparece. (Figura 14).

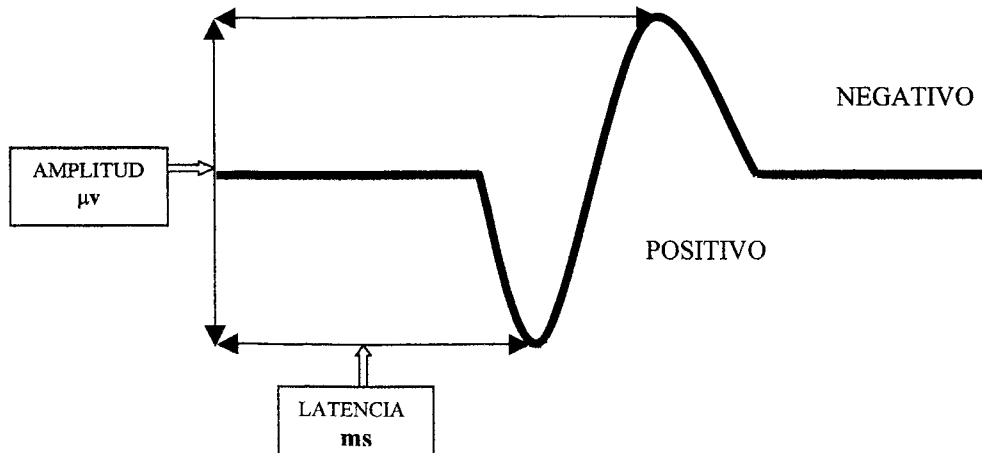


Figura 14: Parámetros que definen un Potencial Evocado.

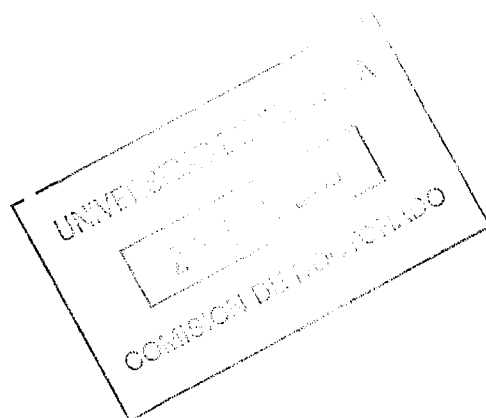
Las modificaciones de dichos potenciales evocados, bien en latencias, morfologías y/o amplitudes durante la M.I.O., serán motivo de atención por parte del neurofisiólogo clínico que realiza el estudio, teniendo en cuenta una serie de hechos:

1. - Durante el proceso anestésico los potenciales evocados se modifican siempre por acción de los anestésicos, por la hipotermia inducida por esos anestésicos y por la hipotensión mantenida.

2. - Durante el acto quirúrgico, la apertura del campo quirúrgico provoca una disminución de la temperatura que motivara cambios en los potenciales evocados.

3. - Existen numerosos artefactos que modifican e incluso anulan los potenciales evocados. Los principales son las interferencias eléctricas con otros equipos y los provocados por los miembros del equipo quirúrgico y anestésico.

4. - Los estudios revisados aconsejan que cuando haya una reducción de la amplitud de los potenciales evocados del 50 al 60% o un aumento del 10% de latencia, se considere como señal de alarma aunque esta norma tiene muchas salvedades. (Forbes y cols. , 1991), (Nuwer y cols. , 1995), (Padverg y cols. , 1998) y (Luk y cols. , 1999)



5.4. Metodología de la monitorización mediante Potenciales Evocados

Somestésicos (P.E.S.)

Los PES nos permiten conocer la conducción del nervio periférico, los cordones posteriores, la llegada al tálamo y su proyección en la corteza somestésica. Para la obtención de P.E.S. de miembros inferiores estimulamos ambos nervios Tibial Posterior derecho e izquierdo a nivel del maleolo interno

(Figura 15) con electrodos adhesivos de superficie, Nicolet Biomedical Instrument Ref. 321560, con intensidades de estimulación eléctrica de unos 30-40 mA o superiores hasta

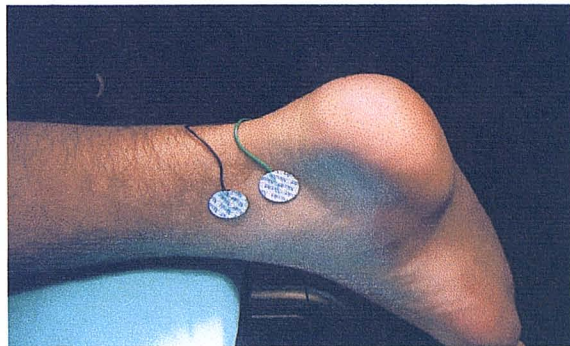


Figura 15: Electroodos retromaleolares para estimulo tibial

conseguir las respuestas, con una duración de 0.3 milisegundos y una frecuencia de 3.7 Hz. La estimulación de ambas extremidades se hace de forma alternante para evitar así la competencia o enmascaramiento de una respuesta con la contralateral. Durante la monitorización, los valores de intensidad de estímulo pueden variar en función de la calidad de las respuestas. Es decir, si obtenemos un potencial deformado o hipovoltado a 30 mA aumentaremos dos o tres veces esa

intensidad para asegurarnos que esa respuesta es fiable y no debida a una caída de la eficacia del estímulo por un artefacto.

El registro de los P.E.S. se hace mediante electrodos subdérmicos de aguja

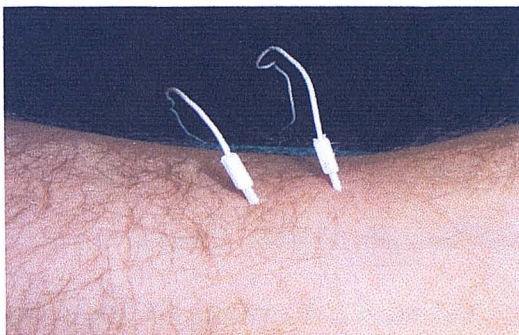


Figura 16: Electrodo Popliteos colocados

monopolar insertados a nivel de la fosa poplítea (Fp), (Figura 16). Se colocan, igualmente, electrodos subdérmicos de aguja a nivel de la apófisis espinosa de la vértebra cervical C2 (C2s), (Figura 17)

electrodo de aguja espiral (Nicolet Cork Ref. 326336) colocado en Oz modificado

(6 cm por encima de Oz siguiendo

el Sistema Internacional 10-20.)

(Jasper, 1958), electrodo de aguja

espiral Nicolet Cork colocado en

Cz (Cpz) medido como el punto

medio entre nasion y occipucio,

electrodo de aguja espiral Nicolet

Cork colocado en Fz medido como punto medio entre nasion y Cz. La localización

de los puntos donde se insertarán los electrodos de aguja se realiza en el estudio

preoperatorio y unos minutos antes de entrar en el quirófano, señalándolos con

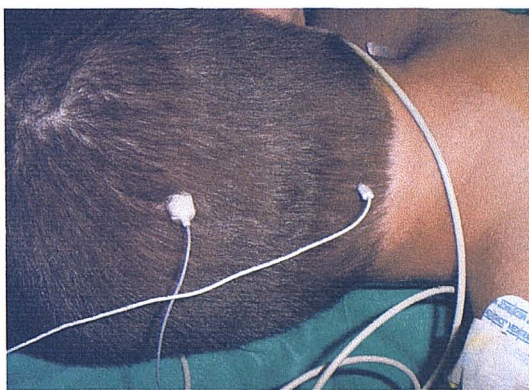


Figura 17: Electrodo C₂ y Oz colocados

tinta indeleble para que las referencias sean exactas, una vez que el paciente ha sido colocado en la mesa operatoria y anestesiado. La localización y marcación de los puntos de estimulación y registro es un hecho de mucha trascendencia, ya que con el enfermo anestesiado, intubado y con el cuello girado, las mediciones se hacen difíciles y las referencias cambian y podemos cometer graves errores de medición. (Figura 18)

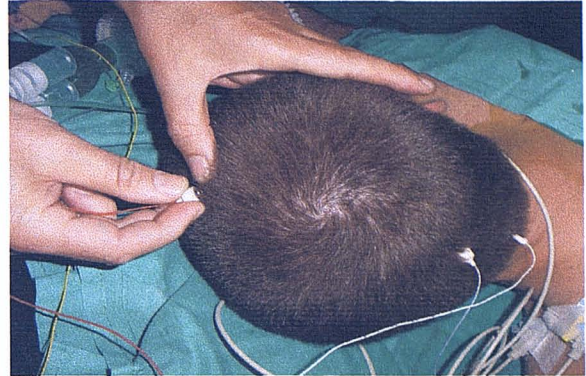


Figura 18: Electrodo Cz

El electrodo de aguja espiral (Nicolet Cork Ref. 326336) que se usa en esta técnica a pesar de su apariencia es bastante atraumático y proporciona una gran seguridad en el registro. (Figura 19)

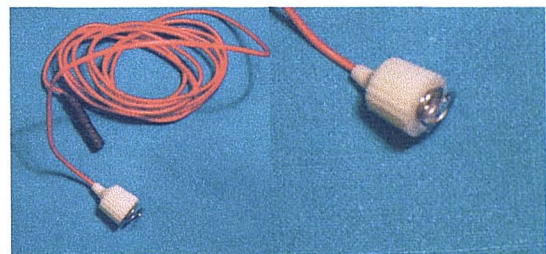


Figura 19: Electrodo de aguja espiral (Nicolet Cork Ref. 326336) (Detalle)

Los programas de registro que se usan en este estudio para la determinación de los Potenciales Evocados Somestésicos son dos: Programa de Fosa Poplítea – Subcortical – Cortical y Programa Cortical – Subcortical

5.4.1. Programa de Fosa Poplitea-Subcortical-Cortical

El propósito de este montaje es la recogida y comprobación de la recepción nerviosa periférica, especialmente al comienzo de la monitorización, y si en algún

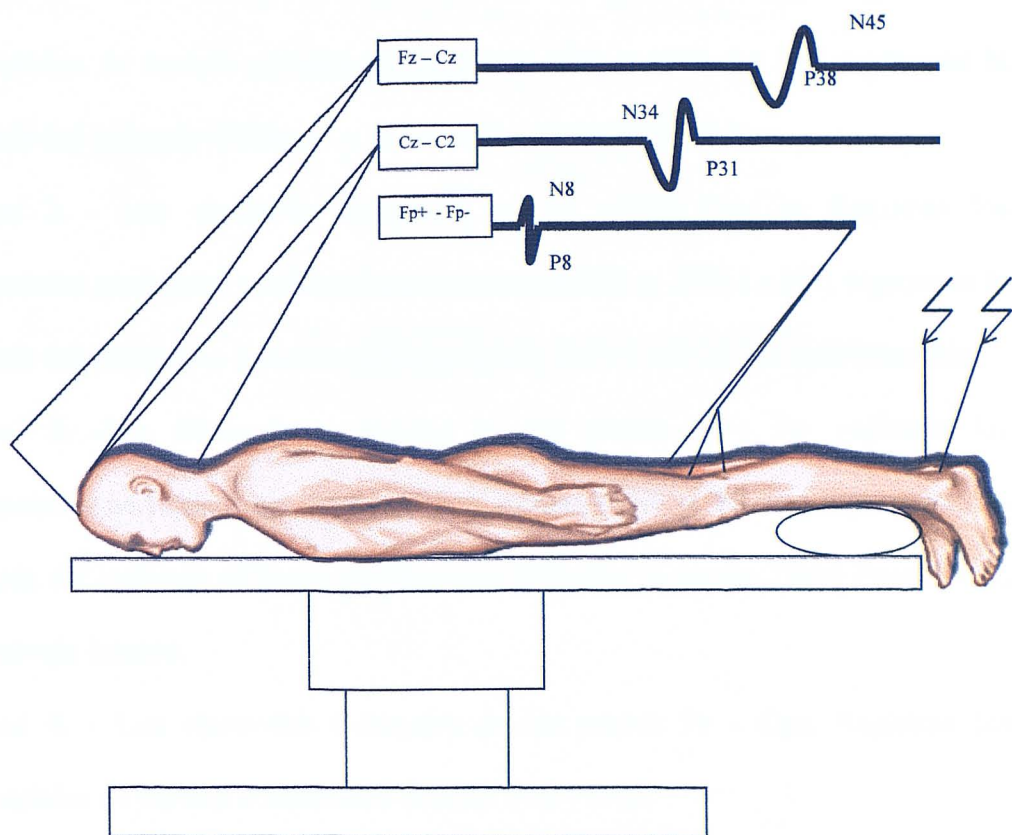


Figura 20: *Programa Fosa Poplítea – Subcortical – Cortical*. Se estimula ambos Nervios Tibiales Posteriores a nivel del maleolo interno y recogen los potenciales evocados somestésicos en hueco poplíteo(Fp+-Fp-); Cuello (Cz-C2); cabeza (Fz-Cz)

momento de la M.I.O. se necesita comprobar. Se estimulan ambos Nervios Tibiales Posteriores a nivel del maleolo interno y se recogen los potenciales

evocados somestésicos en hueso poplíteo (Fp+ - Fp-), cuello (Cz - C2s) y cabeza (Fz - Cz) (Figura 20)

El programa de registro usa 6 canales que a continuación describimos:

Canal 1. - Los electrodos colocados en los puntos Fz-Cpz. registran los potenciales de corteza somestésica izquierdo P38 y N45. La P38 representa la llegada del estímulo al tálamo y la N45 a la corteza somestésica.

Canal 2. - Los electrodos colocados en los puntos Oz-C2s. Registran los potenciales medulares y subcorticales izquierdos N31 y P34. La N31 representa la llegada del estímulo a la unión bulbomedular y la P34 a nivel del troncoencefalo.

Canal 3. - Los electrodos colocados en los puntos Fp+ - Fp- registran los potenciales periféricos en fosa poplíteica izquierda N8 y P8 que representan la llegada del estímulo al hueso poplíteo tras estimular el nervio Tibial Posterior en el maleolo interno.

Canal 4. - Los electrodos colocados en los puntos Fz - Cpz. Registran los potenciales de corteza somestésica derecha P38 y N45.

Canal 5. - Los electrodos colocados en los puntos Oz - C2s. Registran los potenciales medulares y subcorticales derechos N31 y P34.

Canal 6. - Los electrodos colocados en los puntos Fp+ - Fp- registran los potenciales periféricos en fosa poplíteica derecha N8 y P8

5.4.2. Programa Cortical –Subcortical

Este programa recoge las respuestas corticales y subcorticales - medulares

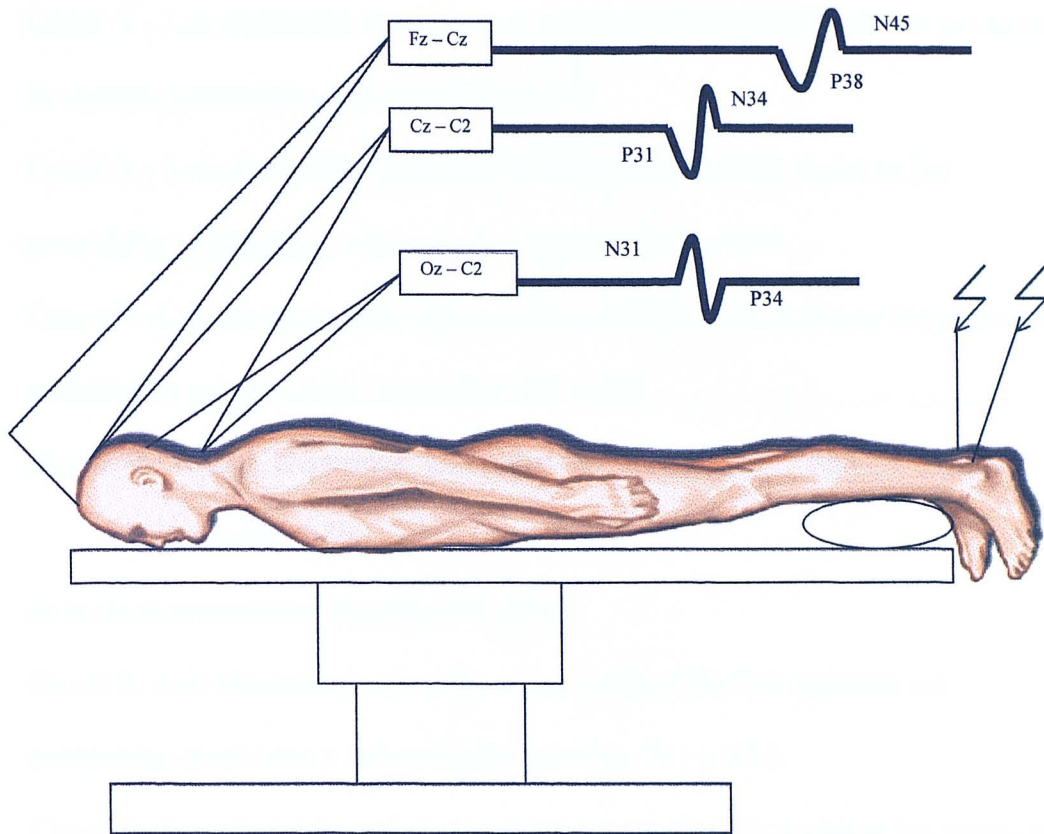


Figura 21: **Programa Cortical – Subcortical.** Se estimula ambos Nervios Tibiales Posteriores a nivel del maleolo interno y recogen los potenciales evocados somestésicos en cuello (Cz-C₂ y Oz-C₂) y cabeza (Fz-Cz).

somestésicas. El presente montaje es el más usado en la MIO, ya que obtiene en cuatro canales los PES subcorticales - medulares que se dejan influenciar muy poco por los fármacos anestésicos. Se estimulan ambos Nervios Tibiales Posteriores a nivel del maleolo interno y se recogen los potenciales evocados somestésicos en cuello (Cz-C₂s y Oz-C₂s) y cabeza (Fz-Cz). (Figura 21)

El programa de registro usa, de igual manera que el anterior, 6 canales que a continuación describimos:

Canal 1. - Los electrodos colocados en los puntos Fz-Cpz registran los potenciales de corteza somestésica izquierda P38 y N45.

Canal 2. - Los electrodos colocados en los puntos C2s-Cpz registran los potenciales medulares y subcorticales izquierdo P31 y N34.

Canal 3. - Los electrodos colocados en los puntos Oz-C2s registran los potenciales medulares y subcorticales izquierdos N31 y P34.

Canal 4. - Los electrodos colocados en los puntos Fz-Cpz registran los potenciales de corteza somestésica derecha P38 y N45.

Canal 5. - Los electrodos colocados en los puntos C2s-Cpz registran los potenciales medulares y subcorticales derechos P31 y N34.

Canal 6. - Los electrodos colocados en los puntos Oz-C2s registran los potenciales medulares y subcorticales derechos N31 y P34.

En ambos programas los canales 1, 2 y 3 registran los potenciales tras estimular el nervio Tibial Posterior Izquierdo, mientras que los canales 4, 5 y 6 detectan los potenciales tras estimular el nervio Tibial Posterior Derecho. La banda de tierra de superficie y autoadhesiva se coloca en el brazo.

Los parámetros de registro son:

- Impedancia: todos los electrodos deben tener una impedancia inferior a 10 kilohmios.
- Sensibilidad de entrada de $20\mu\text{v}$.
- Banda de filtros de 30Hz a 500Hz.
- Promediación de respuestas: 300. Sin embargo, dicha promediación está condicionada por la calidad de la señal y las circunstancias de cada momento, es decir, podemos aumentar el número de respuestas promediadas para mejorar su definición porque ésta sea de bajo voltaje, o bien disminuirlas por existir una buena definición y el momento requiera hacer otra modalidad de exploración.
- Tiempo de análisis: 100ms/pantalla.

5.5. Metodología de la monitorización mediante Potenciales Evocados

Motores (PEM)

La estimulación de la vía motora medular puede hacerse con estímulo eléctrico o con estímulo magnético. El estímulo se puede aplicar a nivel cerebral cortical o a nivel medular.

La respuesta motora puede ser miogénica, que es la que consiste en un potencial de acción muscular compuesto, o bien puede ser neurogénica, que es aquella consistente en un potencial de acción nervioso compuesto.

Para el presente estudio, y en general en nuestro medio, usamos la estimulación medular con registro de potencial de acción neurogénico compuesto. Una de las razones más poderosas es que esta técnica no se ve limitada por la acción de relajantes musculares o bloqueantes de placa motora.

La estimulación medular eléctrica puede ser intraespinal, mediante la colocación de estimuladores a nivel epidural, introduciendo el electrodo en el canal raquídeo, o bien la estimulación extraespinal, como la translaminar, la percutánea - percutánea y la percutánea - nasofaríngea.

Nosotros hemos usado la translaminar, colocando dos electrodos en las apófisis espinosas más craneales de las que se encuentran cuando se ha abierto todo el campo quirúrgico.

Se corta el extremo distal de las dos apófisis espinosas contiguas y más craneales insertando en la esponjosa dos electrodos de aguja, siendo el ánodo el más craneal y el cátodo el más caudal. (Figura 22)

Las ventajas del método translaminar son que la estimulación es sencilla y se obtiene una respuesta miogénica o neurogénica dependiendo de la colocación del receptor.

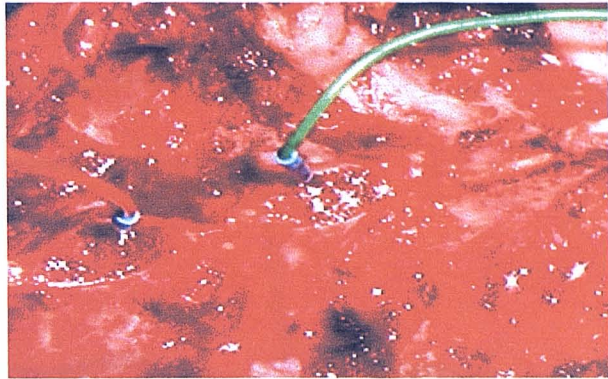


Figura 22: Electrodo motor colocado. Anodo rojo y craneal. Cátodo verde y caudal

Los inconvenientes están en relación con la correcta colocación, evitando el contacto entre ambos y procurando no quitarlos cuando se está instrumentando la zona o al menos volver a colocarlos y avisar al equipo de neurofisiología que se han retirado momentáneamente.

Los parámetros del estímulo translaminar son:

- Electrodo monopolar de aguja recubierto de teflón.
- Duración del estímulo de 0.3 milisegundos.
- Frecuencia de estimulación 4.1Hz.
- Intensidad de estimulación suficiente para obtener la respuesta motora.

Para el registro de la respuesta motora neurogénica usamos los mismos electrodos de aguja que recogen el potencial sensitivo en fosa poplítea, es decir,

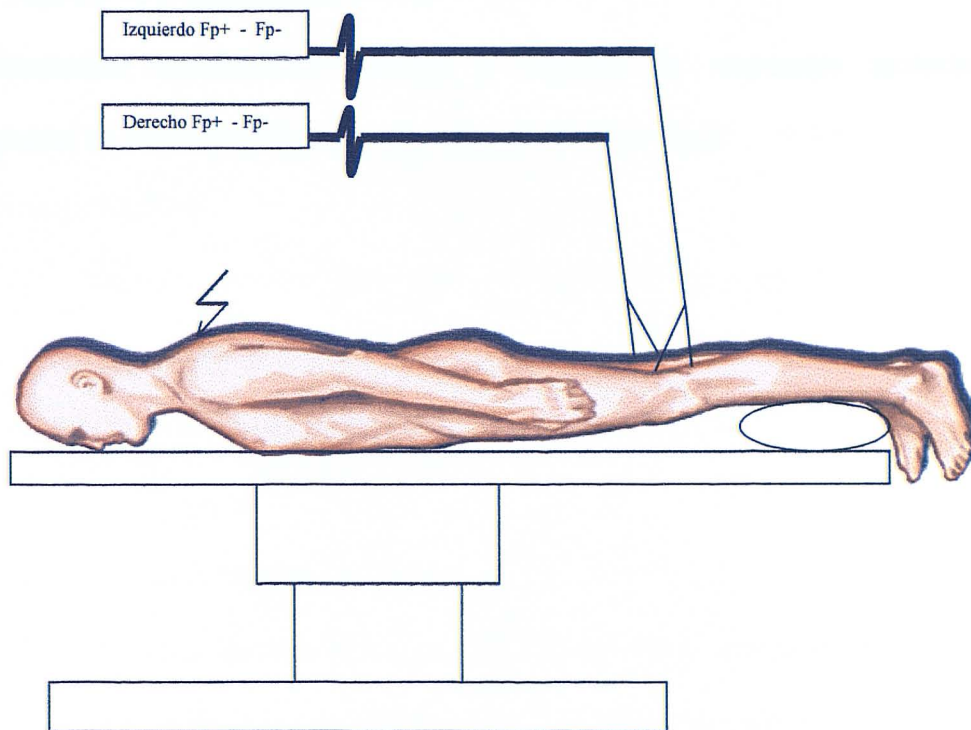


Figura 23: *Programa de Potenciales Evocados Motores*. Estimulación translaminar cervical y registro de respuestas motoras neurogénicas en hueco poplíteo derecho e izquierdo. (Fp+ - Fp-).

que cuando hacemos PES recogemos la respuesta en fosa poplítea derecha e izquierda, al estimular el Nervio Tibial Posterior derecho e izquierdo en el maleolo interno y cuando estimulamos la médula a nivel cervical obtenemos la respuesta motora neurogénica también en fosa poplítea derecha e izquierda. (Figura 23)

Los parámetros del registro son:

- Banda de filtros; 30-500Hz.

- Tiempo de análisis: 50ms/pantalla.
- Sensibilidad: 20 μ v.
- Número de promediaciones: 100.

Estimulación translaminar cervical y registro de respuestas motoras neurogénicas en hueso poplíteo derecho e izquierdo. (Fp+-Fp-).

6. **Variables de estudio y fuentes de información.**

Para cada paciente se ha obtenido la información recogida en la historia clínica referente a datos administrativos y demográficos, así como los relacionados con el diagnóstico, tratamiento y evolución.

Los datos de la intervención se han obtenido de las historias clínicas y de los libros de quirófano.

Las historias clínicas han sido suministradas por el Servicio de Documentación Clínica del Centro de Rehabilitación y Traumatología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

6.1. **Variables de la Historia Clínica**

De las historias clínicas se han recogido las variables demográficas, edad, sexo, talla y peso de los pacientes, etiología de la enfermedad, características de la curva, grados de la misma, existencia o no de malformaciones congénitas o de lesiones asociadas. De igual forma se han registrado las alarmas aparecidas durante la intervención, es decir, las variaciones de los registros de PES y PEM, tanto aumento de latencias como descenso de amplitudes que hayan supuesto una alteración en la marcha normal de la intervención. También se registraron las incidencias como son caídas de tensión, sangrado abundante etc. Se tuvo en cuenta, igualmente, el equipo quirúrgico que realizó la intervención y la existencia

o no de secuelas neurológicas tras la intervención. La Tabla 1 muestra las variables recogidas y las categorías definidas para cada una de ellas.

(Tabla 1) VARIABLES DE LA HISTORIA CLÍNICA

<i>EDAD</i>		<i>EQUIPO QUIRÚRGICO</i>	
<i>SEXO</i>		<i>GRADOS DE CURVA DORSAL</i>	
♂ = 1		<i>GRADOS DE CURVA LUMBAR</i>	
♀ = 2		<i>GRADOS DE CURVA DORSO – LUMBAR</i>	
<i>TIPO DE ESCOLIOSIS</i>		<i>OTRA INTERVENCIÓN (2ª o 2º TIEMPO)</i>	
CONGENITA	1	SI	1
PARALÍTICA	2	NO	2
IDIOPÁTICA	3		
<i>DEFICITS NEUROLÓGICOS</i>		<i>ALARMAS</i>	
SI	1	SI	1
NO	2	NO	2
<i>ANOMALIAS CONGÉNITAS</i>		<i>INCIDENCIAS</i>	
SI	1	SI	1
NO	2	NO	2
<i>TIPO DE CURVA</i>		<i>LESIONES RESIDUALES</i>	
DORSAL	1	SI	1
LUMBAR	2	NO	2
DORSO – LUMBAR	3		

6.2. Variables de la Monitorización Intraoperatoria

Los datos correspondientes a las Monitorizaciones Intraoperatorias de los pacientes se han obtenido de los archivos del sistema de monitorización Nicolet Viking IV M que emplea el programa “*Nicolet versión 4.7.1b*”, con el que se realizan los estudios por parte del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.

A modo de resumen, las latencias que hemos registrado en el presente estudio, así como las amplitudes, se reflejan en la Tabla nº 2. Hay que expresar que cada uno de los datos se recoge tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo.

(Tabla 2) **VARIABLES DE LA MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA**
(Se expresan las latencias en milisegundos y las amplitudes en microvoltios)

MOMENTO 1. - BASAL ANESTESIADO

	LATENCIAS ms	LATENCIAS ms	AMPLITUDES μ v.
CORTICAL	P38	N45	P38 – N45
SUBCORTICAL	N31	P34	N31 – P34
SUBCORTICAL 2	P31	N34	P31 – N34
POPLITEO	N8	P8	N 8 – P 8

MOMENTO 2. - INSTRUMENTACIÓN

MOMENTO 3. - CORRECCIÓN y

MOMENTO 4. - BASAL FINAL ANTES DEL CIERRE DE LA HERIDA

	LATENCIAS ms	LATENCIAS ms	AMPLITUDES μ v.
CORTICAL	P38	N45	P38 – N45
SUBCORTICAL	N31	P34	N31 – P34
SUBCORTICAL 2	P31	N34	P31 – N34
MOTOR	M1	M2	M1 – M2

7. Análisis de datos:

7.1. Estudio descriptivo.

Para las variables cuantitativas se obtuvieron sus medidas de tendencia central (media) y dispersión (valores máximo y mínimo, varianza y desviación estándar). Para cada variable cualitativa se obtuvo su correspondiente distribución de frecuencias. Los estadísticos anteriores se han obtenido tanto de forma global, para toda la muestra, como separadamente para cada patología.

Para todos los valores medios de los potenciales evocados correspondientes a los momentos 2, 3 y 4, se calcularon sus valores estandarizados con respecto al momento 1, que se tomó como el valor de referencia (100), mediante la siguiente ecuación:

$$X_t = (A_t * 100) / A_1$$

Donde X_t es el valor medio estandarizado del parámetro en el momento t y A_1 y A_t son los valores medios originales del mismo parámetro en los momentos 1 y t , respectivamente.

Finalmente, se han realizado representaciones gráficas de la evolución de los valores medios de cada parámetro en los cuatro momentos del estudio.

7.2. Estudio analítico. Orientado en tres vertientes:

7.2.1. Valoración de diferencias entre los valores derechos e izquierdo para cada variable. Se ha analizado mediante el test t de Student para comparación de muestras apareadas.

7.2.2. Valoración de diferencias en los valores medios de cada parámetro entre los cuatro momentos del estudio. A tal fin, se ha aplicado un modelo lineal generalizado para medidas repetidas. Este procedimiento analiza grupos de variables dependientes relacionadas que representan diferentes medidas del mismo atributo. En un primer paso se consideraron cuatro factores intra - sujetos, correspondientes a los cuatro momentos del estudio. En caso de obtenerse significación estadística en la comparación global, se realizó la comparación de cada momento con el primero, tomado de referencia, mediante contrastes simples. En un segundo paso, se repitió el análisis tan sólo con tres factores, correspondientes a los momentos 2, 3, 4, siguiendo un procedimiento similar al descrito anteriormente. Finalmente, se calculó un modelo sólo con los factores correspondientes a los momentos 3 y 4.

Para todas las pruebas estadísticas se ha tomado un nivel de significación inferior a 0.05.

7.2.3. Valoración de la capacidad diagnóstica de la prueba. A tal objeto, y a partir de los datos obtenidos para la población total del estudio, se construyó una tabla tetracórica con el siguiente formato:

Alarmas de la prueba	Lesión Neurológica postquirúrgica		
	SI	NO	
SI	a	b	m1
NO	c	d	m0
	n1	n0	N

En la que:

- **a** = verdaderos positivos
- **b** = falsos positivos
- **c** = falsos negativos
- **d** = verdaderos negativos
- **m1** = alarmas
- **m0** = NO alarmas
- **n1** = lesión neurológicas
- **n0** = NO lesión neurológica
- **N** = número total de pacientes estudiados

A partir de la tabla anterior se procedió al cálculo de los siguientes parámetros:

- Proporción de resultados positivos de la prueba: $m1/N$
- Sensibilidad de la prueba: $a/n1$
- Especificidad de la prueba: $d/n0$
- Valor predictivo de la prueba positiva: $a/m1$
- Valor predictivo de la prueba negativa: $d/m0$

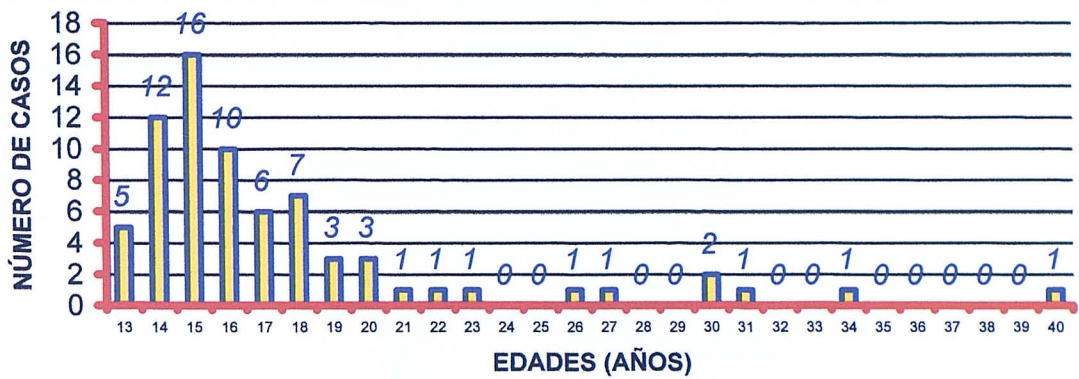
Todos los análisis se han realizado con el paquete estadístico SPSS, versión 11.0.1.

RESULTADOS

1. Estudio Descriptivo de la muestra.

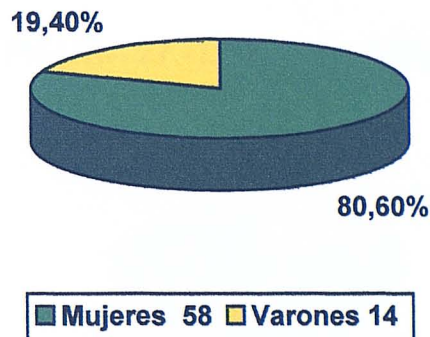
El rango de edad de los pacientes estudiados ha oscilado entre 13 y 40 años con un valor medio de 17.53 y una desviación estándar (DE) de ± 5.17 (Figura 24)

FIGURA 24.- Distribución por edades



La distribución por sexos fue de 14 varones y 58 mujeres lo que supone unos porcentajes de 19.4% y 80.6%, respectivamente, (figura 25)

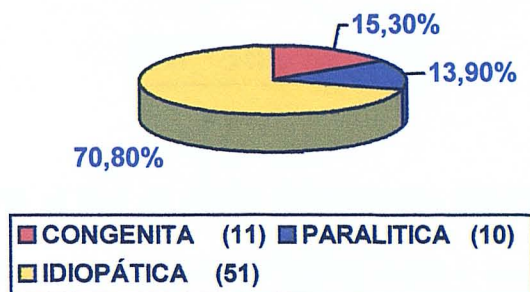
FIGURA 25.- Distribución por sexo



La talla de nuestros pacientes ha oscilado entre 125 y 190 cm, con una media de 160.28 y una DE de ± 10.69 . El peso varió entre 24 y 90 Kg, con un valor medio de 53.86 y DE de ± 14.52 .

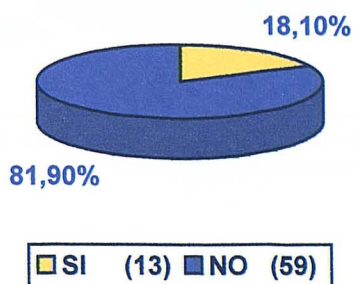
La etiología de las curvas estudiadas se agrupó en tres categorías: 11 casos de escoliosis congénita (el 15.3% del total), 10 escoliosis paralíticas (13.9%) y 51 casos de escoliosis idiopática, incluyendo las infantiles, las juveniles y las del adolescente (70.8%) (Figura 26)

FIGURA 26.- Distribución por etiología de la curva



Del total de pacientes estudiados 13, (18.1%) presentaban déficit neurológicos previos. (Figura 27) Estos déficit neurológicos fueron en su

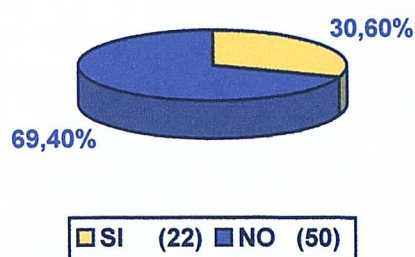
FIGURA 27.- Déficit Neurológicos Previos



mayoría secuelas de poliomielitis o de parálisis cerebrales que no impedían la MIO.

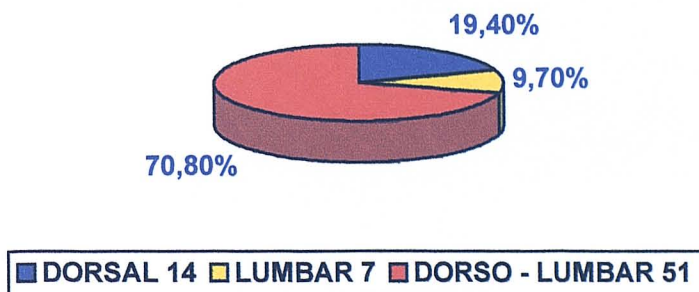
La presencia de anomalías congénitas (cardiopatías, displasias, etc) asociadas en el grupo estudiado se dio en 22 pacientes (30.6%) (Figura 28)

FIGURA 28.- Anomalías congénitas



Con respecto al tipo de curva, 14 pacientes (19.4%) presentaron una curva dorsal aislada, 7 (9.7%), curva lumbar única y los pacientes restantes (70.8%) una escoliosis dorso – lumbar. (Figura 29)

FIGURA 29.- Distribución por tipo de curva



Los grados de las curvas medidos mediante el ángulo de Cobb oscilaron entre 30 y 100 grados, con variaciones de 30 a 100 grados en las dorsales, entre 20 y 70 en las lumbares aisladas y entre 40 y 100 grados en las dorso – lumbares.

Tres de nuestros pacientes (4.2%) fueron intervenidos en más de una ocasión.

2. Valor diagnóstico de la prueba

Se produjeron alarmas en un total de 5 pacientes (6.9%). Las alarmas se presentaron por alteración total de los PES y PEM lo que obligó a detener el acto quirúrgico y a realizar un test de despertar. De estos cinco casos de alarma se presentaron lesiones neurológicas residuales en un solo caso (1.4%) quedando un cuadro clínico de síndrome de cono – cola de caballo de posible origen isquémico ya que, se asoció a un descenso de la tensión arterial sistólica no pudiéndose relacionar de forma directa con las maniobras quirúrgicas.

Restando la lesión residual de las alarmas producidas se obtiene un resultado de 5.5% de falsos positivos no habiendo obtenido, afortunadamente, ningún caso de falso negativo.

La aplicación que se realiza de estos datos a la tabla tetracórica que se definió en el apartado de Material y Métodos arroja el resultado que sigue:

Alarmas de la prueba	Lesión Neurológica postquirúrgica		
	SI	NO	
SI	1	4	5
NO	0	67	67
	1	71	72

Así podemos asignar los valores obtenidos en nuestro estudio a la tabla que se diseñó consiguiendo los resultados correspondientes a los parámetros de validez siguientes según las fórmulas que se exponen a continuación:

$$S = VP / (VN + FN)$$

$$E = VN / (VN + FP)$$

$$VPP = VP / (VP + FP)$$

$$VPN = VN / (VN + FN)$$

En las fórmulas anteriores la significación de las siglas corresponde a la Sensibilidad de la prueba (S), especificidad de la misma (E), Valor Predictivo de la prueba Positiva (VPP), Valor Predictivo de la Prueba Negativa (VPN), Verdaderos Positivos (VP), Verdaderos Negativos (VN), falsos Positivos (FP) y falsos Negativos (FN).

De esta forma los resultados para el presente estudio son los siguientes:

Sensibilidad de la prueba:	1/1	= 100%
Especificidad de la prueba:	67/71	= 94.3%
Valor predictivo de la prueba positiva:	1/5	= 20%
Valor predictivo de la prueba negativa:	67/67	= 100%
Proporción de resultados positivos de la prueba:	5/72	= 6.9 %
Proporción de falsos positivos de la prueba:	4/72	= 5.56%

3. Valoración de las asimetrías

Se realizó un estudio comparativo de todas las latencias y amplitudes obtenidas según si el estímulo se realizaba en el lado derecho o izquierdo del cuerpo de los pacientes. Se compararon los valores para las latencias corticales P38 y N45, para las subcorticales N31, P34, P31 y N34, los potenciales poplíteos N8 y P8 y los motores M1 y M2 así como para las amplitudes corticales P38 – N45, subcorticales N31 – P34 y P31 – N34, poplíteos N8 – P8 y motoras M1 – M2.

En la tabla 3 se expresa la media y la desviación típica de cada diferencia, así como la significación estadística de cada comparación. El estudio se realizó para cada uno de los cuatro estadios, estando presentes los potenciales poplíteos solamente en el estadio 1 y los motores en los estadios 2, 3 y 4, ya que se miden una vez que se ha completado la fase de esqueletización de la columna vertebral y se han identificado, como vimos en el apartado de material y métodos, las dos apófisis espinosas más craneales del campo quirúrgico.

Se puede observar que salvo en algunos valores como son los de las latencias P 34, N 34 y de la amplitud P31 – N34 del estadio 1, latencias P 38 y M1 del estadio 2, latencias M1 y M2 del estadio 3 y latencia M1 del estadio 4, no se obtienen diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del lado derecho y el izquierdo de la mayoría de los parámetros en ninguno de los cuatro estadios.

TABLA N° 3

COMPARACIÓN DE LOS VALORES MEDIOS DERECHO E IZQUIERDO

PARAMETRO	ESTADIO											
	1			2			3			4		
	MEDIA	DT	P	MEDIA	DT	P	MEDIA	DT	P	MEDIA	DT	P
P38	-0,12	0,95	0,28	-0,27	1,15	0,05	-0,20	1,20	0,17	0,03	1,72	0,88
N45	0,24	1,90	0,29	0,01	1,94	0,95	0,04	1,89	0,88	0,08	2,31	0,76
N31	-0,02	0,76	0,84	-0,11	0,93	0,31	-0,09	1,00	0,46	0,01	1,01	0,96
P34	-0,22	0,94	0,04	-0,13	1,44	0,45	-0,11	1,39	0,52	-0,18	1,33	0,25
P31	-0,08	0,67	0,34	-0,17	0,79	0,07	-0,07	1,18	0,60	-0,03	1,03	0,79
N34	-0,28	0,91	0,01	-0,16	1,19	0,25	-0,17	1,23	0,23	-0,01	1,15	0,93
N8	-0,03	0,46	0,64									
P8	-0,01	0,67	0,88									
M1				-0,24	0,49	0,03	-0,17	0,57	0,02	-0,21	0,66	0,01
M2				-0,15	0,69	0,32	-0,14	0,54	0,05	-0,21	0,96	0,10
P38 - N45	0,08	0,50	0,18	0,05	0,56	0,46	0,04	0,48	0,50	0,01	0,56	0,92
N31 - P34	-0,01	0,22	0,75	-0,01	0,23	0,74	-0,03	0,19	0,23	0,01	0,18	0,52
P31 - N34	-0,06	0,25	0,05	-0,06	0,28	0,09	-0,02	0,31	0,60	-0,01	0,21	0,73
N8 - P8	-0,06	2,51	0,85									
M1 - M2				0,03	1,11	0,90	-0,20	3,59	0,67	-0,23	3,63	0,62

DT = Desviación Típica.

P = Significación Estadística

En general, a lo largo de los tres estadios en los que se ha medido, el único parámetro que muestra la existencia de diferencias estadísticamente significativas de forma constante es la latencia M1, con mayores valores en el lado izquierdo.

4. Estudio de la Variabilidad de los parámetros entre los cuatro estadios

En las siguientes tablas (4 a 11) se expresan los valores medios absolutos obtenidos para cada estadio en cada latencia o amplitud, para los estímulos derechos e izquierdos. Se presentan igualmente las desviaciones típicas de cada uno de ellos, junto con los valores de p para las tres comparaciones globales: 1 – 2 – 3 – 4 , 2 – 3 – 4 y 3 – 4.

Debajo de cada valor medio absoluto se presentan los cambios porcentuales de cada estadio con respecto al 1, al que se le da el valor 100.

Finalmente, los asteriscos (*) y los signos + reflejan los resultados de las comparaciones por parejas, cuando las comparaciones globales resultaron estadísticamente significativas.

4.1. Valores de latencias Corticales Cz y Fz

Los valores obtenidos tras el estímulo del nervio tibial posterior y registrados en los puntos Cz y Fz se corresponden con los denominados P 38 y N45. Los resultados se observan en la tabla 4 para los lados derecho e izquierdo por separado.

Los cambios porcentuales en los estadios 2, 3 y 4 con respecto al primero se muestran en el gráfico 1. En él podemos observar en el comportamiento de la latencia P38 izquierda un aumento prácticamente lineal de sus valores entre los estadios 1, 2 y 3, con incrementos porcentuales medios del 4% y del 7% en los estadios 2 y 3 sobre el estadio 1, respectivamente. En el estadio 4 se observa un discreto incremento de la latencia sobre el estadio anterior, con un valor de cambio porcentual medio sobre el estadio 1 del 8%. Todas las comparaciones realizadas entre estadios son estadísticamente significativas

Para el caso del lado derecho, el comportamiento de la latencia P38 es prácticamente superponible al lado izquierdo. La única diferencia, como analizaremos más adelante, es que el cambio existente entre el estadio 4 y el estadio 3 es tan discreto (7.3% en el 3 y 7.8% en el 4) que la diferencia no alcanza la significación estadística.

En cuanto a la latencia N45, su patrón de variabilidad a lo largo de los cuatro estadios es muy similar al descrito en el caso anterior tanto para el lado izquierdo como para el derecho. De esta manera existe un aumento lineal de los

TABLA N° 4

COMPARACIÓN DE LATENCIAS CORTICALES OBTENIDAS EN Cz y Fz ENTRE LOS CUATRO ESTADIOS

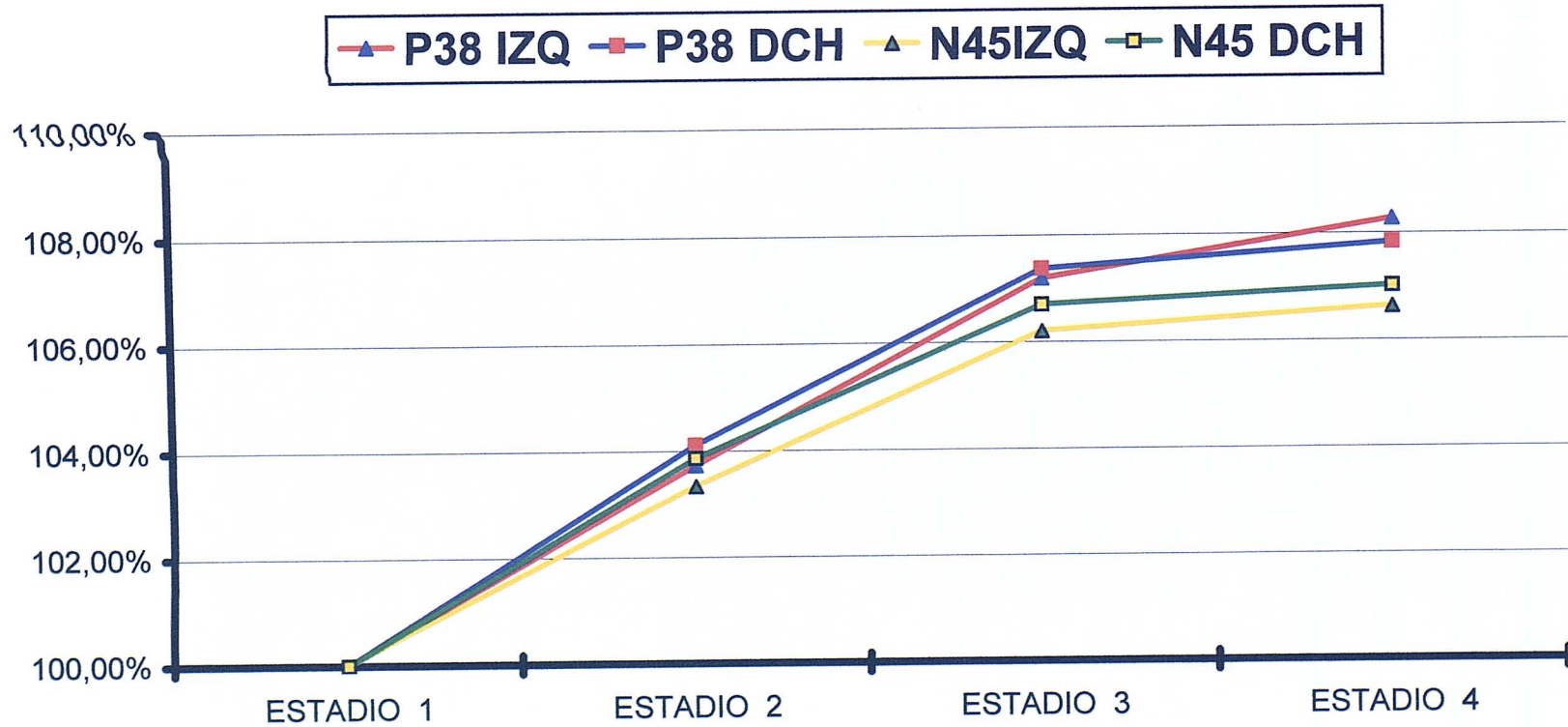
P 38	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1-4	P 2-4	P 3-4
Izquierdo							
media ± DS	36.82 ± 2.97	38.19 ± 3.24	39.47 ± 3.55	39.86 ± 3.75	< 0.001	< 0.001	0.035
incremento relativo (%)	100.00	103.72	107.19	108.27			
		***	***	***			
			+++	+++			
Derecho							
media ± DS	36.94 ± 2.94	38.46 ± 3.33	39.66 ± 3.68	39.83 ± 3.60	< 0.001	< 0.001	0.432
incremento relativo (%)	100.00	104.11	107.37	107.83			
		***	***	***			
			+++	+++			

N 45	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1-4	P 2-4	P 3-4
Izquierdo							
media ± DS	43.83 ± 3.64	45.29 ± 4.01	46.55 ± 4.34	46.74 ± 4.66	< 0.001	< 0.001	0.487
incremento relativo (%)	100.00	103.33	106.20	106.63			
		***	***	***			
			++	++			
Derecho							
media ± DS	43.59 ± 3.27	45.27 ± 4.26	46.51 ± 4.44	46.65 ± 4.64	< 0.001	< 0.001	0.596
incremento relativo (%)	100.00	103.86	106.70	107.02			
		***	***	***			
			++	++			

- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.05
- ± comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.01
- ++ comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.001
- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 1

PORCENTAJES DE LATENCIAS CORTICALES Cz – Fz COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO.



valores entre los estadios 1 y 3 y un discreto aumento en el estadio 4 con respecto al 3. Los aumentos porcentuales son algo mayores en el lado derecho que en el izquierdo alcanzando aumentos porcentuales en el estadio 4 sobre el estadio 1 del 6.6% en el lado izquierdo y del 7.02% en el lado derecho.

Todas las comparaciones fueron estadísticamente significativas salvo las realizadas entre los valores de los estadios 3 y 4.

4.2. Valores de latencias Subcorticales Oz y Cz

En la tabla N° 5 se reflejan los valores registrados en Oz y Cz para las latencias tras el estímulo realizado a nivel del nervio tibial posterior derecho e izquierdo. Las lecturas son de las latencias N31 y P34.

En el gráfico 2 observamos como la latencia N31 tiene, en el lado izquierdo, un aumento lineal entre el estadio 1 y el estadio 3 pasando del 102.45% en el estadio 2 al 105.42% en el 3. En el lado derecho el comportamiento es similar con ascensos porcentuales hasta 102.80% en el estadio 2 y 105.66% en el estadio 3. Las variaciones en ambos lados entre los estadios 3 y 4 son mucho menores por lo que, a diferencia del resto de comparaciones, no llegan a alcanzar la significación estadística.

En el gráfico 2 podemos observar como el comportamiento de los valores porcentuales de la latencia P34, tanto en su registro izquierdo como en el derecho, es similar al obtenido para la N31. Es evidente el paralelismo del comportamiento de los cuatro parámetros. Se aprecia un aumento lineal desde el estadio 1 al 3 que se estabiliza entre el 3 y el 4. Los porcentajes varían de forma ascendente desde el 103.38% al 106.21% en los estadios 2 y 3 del lado izquierdo y desde el 103.07% al 105.80% en los del lado derecho.

De nuevo los resultados expresados para los potenciales P34 izquierdos son estadísticamente significativos en todos los casos salvo para la comparación entre los estadios 3 y 4.

TABLA N° 5**COMPARACIÓN DE LATENCIAS SUBCORTICALES OBTENIDAS EN Oz y Cz ENTRE LOS CUATRO ESTADIOS**

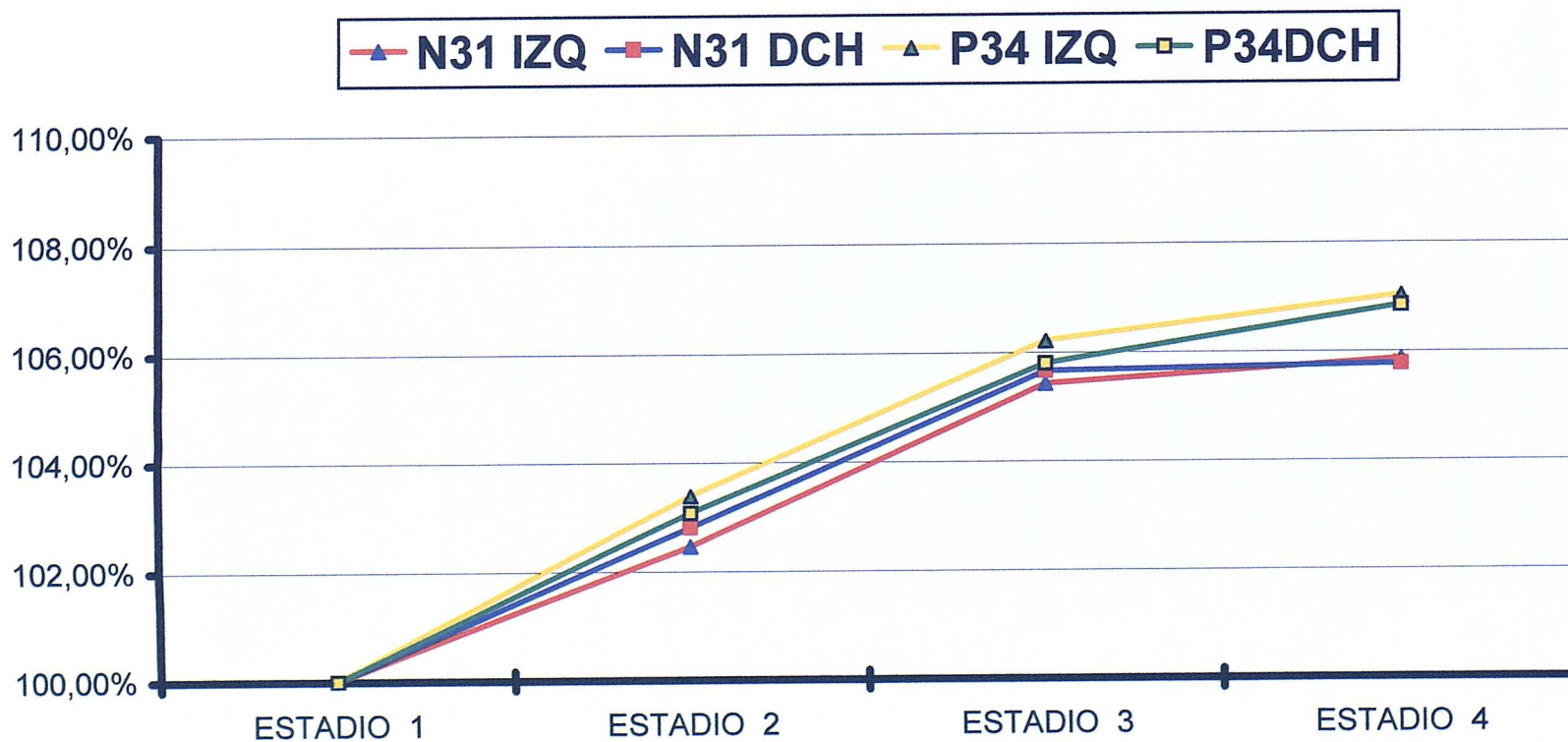
N31	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1-4	P 2-4	P 3-4
Izquierdo							
media ± DS	28.44 ± 2.29	29.14 ± 2.38	29.98 ± 2.63	30.10 ± 2.70	< 0.001	< 0.001	0.335
incremento relativo (%)	100.00	102.45	105.42	105.86			
		***	***	***			
			+++	+++			
Derecho							
media ± DS	28.46 ± 2.23	29.25 ± 2.36	30.07 ± 2.77	30.10 ± 2.67	< 0.001	< 0.001	0.816
incremento relativo (%)	100.00	102.80	105.66	105.77			
		***	***	***			
			+++	+++			

P 34	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1-4	P 2-4	P 3-4
Izquierdo							
media ± DS	32.65 ± 2.55	33.75 ± 2.87	34.67 ± 2.96	34.94 ± 3.32	< 0.001	< 0.001	0.060
incremento relativo (%)	100.00	103.38	106.21	107.03			
		***	***	***			
Derecho							
media ± DS	32.87 ± 2.54	33.88 ± 2.66	34.78 ± 3.12	35.13 ± 2.99	< 0.001	< 0.001	0.008
incremento relativo (%)	100.00	103.07	105.80	106.87			
		***	***	***			
			+++	+++			

- * comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.05
- + comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.01
- ++ comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.001
- +++ comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 2

PORCENTAJES DE LATENCIAS SUBCORTICALES Oz - Cz COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO.



Las comparaciones por parejas en el lado derecho reflejan diferencias estadísticamente significativas en todos los casos.

4.3. Valores de latencias Subcorticales C₂ y Cz

En la tabla N° 6 se expresan los valores correspondientes a las latencias P31 y N34 tras estímulo tibial posterior derecho e izquierdo que se registran en los puntos C₂ y Cz.

En el gráfico N° 3 observamos como los valores de P31, tanto izquierdo como derecho, muestran un incremento lineal desde el estadio 1 al 3 pasando del 102.45% al 105.44%, en el lado izquierdo, y del 102.75% al 105.42% en el derecho. Estos aumentos son menores entre los estadios 3 y 4 de ambos lados alcanzando un aumento global de 6.18% en el lado izquierdo y de 6.01% en el derecho.

Al igual que para los parámetros anteriores las variaciones de P31 en el lado izquierdo son significativas entre todos los estadios, salvo los dos últimos.

En el lado derecho y para P31 se obtienen valores superponibles a los obtenidos en el . El patrón de significación estadística es también semejante.

En el gráfico 3 podemos observar que los valores de N34 tienen un comportamiento similar a los de P31. De igual manera se producen aumentos lineales en ambos lados hasta llegar al estadio 3. El aumento entre los estadios 3 y 4 es menor, restando al finalizar un aumento porcentual del 7.30% en el lado izquierdo y del 6.42% en el derecho.

En el lado izquierdo, todas las comparaciones por parejas arrojan resultados estadísticamente significativos. En el lado derecho ocurre igual, salvo en la

TABLA N° 6

COMPARACIÓN DE LATENCIAS SUBCORTICALES OBTENIDAS EN C₂ y Cz ENTRE LOS CUATRO ESTADIOS

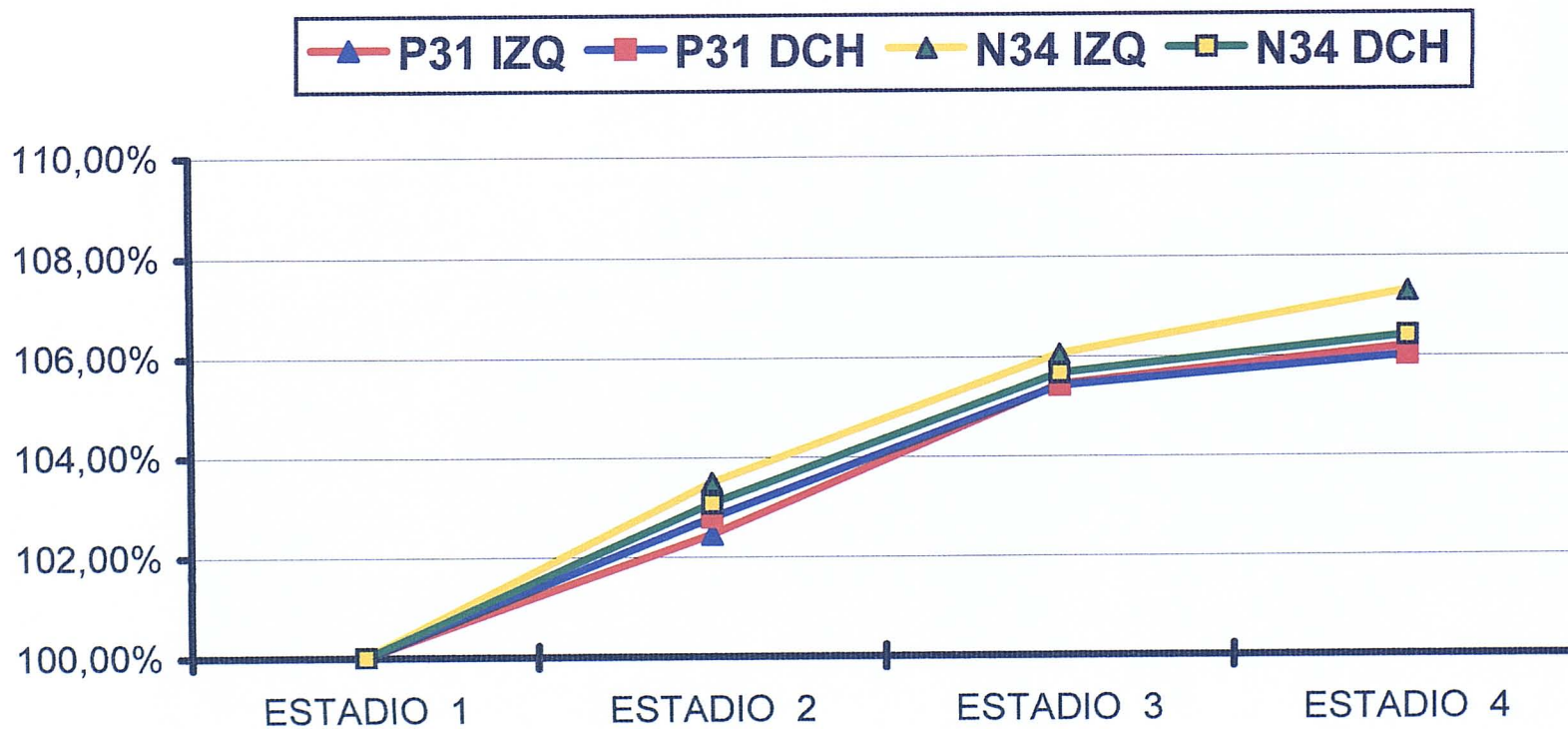
P 31	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1-4	P 2-4	P 3-4
Izquierdo							
media ± DS	28.44 ± 2.19	29.14 ± 2.34	29.98 ± 2.56	30.20 ± 2.75	< 0.001	< 0.001	0.122
incremento relativo (%)	100.00	102.45	105.44	106.18			
		***	***	***			
			+++	+++			
Derecho							
media ± DS	28.51 ± 2.12	29.31 ± 2.33	30.06 ± 2.77	30.23 ± 2.76	< 0.001	< 0.001	0.256
incremento relativo (%)	100.00	102.79	105.42	106.01			
		***	***	***			
			+++	+++			

N 34	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1-4	P 2-4	P 3-4
Izquierdo							
media ± DS	32.55 ± 2.56	33.68 ± 2.78	34.52 ± 3.01	34.93 ± 3.06	< 0.001	< 0.001	0.003
incremento relativo (%)	100.00	103.50	106.05	107.30			
		***	***	***			
			+++	+++			
Derecho							
media ± DS	32.84 ± 2.66	33.85 ± 2.42	34.70 ± 3.12	34.94 ± 3.03	< 0.001	< 0.001	0.064
incremento relativo (%)	100.00	103.08	105.67	106.41			
		***	***	***			
			+++	+++			

- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.05
- + comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.01
- +- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.001
- +++ comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 3

PORCENTAJES DE LATENCIAS SUBCORTICALES C₂ - Cz COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO.



comparación de los dos últimos estadios entre los que no se aprecian diferencias estadísticamente significativas.

4.4. Valores de latencias Motoras Fp- / Fp+

En la tabla N° 7 se expresan los valores de las latencias M1 y M2 recogidos en las fosas popliteas izquierda y derecha tras el estímulo realizado en las apófisis espinosas más craneales del campo quirúrgico.

Puede observarse que no se encuentra el estadio N° 1 ya que el registro de los Potenciales Evocados Motores comienza a realizarse a partir del momento en que se ha finalizado la disección de la columna vertebral que se va a instrumentar y corregir.

Se expresan, en primer lugar, los valores absolutos y posteriormente la significación de los comparativos del estadio 2 con el 3 y 4 y del 3 con el 4.

En el gráfico N° 4 observamos el comportamiento de los registros M1 en ambos lados, que presentan un aumento estadísticamente significativo entre los estadios 2 y 3 con incrementos de 6.92% para el izquierdo y del 6.35% para el derecho. Entre los estadios 3 y 4 existe una tendencia a la recuperación de los valores del estadio 2 descendiendo al 106.45% en el lado izquierdo y al 106.10% en el derecho. No obstante las diferencias entre ambos estadios no son estadísticamente significativas

Tanto en el lado izquierdo como en el derecho se produce un incremento aproximado de un 4% en los valores del estadio 3 con respecto a los del estadio 2. Este incremento es estadísticamente significativo en el lado derecho pero no así en el izquierdo.

TABLA N° 7**COMPARACIÓN DE LATENCIAS MOTORAS OBTENIDAS EN Fp-/Fp+ ENTRE LOS TRES ESTADIOS**

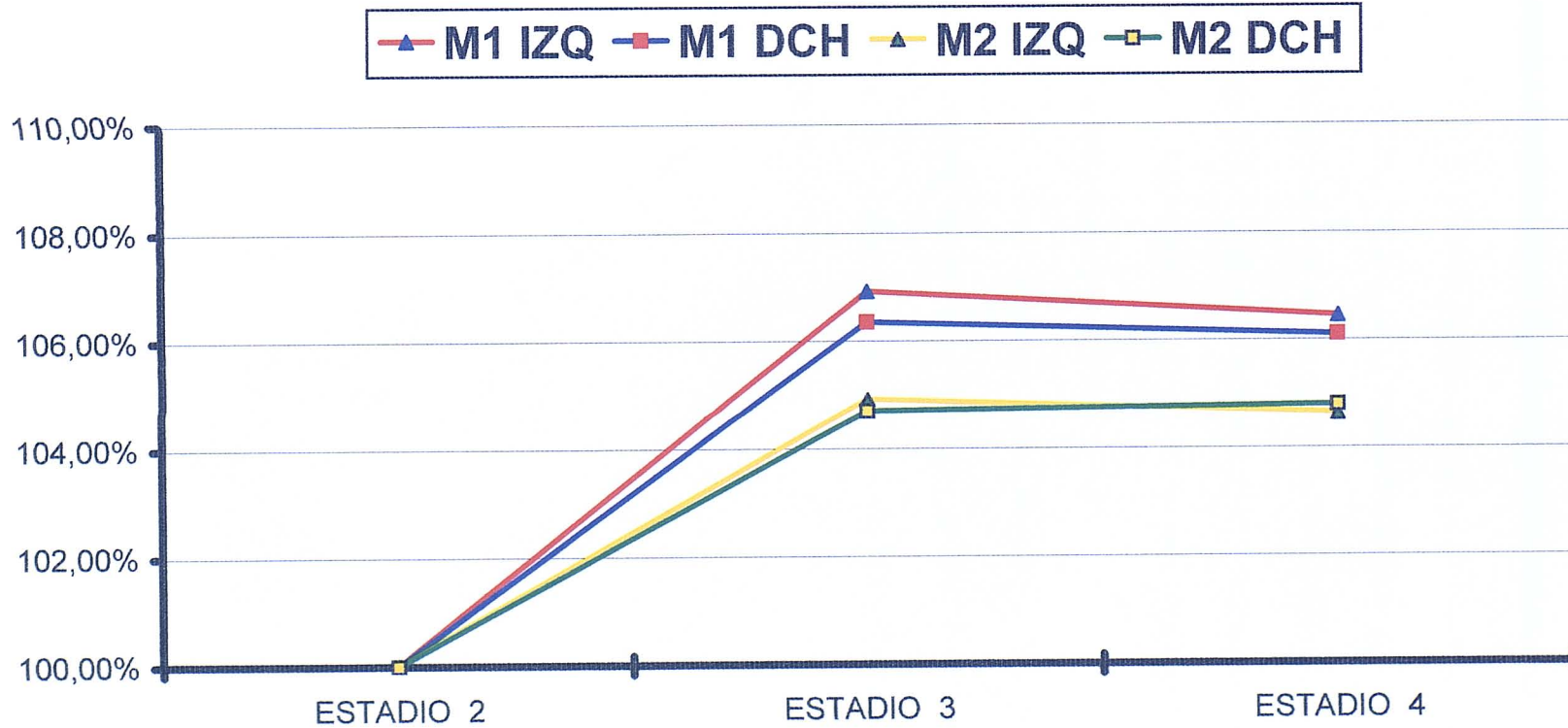
M 1	ESTADIOS			P GLOBALES	
	2	3	4	P 2 - 4	P 3 - 4
Izquierdo					
media ± desviación standard	15.70 ± 2.18	16.78 ± 1.99	16.71 ± 1.98	0.001	0.388
incremento relativo (%)	100.00	106.92	106.45		
		++	++		
Derecho					
media ± desviación standard	15.94 ± 2.22	16.95 ± 2.16	16.91 ± 2.17	< 0.001	0.651
incremento relativo (%)	100.00	106.35	106.10		
		++	++		

M 2	ESTADIOS			P GLOBALES	
	2	3	4	P 2 - 4	P 3 - 4
Izquierdo					
media ± desviación standard	18.23 ± 2.62	19.13 ± 2.14	19.08 ± 1.98	0.022	0.705
incremento relativo (%)	100.00	104.90	104.63		
			+		
Derecho					
media ± desviación standard	18.39 ± 2.55	19.25 ± 2.26	19.27 ± 2.24	0.026	0.864
incremento relativo (%)	100.00	104.69	104.79		
		+	+		

- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
 -- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
 --- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 4

PORCENTAJES DE LATENCIAS MOTORAS F_p/F_{p+} COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO



Los valores del estadio 4 son practicamente iguales a los del estadio 3 sin que se aprecien diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

4.5. Valores de amplitudes Corticales registradas en Cz y Fz

Esta amplitud viene dada por la diferencia expresada en μ voltios de los valores P38 – N45 tanto en el lado derecho como en el izquierdo. Como podemos observar en la tabla N° 8 y en la representación del gráfico N° 5, desde el estadio 1 hasta el 3 se produce un descenso de la amplitud, pasando del 94.71% en el estadio 2 al 91.31% en el 3 para los registros izquierdos y del 97.84% al 95.40% para los derechos. No obstante, este descenso no es estadísticamente significativo en ninguno de los dos lados.

Entre los estadios 3 y 4 la tendencia es, en el lado derecho, a recuperar los valores iniciales. En el lado izquierdo, el valor del estadio 4 se mantiene estable con respecto al del estadio 3. En ningún caso se obtienen diferencias estadísticamente significativas.

TABLA N° 8

COMPARACIÓN DE AMPLITUDES CORTICALES REGISTRADAS EN Cz y Fz ENTRE LOS CUATRO ESTADIOS

P38 – N45

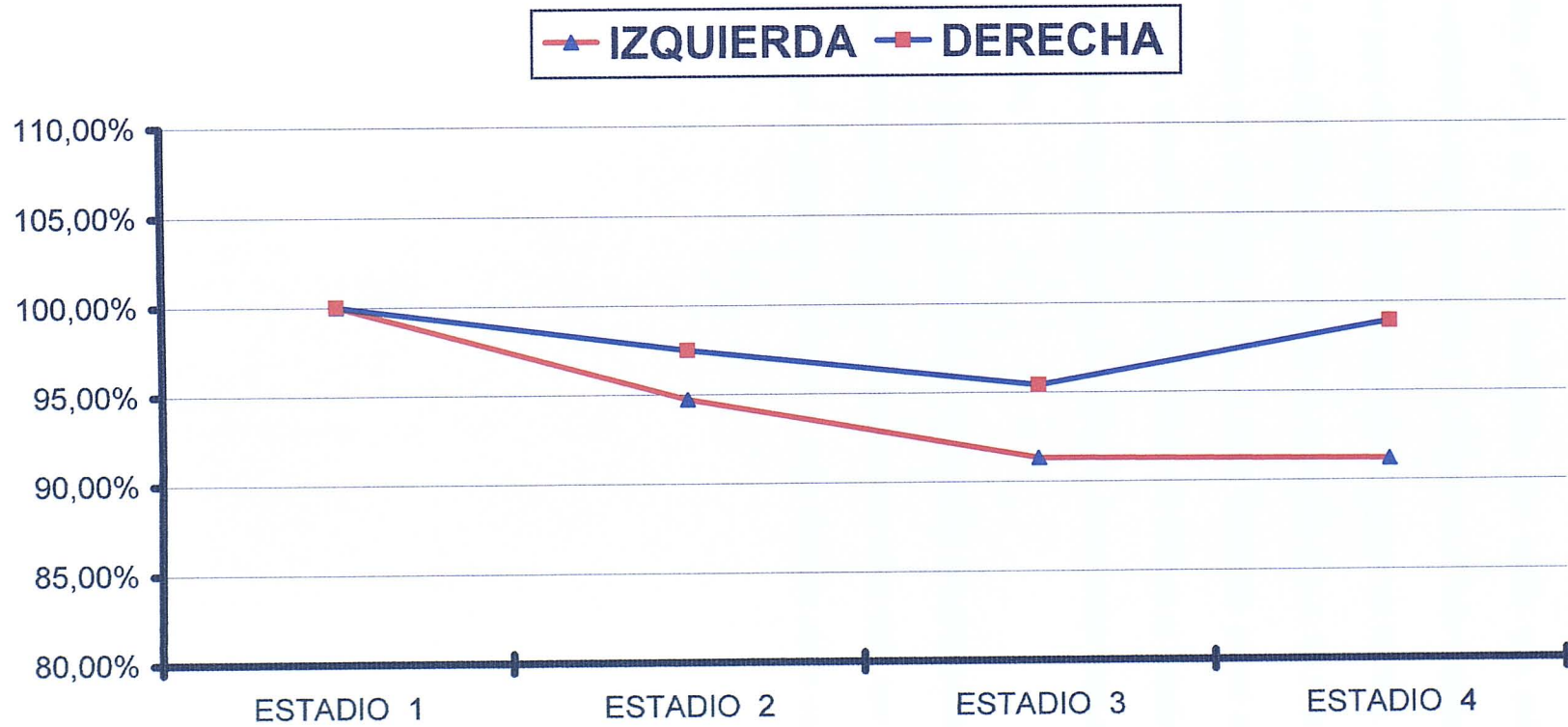
	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1 – 4	P 2 – 4	P 3 – 4
Izquierdo							
media ± DS	0.96 ± 0.76	0.91 ± 0.72	0.87 ± 0.65	0.87 ± 0.72	0.133	0.464	0.974
incremento relativo (%)	100.00	94.71	91.31	91.19			
Derecho							
media ± DS	0.88 ± 0.81	0.86 ± 0.80	0.84 ± 0.76	0.87 ± 0.84	0.702	0.658	0.356
incremento relativo (%)	100.00	97.84	95.40	98.92			

- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.05
- ± comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.01
- ±± comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.001
- ±±± comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 5

PORCENTAJES DE AMPLITUDES CORTICALES Cz - Fz COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO.

P38 - N45



4.6. Valores de amplitudes Subcorticales registradas en Oz y Cz

En el gráfico N° 6 se pone de manifiesto que existe una caída importante de las amplitudes entre los estadios 1 y 3 tanto en el lado izquierdo como en el derecho para esta amplitud. De esta forma se pasa a un 88.98% en el lado izquierdo y a un 89.17% en el derecho en el estadio 2 y a 83.51% y 87.05% respectivamente en el estadio 3. En el lado izquierdo existe una tendencia a recuperar los valores iniciales quedando en 89.40% en el estadio 4 mientras que en el lado derecho se mantiene la tendencia descendente llegando a un valor final de 85.56%.

En el análisis de la varianza, las únicas diferencias estadísticamente significativas son las correspondientes a las comparaciones entre cada uno de los estadios 2, 3 y 4 con el estadio 1, tanto en el lado derecho como en el izquierdo.(Tabla 9)

TABLA N° 9

COMPARACIÓN DE AMPLITUDES SUBCORTICALES REGISTRADAS EN Oz y Cz ENTRE LOS CUATRO ESTADIOS

N31 – P34

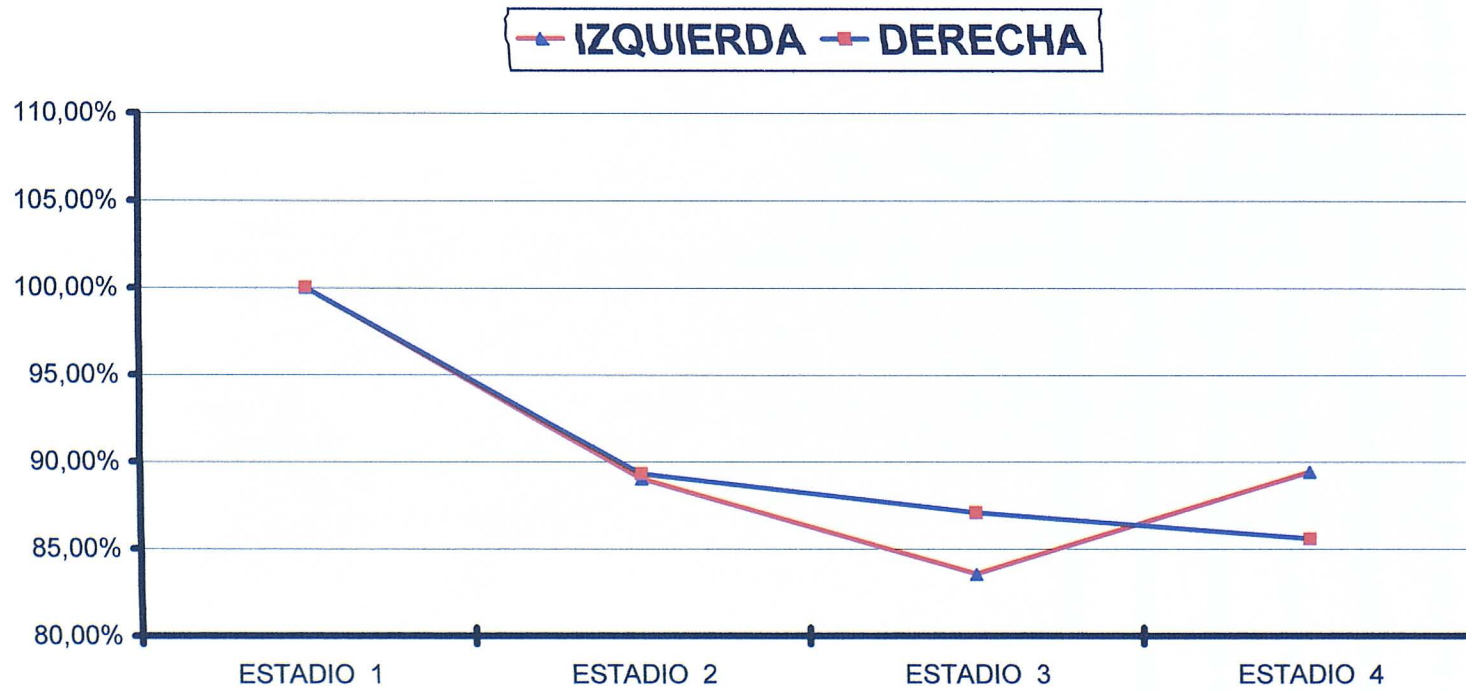
	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1 – 4	P 2 – 4	P 3 – 4
Izquierdo							
media ± DS	0.55 ± 0.26	0.49 ± 0.26	0.46 ± 0.23	0.49 ± 0.21	0.002	0.242	0.134
incremento relativo (%)	100.00	88.98	83.51	89.40			
		*	***	*			
Derecho							
media ± DS	0.56 ± 0.27	0.50 ± 0.23	0.49 ± 0.26	0.48 ± 0.24	0.007	0.683	0.751
incremento relativo (%)	100.00	89.27	87.05	85.56			
		*	*	**			

- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.05
- + comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.01
- +- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.001
- ++- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 6

PORCENTAJES DE AMPLITUDES SUBCORTICALES Oz - Cz COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO.

N31 - P34



4.7. Valores de amplitudes Subcorticales registradas en C₂ y Cz

En el gráfico N° 7 se observa que existe una tendencia descendente de las amplitudes entre el estadio 1 y el 4 de forma constante para los dos lados. En el lado izquierdo pasamos de un valor de 92% en el estadio 2 a 89.17% en el estadio 4. Este descenso es mas acusado en el lado derecho pasando de 92.4% en el estadio 2 a 83.07% en el estadio 4. De hecho, tan solo los descensos del lado derecho alcanzan la significación estadística en las comparaciones de los estadios 3 y 4 con respecto al primero (Tabla 10). En el lado izquierdo, ninguna de las comparaciones entre estadios alcanza la significación estadística.

TABLA N° 10

COMPARACIÓN DE AMPLITUDES SUBCORTICALES REGISTRADAS EN C₂ - Cz ENTRE LOS CUATRO ESTADIOS

P31 – N34

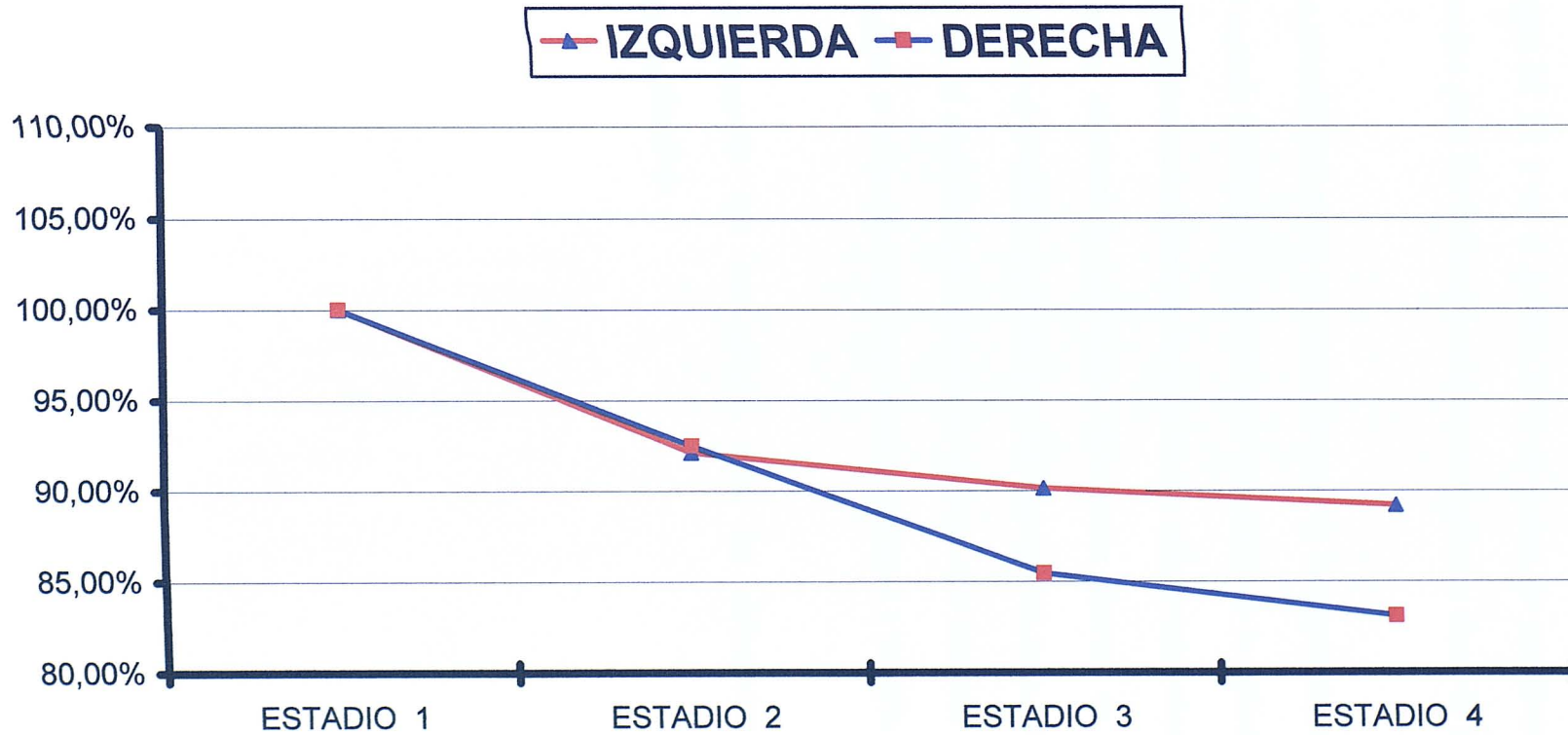
	ESTADIOS				P GLOBALES		
	1	2	3	4	P 1 – 4	P 2 – 4	P 3 – 4
Izquierdo							
media ± DS	0.66 ± 0.31	0.60 ± 0.28	0.59 ± 0.35	0.59 ± 0.23	0.136	0.777	0.862
incremento relativo (%)	100.00	92.0	90.13	89.17			
Derecho							
media ± DS	0.72 ± 0.29	0.66 ± 0.31	0.61 ± 0.30	0.59 ± 0.24	0.002	0.091	0.567
incremento relativo (%)	100.00	92.4	85.45	83.07			
			**	***			

- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.05
- + comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.01
- ++ comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 1 con 2, 3 y 4 P < 0.001
- +++ comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 7

PORCENTAJES DE AMPLITUDES SUBCORTICALES C₂ - C_z COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO.

P31 - N34



4.8. Valores de amplitudes Motoras Fp- / Fp+

En la tabla N° 11 y en el gráfico N° 8 se ponen de manifiesto los resultados obtenidos para los estímulos motores recogidos a nivel de hueso poplíteo.

En el gráfico se observa que existe una caída bilateral de la amplitud entre el estadio 2 y el 3 cuando finalizan las maniobras de corrección de la deformidad del raquis, manteniéndose prácticamente invariables los valores entre el estadio 3 y el final de la intervención quirúrgica. Esta caída alcanza un valor porcentual de 88% en el estadio 3 izquierdo con una disminución hasta 86.75% en el estadio 4. En el caso del lado derecho se observa que tras caer hasta 95.14% en el estadio 3 se produce una recuperación llegando a 96.08% en el estadio 4.

Podemos observar que en ningún caso las diferencias son estadísticamente significativas.

TABLA N° 11

**COMPARACIÓN DE AMPLITUDES MOTORAS OBTENIDAS EN Fp-/Fp+ ENTRE LOS TRES ESTADIOS
M1 – M2**

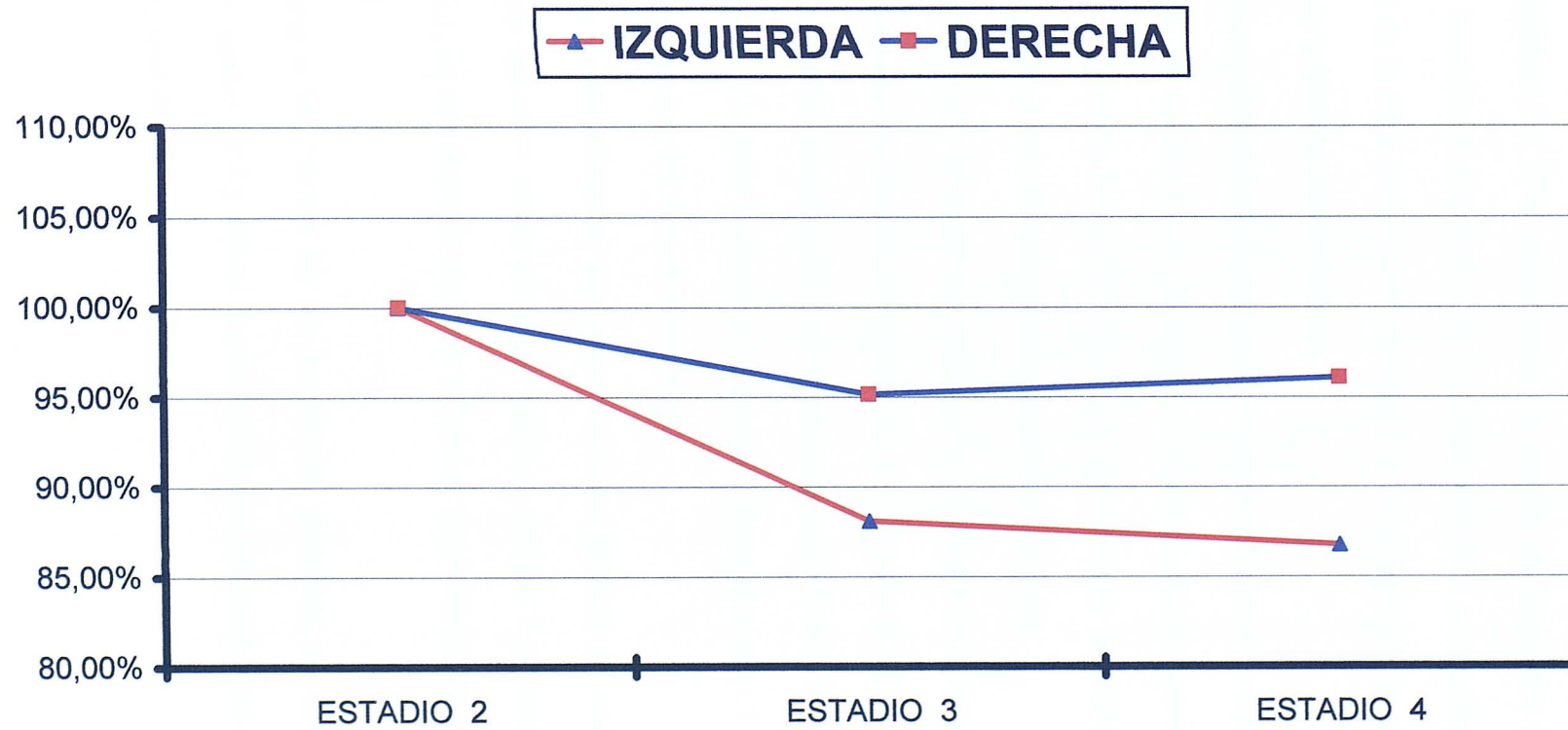
M 1 - M2	ESTADIOS			P GLOBALES	
	2	3	4	P 2 – 4	P 3 – 4
Izquierdo					
media ± desviacion standard	2.82 ± 2.65	2.49 ± 3.93	2.45 ± 4.31	0.117	0.820
incremento relativo (%)	100.00	88.08	86.75		
Derecho					
media ± desviacion standard	2.79 ± 2.36	2.66 ± 4.32	2.68 ± 4.39	0.062	0.870
incremento relativo (%)	100.00	95.14	96.08		

- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.05
- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.01
- comparación estadio 2 con 3 y 4 P < 0.001

GRAFICO 8

AMPLITUDES MOTORAS F_p^-/F_p^+ COMPARATIVAS EN CADA ESTADIO

$M1 - M2$



5. Representación gráfica de las comparaciones de los porcentajes.

En los gráficos 9 a 17 se representan los valores de las medias de los porcentajes de latencias y amplitudes de los PES obtenidos para estimar el establecimiento de la línea basal en el momento 1 o en el momento 2, cuando ya está finalizada la fase de esqueletización.

Para ello se tradujeron a porcentajes los valores absolutos y se dio valor de 100% al valor del estadio 1 o al del estadio 2 según el caso comparando a continuación gráficamente las oscilaciones que presentaban los diferentes parámetros tanto para el lado derecho como para el lado izquierdo.

Como se puede observar, en todos los casos de los registros de latencias, se presenta un aumento de las mismas entre el estadio 1 y 2 y entre el 2 y el 3 para el caso de tomar el estadio 1 como 100% y un aumento entre el estadio 2 y el 3 en el caso de tomar el estadio 2 como el valor basal. Entre el estadio 3 y 4 la tendencia es a permanecer los valores invariables.

Como se puede observar, las representaciones gráficas se muestran paralelas cuando tomamos como momento basal el estadio 1 y cuando lo hacemos con el 2; en este segundo caso, los valores se alejan en menor medida del valor basal.

En cuanto a los valores de las amplitudes, presentan un descenso mínimo entre el estadio 1 y 2 y ente el 2 y el 3 en el caso del valor basal en 1 y entre 2 y 3 en el caso del valor basal en 2.

PORCENTAJES DE LAS MEDIAS TOMANDO COMO LINEA BASAL EL ESTADIO 1° O 2° Y COMPARANDO LAS VARIACIONES DE PORCENTAJES ENTRE CADA ESTADIO

GRAFICO 9

LATENCIAS CORTICALES Cz - Fz
P38

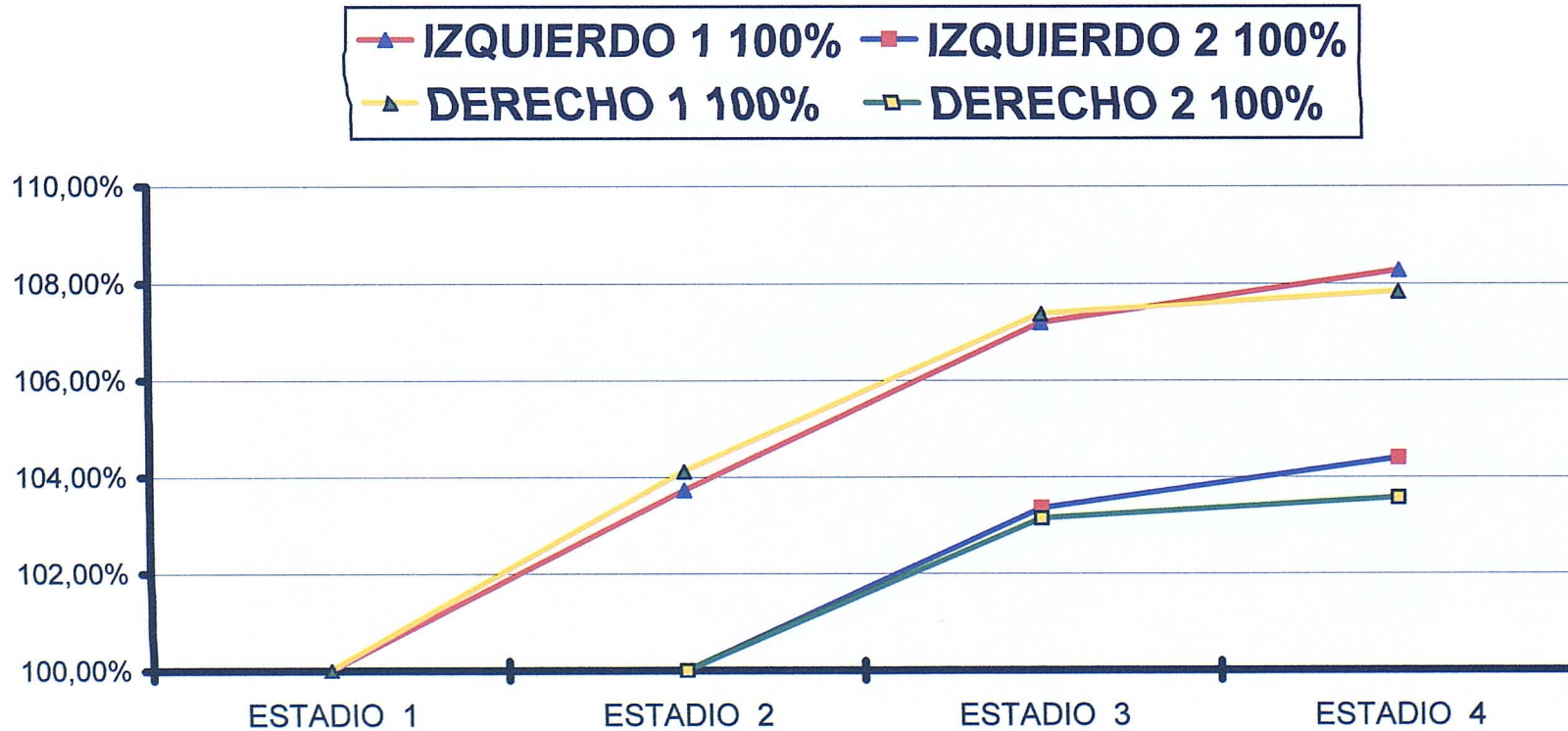


GRAFICO 10

LATENCIAS CORTICALES Cz – Fz (Continuación)

N45

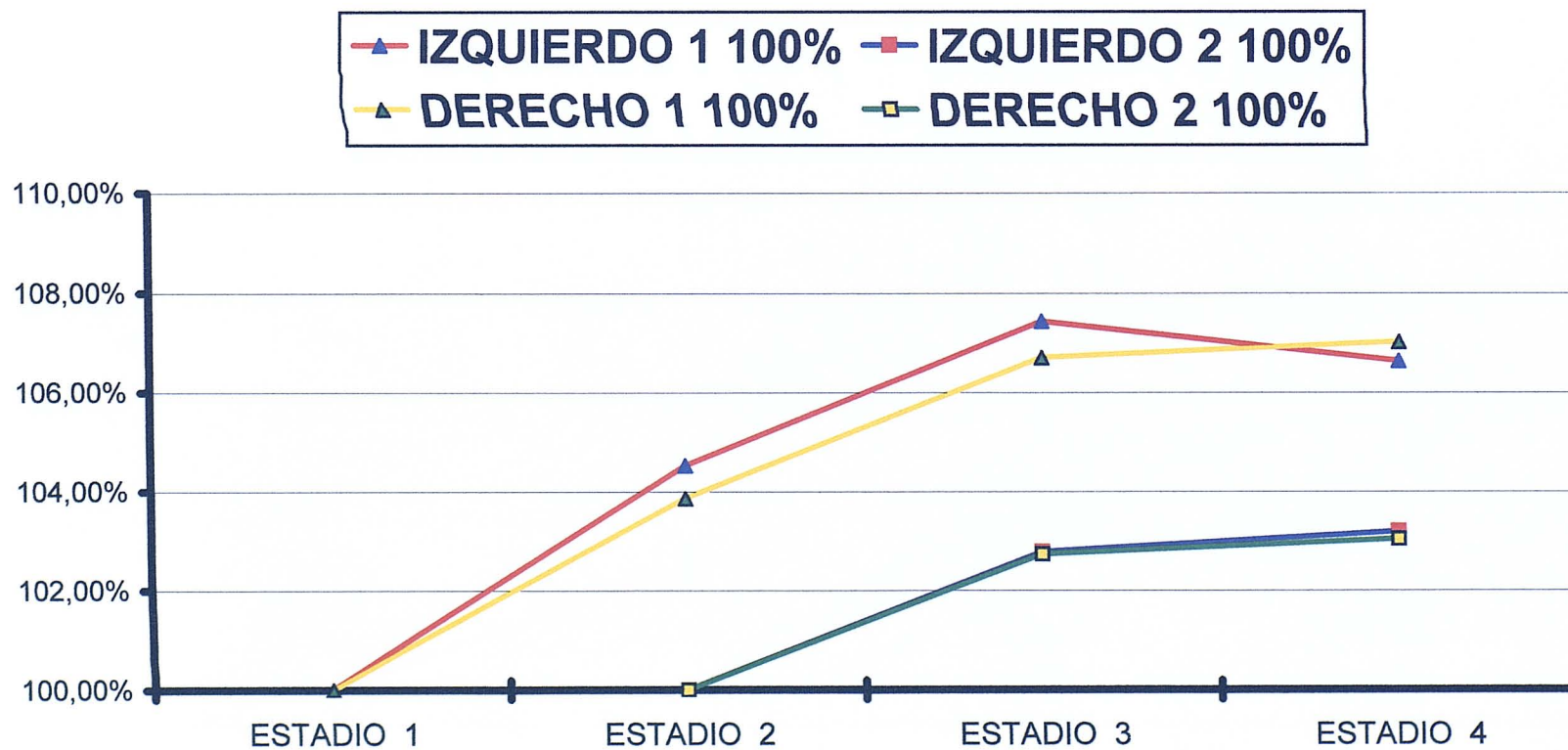


GRAFICO 11

LATENCIAS SUBCORTICALES Oz - Cz
N31

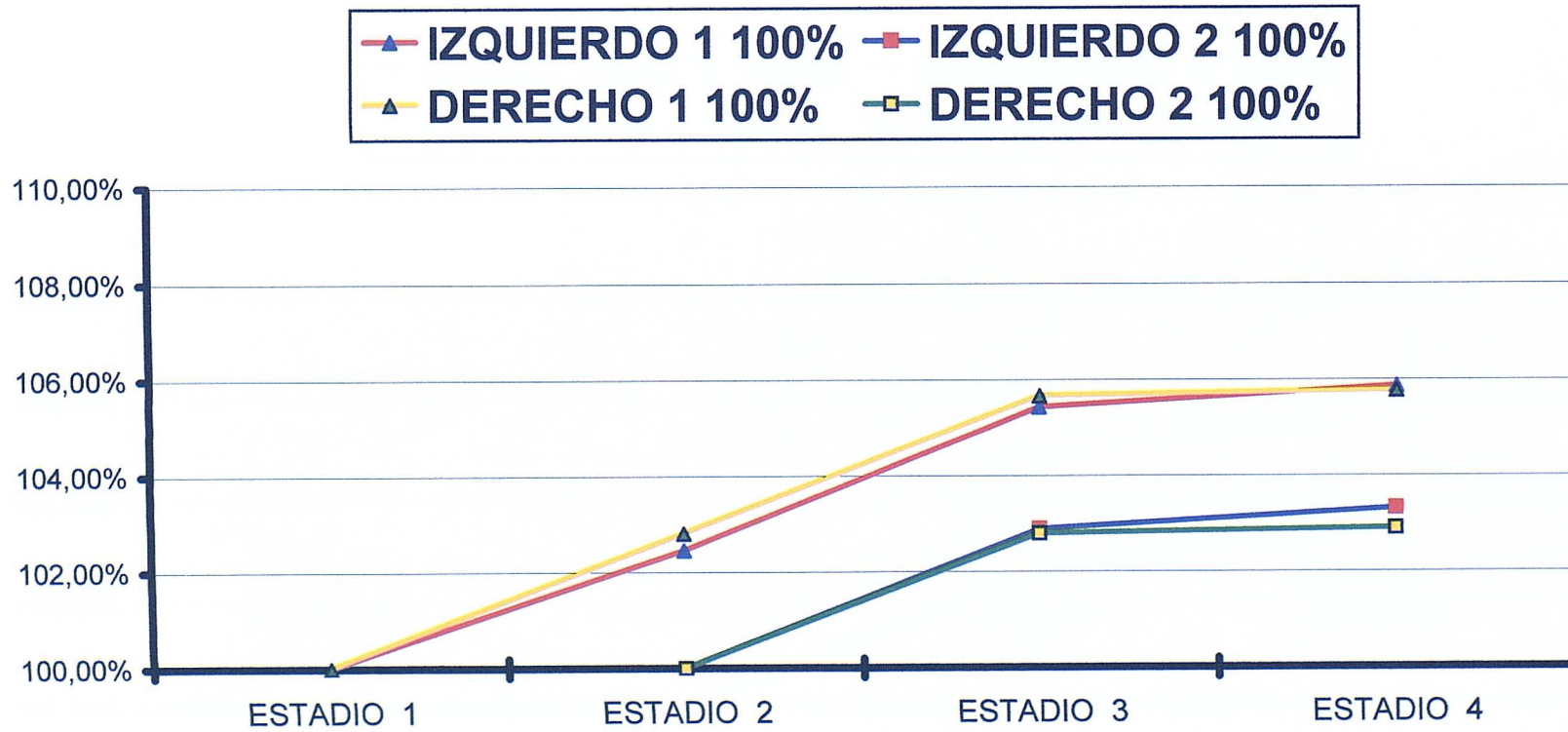


GRAFICO 12

LATENCIAS SUBCORTICALES Oz – Cz (Continuación)
P34

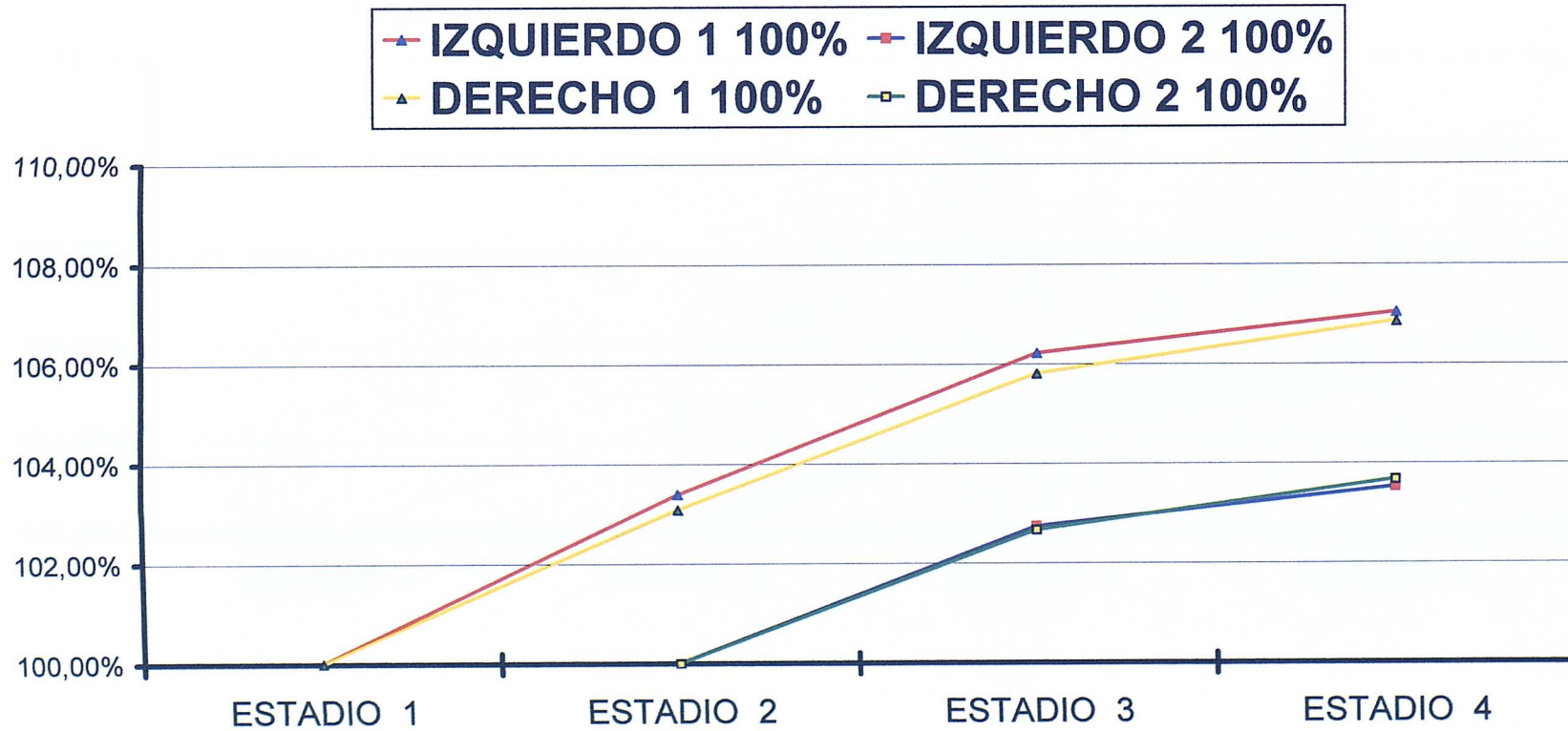


GRAFICO 13

LATENCIAS SUBCORTICALES C₂ - C_z

P31

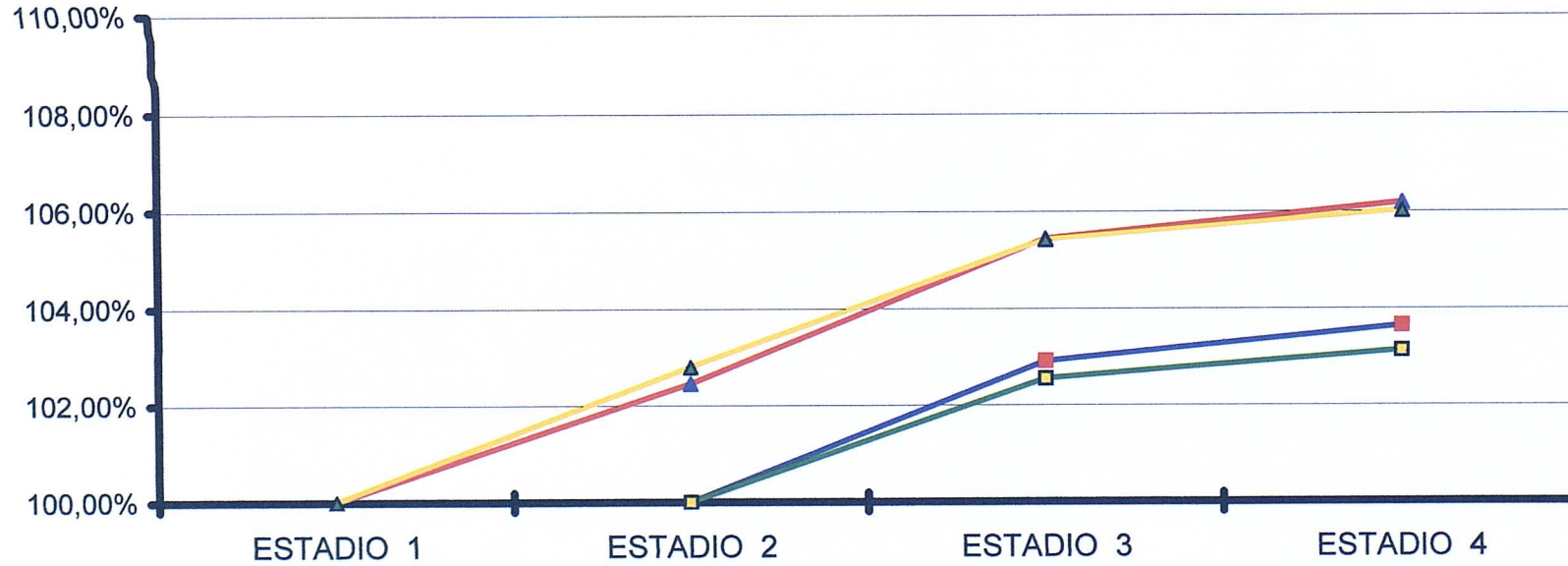
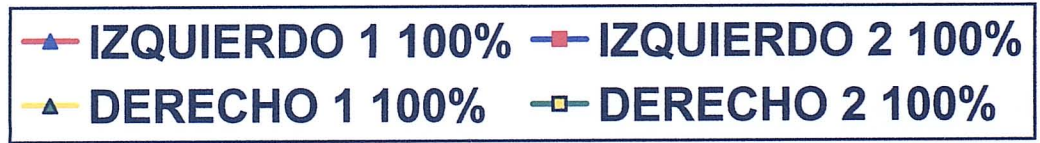


GRAFICO 14

LATENCIAS SUBCORTICALES C2 – Cz (Continuación)

N34

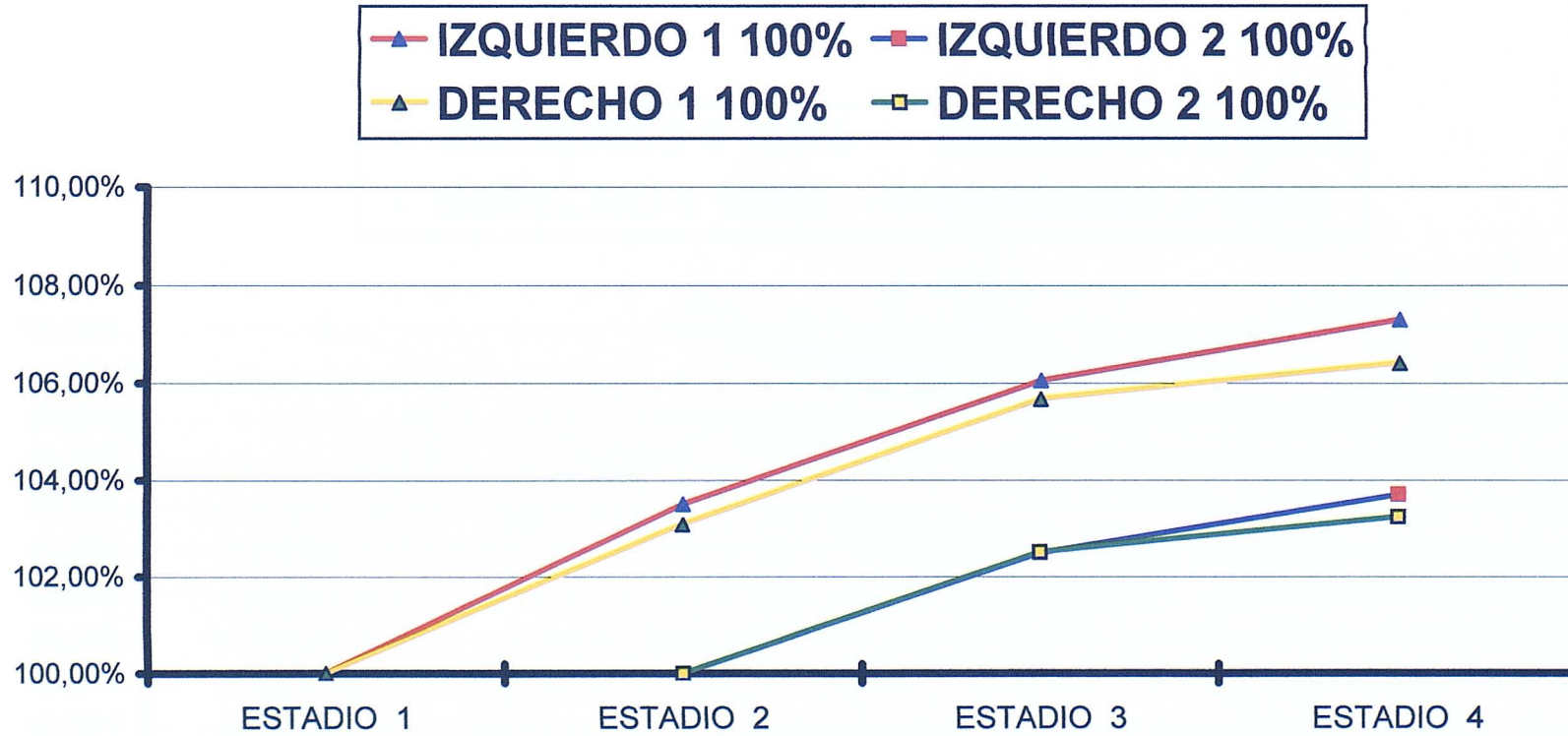


GRAFICO 15

AMPLITUDES CORTICALES Cz - Fz
P38 - LN45

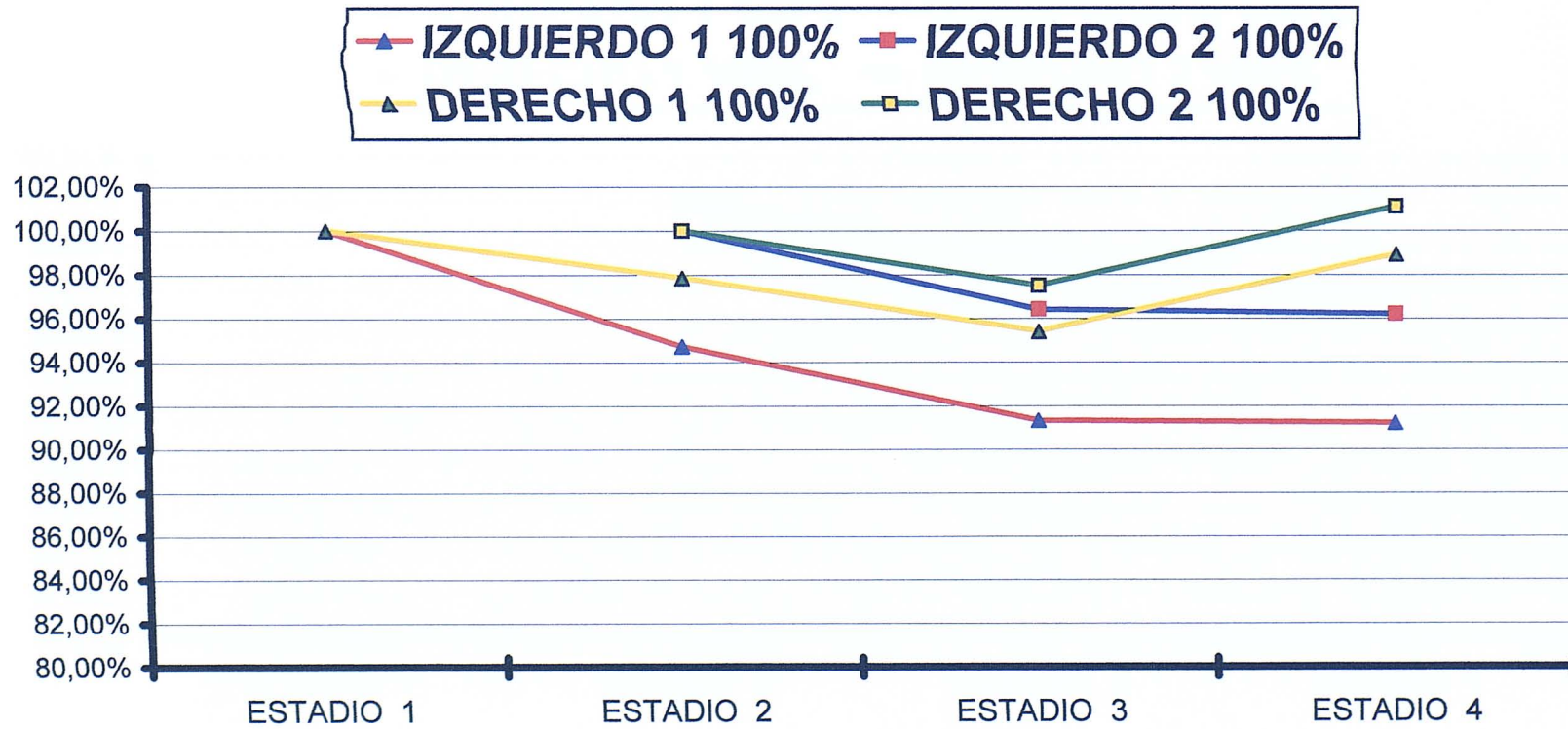


GRAFICO 16

AMPLITUDES SUBCORTICALES Oz - Cz
N31 - P34

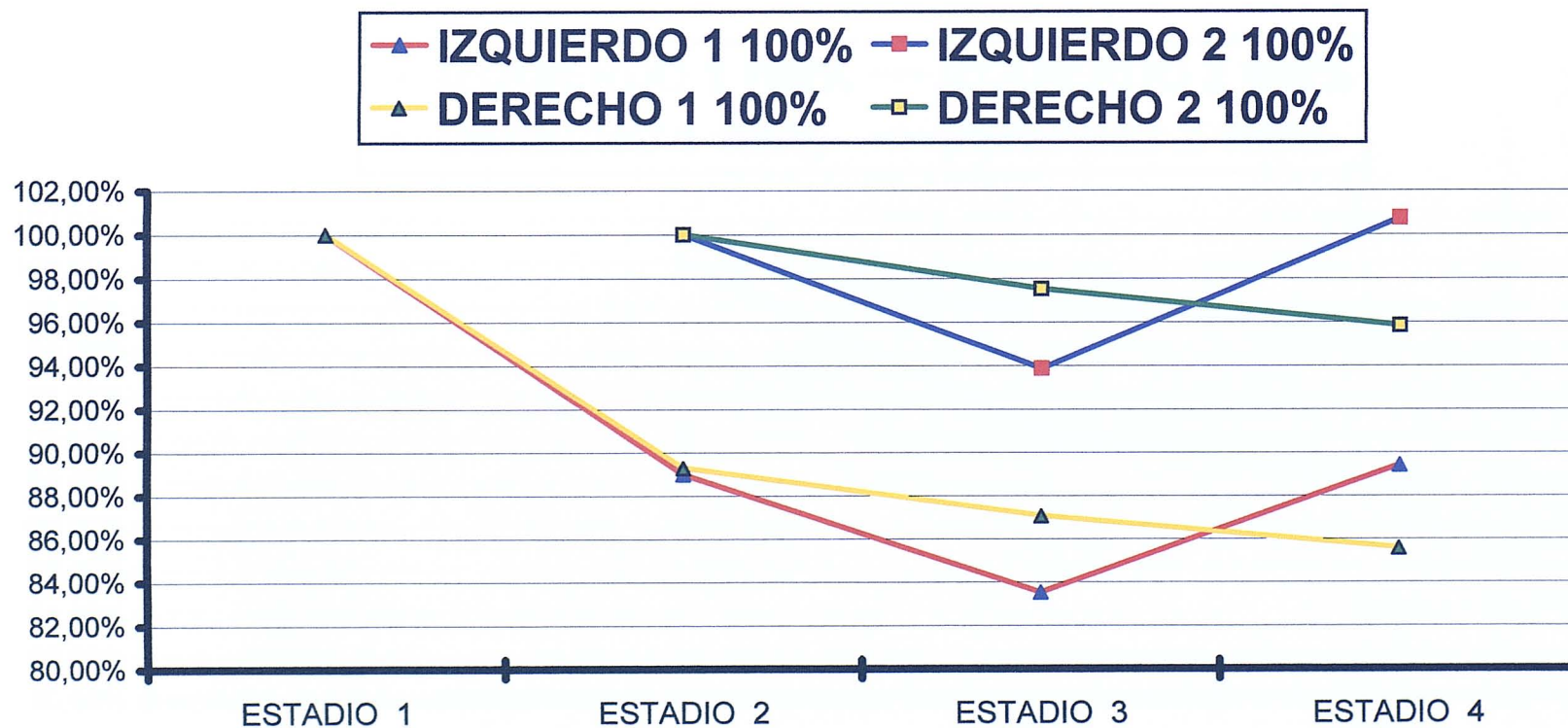
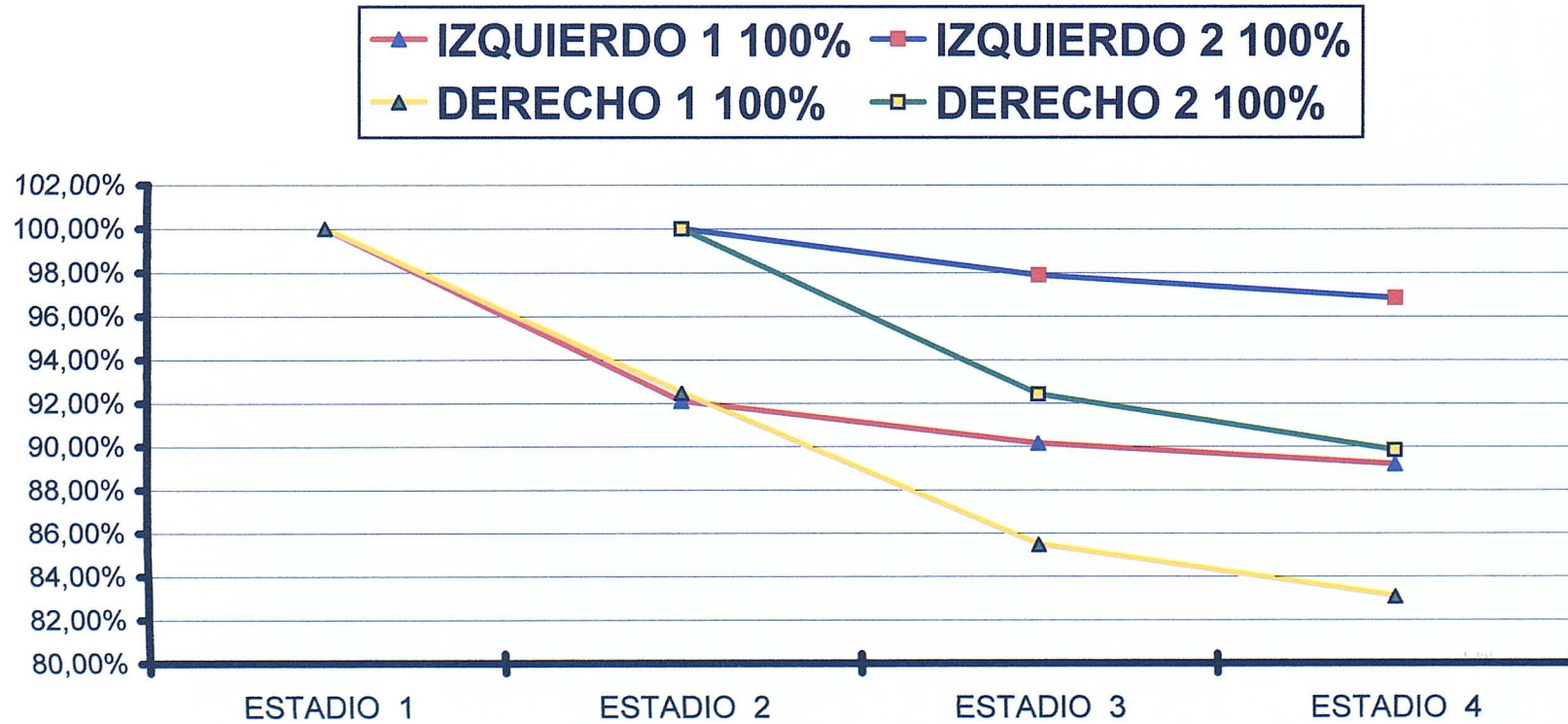
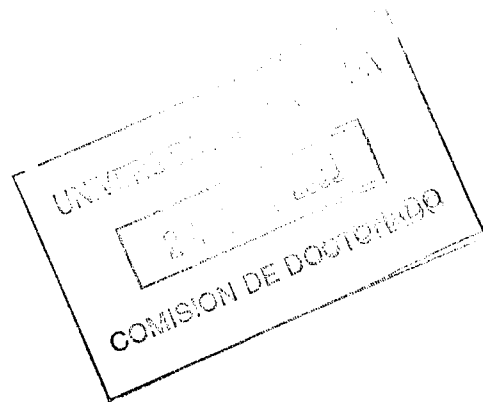


GRAFICO 17

AMPLITUDES SUBCORTICALES C₂ – C_z
P31 – N34



Este estudio no se ha realizado para los PES poplíteos ni para los PEM ya que no existe, en estos casos, interés en evaluar las diferencias existentes entre tomar los valores basales en diferentes momentos de la intervención.



DISCUSIÓN

La artrodesis instrumentada posterior es la técnica que se usa de forma habitual para el tratamiento quirúrgico de la escoliosis. Esta instrumentación proporciona una corrección satisfactoria y una fusión aceptable. Los pacientes desean, además de conseguir una buena corrección, tener una razonable seguridad de que la técnica no va a causar complicaciones, lo que se ve ayudado en gran medida por el uso de la Monitorización Intraoperatoria, como ya se afirmaba en el trabajo publicado por Bunch y cols., en 1985.

Son diversas las publicaciones en las que se estudia el papel de la MIO en el tratamiento quirúrgico de la escoliosis y datan desde 1978 (Engler y cols. , 1978) hasta nuestros días.

El volumen de la muestra estudiada varía en las diferentes publicaciones desde los 1168 pacientes del estudio de Forbes y cols., 1991; 354 pacientes de Imai, 1988; 225 pacientes estudiados por Komanetsky y cols. , en 1998, de un tamaño similar al nuestro (Shen y cols., 1996), o inferiores como las publicadas por Tabaraud y cols., en 1983 sobre 27 pacientes o Cheliout y cols., en 1989 sobre 33.

El rango de edad de nuestros pacientes osciló entre 13 y 40 años. En la bibliografía consultada, los rangos de edad son muy variables: entre los 10 a 18 en la publicación de Albanese y cols., (1991), 11 a 21 de la de Cherliout y cols., (1989) hasta los de Roy y cols., (1988) con un rango entre 2 y 73, o el de la serie más larga, publicada por Forbes y cols., (1991), que oscila entre 5 y 57 años. Los rangos de edad incluidos en cada estudio se ven influenciados en

gran medida por el tipo de patología tratada. En nuestro ámbito normalmente no tratamos pacientes con escoliosis congénita ni infantil debido a que éstos son tratados sistemáticamente de forma conservadora antes de ser enviados al traumatólogo; los médicos rehabilitadores u otros traumatólogos sólomente envían estos pacientes cuando han agotado las medidas terapéuticas conservadoras. Con ello el límite inferior de pacientes sometidos a cirugía está cercano a los 14 años en nuestra serie.

Por otra parte no existe, en nuestro entorno, necesidad de realizar tratamiento quirúrgico de la escoliosis degenerativa del adulto, por lo que los pacientes con más de 40 años normalmente no se someten a este tipo de intervenciones. Sí son intervenidos, como es habitual, de otras patologías del raquis como espondilolistesis, estenosis de canal raquídeo o discopatías degenerativas.

Con relación al sexo, la distribución en nuestro estudio fue de un 80.60% de mujeres y un 19.40% de varones. Estos porcentajes son similares a los referidos en algunas series (Albanese y cols., 1991) (Luk y cols., 1999). En otras series la proporción de varones es superior, por encima del 30% (Cherliout y cols., 1989) (Forbes y cols., 1991).

Al igual que ocurría con la edad, la diferente distribución por sexos de las series publicadas depende de la etiología que presenten las escoliosis intervenidas. En el caso de las escoliosis idiopáticas infantiles o juveniles, la

incidencia de esta patología es similar en ambos sexos. Por otra parte, las curvas de menos de 20° difícilmente plantean la necesidad de tratamientos quirúrgicos. Por ello, el porcentaje aumentará en el sexo femenino tanto más cuanto mayor sea el número de escoliosis idiopáticas del adolescente intervenidas, disminuyendo esta proporción cuando se añaden casos de escoliosis degenerativa del adulto o de escoliosis congénitas o paralíticas. Esto se debe a que el porcentaje de escoliosis idiopática del adolescente es mucho mayor en el sexo femenino que en el masculino, de manera que en curvas superiores a 20° existe una razón de 6.4 mujeres por cada varón. En el caso de las curvas progresivas, la proporción es de un 19.3% de mujeres frente a un 1.2% de varones, de entre el total de pacientes afectados por el cuadro clínico. (Bradford y cols., 1986)

En nuestro estudio se han producido 5 alarmas durante las intervenciones quirúrgicas realizadas, lo que supone un 6.9% del total de pacientes. En todos los casos se interrumpió el acto quirúrgico y se invirtieron las maniobras que se habían realizado previamente al momento de la aparición de las alarmas. Con posterioridad se realizó un test de despertar que arrojó un resultado normal en tres de los cinco casos de alarma, normalizándose un cuarto caso con posterioridad al aumentar la tensión arterial como veremos mas adelante. En los tres casos en que el test de despertar fue normal, los PES y PEM se habían normalizado antes de realizarlo pero, ante la severidad de la

caída de los potenciales, se optó por realizar el test de despertar de todas formas. De esta manera podemos limitar el porcentaje de falsos positivos a un 5.56% que corresponde a los cuatro casos en que el test de despertar fue normal. Este porcentaje de falsos positivos se encuentra muy por encima de los registrados como normales en la literatura que rondan el 1.51% según una revisión realizada por la SRS. Luk y cols., 1999 presentan tasas del 2.2% de falsos positivos; en el estudio multicentrico de Nuwer y cols. , 1995 se presenta un resultado de un 1.4% de falsos positivos. Esta tasa en el trabajo de Szalay y cols., 1986. aumentó hasta el 4%.

Nuestra tasa de falsos positivos no se ha relacionado, en el presente estudio, con la existencia de otros factores externos añadidos, aunque debe haberse visto influenciada por ellos. Estos factores que pueden tener influencia sobre la monitorización incluyen el sangrado o la presencia abundante de líquido de lavado en el campo quirúrgico, la manipulación de los electrodos durante la intervención, las interferencias externas del bisturí eléctrico, de los monitores de anestesia, del aparato de radioscopia, o del propio quirófano en que se realiza la intervención quirúrgica. Este dato deja abierta una amplia ventana para futuros trabajos de investigación con el fin de analizar de forma pormenorizada la influencia de los estímulos externos en la MIO.

El caso mas alarmante de falso positivo se trataba de un paciente varón de 16 años de edad con retraso psíquico y físico sin otra alteración digna de destacar. Presentaba una escoliosis dorso – lumbar de 69° y 26° de ángulo de

Cobb respectivamente. Se realizó, en el mismo acto quirúrgico, un primer tiempo anterior mediante toracotomía derecha para practicar discectomía desde T₆ a T₁₁, con la finalidad de poder flexibilizar la curva torácica a instrumentar. Tras el cierre de la toracotomía se realizó el abordaje posterior. Al comenzar la instrumentación de la curva se produjo la pérdida bilateral de los PES y los PEM coincidiendo con una caída de la Tensión Arterial (TA) media de 70 a 60mm de mercurio. Tras revertir las maniobras quirúrgicas y detener la intervención se subió la TA media a 70 mm de Hg no obteniéndose recuperación de los PES y PEM, por lo que se procedió a realizar un test de despertar que, igualmente, dio resultados negativos. Al aumentar la TA media entre 70 y 80 mm de Hg se recuperaron los PES y los PEM por lo que se pudo continuar con el acto quirúrgico. Se confirmaba, de este modo, que cuando existía un descenso de la TA media por debajo de 75 a 80 mm de Hg se producía un descenso significativo de las amplitudes y un aumento de las latencias hasta llegar a desaparecer, tanto en los PES como en los PEM. Con la TA mantenida se consiguió finalizar la intervención con éxito. El paciente se recuperó neurológicamente de forma total y pudo ser alta hospitalaria a los 10 días postoperatorios sin secuelas.

En cuanto al caso detectado como verdadero positivo, en el momento que se estaba realizando la instrumentación y sin relación aparente con las maniobras quirúrgicas, se produjo una pérdida de potenciales tanto Somestésicos como Motores. Se detuvo el acto quirúrgico y se realizó un test

de despertar que fue igualmente negativo. En este segundo caso no se consiguió la recuperación funcional en el postoperatorio, restando al paciente un síndrome de Cono – Cola de caballo de posible origen isquémico, ya que no se pudo comprobar la relación de la caída de los potenciales con las maniobras quirúrgicas.

En cuanto a la existencia de falsos negativos, no ha aparecido ninguno en el presente estudio. Estos resultados coinciden con los registrados en la literatura y publicados por Padverg y cols., (1998) con registros intraoperatorios de PES y PEM, o los publicados por Luk y cols., (1999) sólomente con estudio mediante PES. En el trabajo de Dawson y cols., (1991) se refieren datos de un 17% de falsos negativos mientras que Nuwer y cols., (1995) reflejan una cifra de 0.13%.

Las mayores tasas de falsos negativos se reflejan en los estudios en los que se usaba solamente la MIO mediante PES y las tasas más bajas o nulas cuando se usa la combinación de PES y PEM.

En el presente estudio, combinando PES y PEM, obtenemos una sensibilidad del 100% para la detección de lesiones neurológicas residuales presentando un valor predictivo para la prueba positiva (VPP) de un 20%. Esto se traduce en que tenemos una gran seguridad de no tener falsos negativos a expensas de que la tasa de falsos positivos sea relativamente elevada. Parece razonable soportar las molestias derivadas de estos falsos positivos si se consigue la importantísima ventaja de no tener falsos negativos. No hemos

podido comparar nuestras estimaciones con las de otros autores, ya que no se ha encontrado en la bibliografía consultada ningún estudio en el que se analice la sensibilidad, especificidad y valores predictivos como se ha realizado en nuestro estudio.

Como ya se comentó anteriormente la mayoría de los estudios se refieren a de Monitorización Intraoperatoria en los que solamente se registraron PES. Tan solo encontramos algunos estudios en que se realicen simultáneamente los PES y los PEM en la misma serie de pacientes. Tal es el caso del trabajo de Padverg y cols., en 1988 con 500 pacientes, el de Stephen y cols., (1966) con 160 o las series de Delecrin y cols., (2000) con 149, Machida y cols., (1985) y Wilson y cols., (2000) con 60, y 50 pacientes respectivamente. El trabajo más reciente que se ha analizado se refiere a una serie de 126 pacientes intervenidos quirúrgicamente combinando la monitorización de los PES y los PEM publicado por Pelosi y cols. en enero de 2002.

Como ya comentamos previamente, el presente estudio se ha basado en los trabajos de Cheliout y cols., (1989) y el de Luk y cols., (1999) si bien en estos estudios no se analizaron los PEM, lo que sí se ha hecho en el nuestro.

El programa de fosa poplítea se realiza solamente en el momento de la inducción anestésica, no repitiéndolo con posterioridad. Durante la intervención, como vimos en el capítulo de resultados, se analizan los PES

corticales y subcorticales y los PEM en las fases de máximo riesgo de daño neurológico.

La monitorización de los PEM es fundamental en los casos en que sean necesarias grandes correcciones de las desviaciones del raquis, ya sea desrotación o traslación de las curvas, así como distracción o compresión, haciendo un énfasis especial en los pacientes en que se requiera un control riguroso de las funciones motoras, como es el caso de las grandes deformidades angulares, tanto en cifosis como en cifoescoliosis (Glassman y cols., 1993). En estos casos lo ideal es el uso combinado de PES y de PEM ya que estos últimos proporcionan una mayor sensibilidad de las funciones medulares anteriores de la que aporta el análisis aislado de los PES que se realizan de forma convencional (Machida y cols., 1988).

Tras comparar los datos obtenidos con el estímulo del nervio tibial posterior a nivel del maleolo tibial en los lados derecho e izquierdo se observan diferencias que no son estadísticamente significativas en líneas generales. Como se vio en el capítulo de resultados, solamente la latencia M1 mostró diferencias estadísticamente significativas entre los lados derecho e izquierdo de forma constante durante los tres estadios en que fue estudiada. En todo momento se produjo la diferencia con aumento de la latencia en el lado izquierdo. No hemos podido relacionar esta diferencia con ningún tipo de alteración motora temporal o permanente por lo que este fenómeno creemos que puede ser objeto de análisis posteriores.

Estos cambios pueden detectar alteraciones que se produzcan en las actuaciones quirúrgicas en uno u otro lado del organismo pudiéndose evitar posibles daños neurológicos definitivos e irreversibles, como ya se contemplaba en los estudios publicados por Bradshaw y cols., en 1984.

Parece que existe una tendencia a la variabilidad de la amplitud de los PES entre los estadios 1 y 2. En el presente estudio se obtienen diferencias con respecto al aumento de las latencias tanto derechas como izquierdas en los registros corticales y subcorticales, pudiéndose afirmar que existe un aumento apreciable de las latencias entre los estadios 1 y 2 aunque no se sobrepasen los límites de alarma establecidos ya que no superan el 10%.

Entre los estadios 1 y 2 no existe posibilidad de lesión medular de origen mecánico, ya que no se han comenzado aún las maniobras quirúrgicas de instrumentación, limitándose este periodo a la disección de la columna que se va a instrumentar. Se desconoce el porqué los PES de los pacientes varían entre estos dos primeros estadios. Una posible razón puede haber sido el descenso de la temperatura central del cuerpo y de la columna vertebral cuando se realiza la exposición quirúrgica. Aparentemente esto puede revertirse mediante el riego con suero tibio de la herida. Normalmente los PES se transmiten fundamentalmente a través de la medula espinal, pero el estado de los músculos y demás tejidos blandos que rodean la columna pueden tener influencia en esta conducción. La respuesta de la estimulación nerviosa, por

consiguiente, suele ser diferente antes y después de la disección muscular, como también se refleja en el estudio realizado por Luk y cols., en 1999.

Igualmente pueden tener influencia en estos cambios las variaciones inducidas por el descenso controlado de la tensión arterial del paciente, los relajantes musculares, anestésicos etc., en concordancia con los estudios publicados por Grundy y cols., (1981), York y cols., (1987) y Polo y cols., (2000).

Se abre un amplio campo de investigación en este sentido, relacionando las variaciones de los PES y los PEM con los diferentes agentes anestésicos, el control de la temperatura ambiente y su influencia sobre el propio paciente, el uso de la hipotensión controlada, etc. en el tratamiento quirúrgico de la escoliosis.

Tras realizar las maniobras quirúrgicas de instrumentación y de corrección de la curva se aprecia un incremento de latencias que, en líneas generales, se mantienen estables hasta el final de la intervención. Este aumento sucede tanto en el caso de las latencias de los PES como de los PEM cuando se compara el momento 2, en que se comienza la instrumentación, con el momento 4, en que se procede a realizar el cierre de la incisión quirúrgica. Ya en el trabajo realizado por Cheliout y cols. en 1989, sobre 33 pacientes, se estudiaron los cambios que sucedían en las diferentes etapas del tratamiento quirúrgico de la escoliosis; se llegó a unas conclusiones similares a las obtenidas en nuestro estudio. Se realizaron controles en los momentos de la

inducción anestésica, tras la exposición del campo quirúrgico, después de la instrumentación, después de la máxima corrección y en el momento final de la cirugía demostrando que existía un aumento de las latencias. (Cheliout y cols., 1989)

Podemos por consiguiente afirmar, que las maniobras de corrección provocan un aumento de las latencias tanto sensitivas como motoras, pero que este aumento no llega a provocar situaciones de alarma al no sobrepasar los parámetros establecidos por la Scoliosis Research Society. (Dawson y cols., 1991).

Para la mayoría de los parámetros estudiados existe un aumento en las latencias y una disminución en las amplitudes entre los estadios 1 y 3. Puesto que el aumento observado entre los estadios 1 y 2 no es atribuible al efecto mecánico de la intervención, parece razonable tener solo en cuenta las variaciones registradas entre las etapas 2 y 3; es decir tomar como línea basal el momento 2. Similares resultados se presentan en el trabajo realizado por Luk y cols., en 1999. Podemos afirmar, de acuerdo con este autor, que los resultados del presente estudio no solamente confirman estos datos, sino que verifican que los PES varían durante las diferentes etapas de la cirugía. Por lo tanto, para mejorar la realización de la MIO de los PES, la línea base se ha de determinar con relación a la variabilidad normal.

Otros autores también sugieren que podría ser más lógico usar los PES del estadio 2 como la línea base para la monitorización. Sin embargo cuando se

usa esta nueva línea base hay que reconsiderar los valores normales clásicamente aceptados como indicativos de alarma de daño medular del 50% de descenso en amplitud y del 10% de aumento de latencia. Las latencias y las amplitudes del estadio 2 se muestran más estables y fiables que las del estadio 1. Si los valores del estadio 2 se usan como línea base la posibilidad de que se den falsos positivos disminuye notablemente.

Se podría suponer que usando como valores basales los del estadio 2 se podría producir un incremento de la tasa de falsos negativos. Este supuesto no se puede verificar en nuestra serie, al no detectarse en ella ningún falso negativo por lo que serían necesarios estudios posteriores con series más amplias.

En el presenta trabajo hemos comprobado que, de acuerdo con diferentes autores (Mostegl A y Bauer R , 1984) la MIO de los PES es un método fácilmente aplicable, reproducible y no invasivo y que, a pesar de la sensibilidad al medio ambiente, agentes anestésicos etc., proporciona información de vital importancia del funcionamiento de la actividad neurológica durante el tratamiento quirúrgico de la escoliosis; nos da una razonable seguridad de que no estamos lesionando las estructuras medulares con nuestras maniobras quirúrgicas.

La combinación de los PES y PEM aumenta este grado de seguridad al observar las variaciones tanto sensitivas como motoras (Machida y cols., 1985, Edmonds y cols., 1989, Padverg y cols., 1998 y Pelosi y cols., 2002). Este

aumento de seguridad se traduce en un abandono casi absoluto del uso sistematizado del test de despertar. No podemos, sin embargo, estar totalmente de acuerdo con las afirmaciones que se reflejan en el trabajo de Padverg y cols., (1998) en el sentido de afirmar que este uso combinado “*obvia el uso del test de despertar al ser un método seguro y fiable*”. En nuestra opinión el uso del test de despertar debe mantenerse si se produce una alarma de los Potenciales Evocados que no revierta al detener las maniobras quirúrgicas o al invertir las ya realizadas. Igualmente podemos afirmar, de acuerdo con Forbes y cols., (1991), que un test de despertar anormal siempre se acompaña de una MIO anormal.

Por tanto y sin restar importancia al test de despertar, se puede afirmar que el uso combinado de la MIO de PES y PEM se hace imprescindible como medida de seguridad en el tratamiento quirúrgico de las afecciones raquídeas, como la escoliosis, en las que se requieran maniobras importantes de corrección. (Pelosi y cols., 2002).

CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos, y como respuesta a los objetivos planteados en el presente proyecto de Tesis Doctoral, se desprenden las siguientes conclusiones:

1.- Los Potenciales Evocados Somestésicos variaron, significativamente, aumentando las latencias y disminuyendo las amplitudes, entre el estadio basal anestesiado, la fase de comienzo de la instrumentación y el final de las maniobras de corrección de la deformidad. Por otra parte los Potenciales Evocados Motores también variaron significativamente, aumentando igualmente las latencias y disminuyendo las amplitudes, entre el estadio de comienzo de la instrumentación y el final de las maniobras de corrección.

2.- De acuerdo con los estándares aceptados para la positividad de la Monitorización Intraoperatoria, solo 5 (el 6.9%) de los pacientes de nuestra serie presentaron alarmas en la monitorización confirmandose solamente en 1 caso lesión neurológica tras realizar el test de despertar. Estos datos demuestran el excelente valor predictivo para los resultados negativos de la prueba (100%), a expensas de un valor predictivo del 20% para los resultados positivos.

3.- La mayor variación de los Potenciales Evocados Somestésicos se presentó en la latencia cortical P38 y en la amplitud subcortical N31 – P34. En los Potenciales Evocados Motores se observó la máxima variabilidad en la latencia M1.

4.- La corrección de la escoliosis es el momento en que se produce una mayor alteración significativa tanto de los Potenciales Evocados Somestésicos como de los Potenciales Evocados Motores en latencias y amplitudes. De hecho es en este momento en el que se produjo la mayor variación en los parámetros de la Monitorización Intraoperatoria.

5.- En referencia a la lateralidad de los Potenciales Evocados Somestésicos y Potenciales Evocados Motores, no existen diferencias significativas entre el lado derecho e izquierdo.

6.- La Monitorización Intraoperatoria mediante el uso combinado de Potenciales Evocados Somestésicos y Potenciales Evocados Motores, es una técnica que aporta gran seguridad en la prevención de lesiones medulares durante el tratamiento quirúrgico de la escoliosis.

BIBLIOGRAFÍA

Abel MF, Mubarak SJ, Wenger DR, Costello J y Hicks GE. Brainstem evoked potentials for scoliosis surgery: a reliable method allowing use of halogenated anesthetic agents. **J Pediatr Orthop.** 1990; 10(2) : 208 – 213

Albanese SA, Spadaro JA, Lubicky JP y Henderson NA. Somatosensory cortical evoked potential changes after deformity correction. **Spine.** 1991; 16(8 Suppl) : S 371 – 374

Anderson SK, Loughnan BA y Hetreed MA. A technique for monitoring evoked potentials during scoliosis and brachial plexus surgery. **Ann R Coll Surg Engl.** 1990; 72(5) : 321 – 323

Apel DM, Marrero G, King J, Tolo VT y Bassett GS. Avoiding paraplegia during anterior spinal surgery. The role of somatosensory evoked potential monitoring with temporary occlusion of segmental spinal arteries. **Spine.** 1991; 16(8 Suppl) : S365 –370

Been HD, Kalkman CJ, Traast HS y Ongerboer de Visser BW. Neurologic injury after insertion of laminar hooks during Cotrel – Dubousset instrumentation. **Spine.** 1994; 19(12) : 1402 –1405

Blount WP, Schmidt AC y Bidwell RG. Making the Milwaukee brace. **J Bone Joint Surg.** 1958; 40A : 523 – 528

Booke JS, Banta JV, Bunke FJ y Pelletier C. Somatosensory evoked potential monitoring during Cotrel – Dubousset instrumentation. Report of a case. **Spine.** 1993; 18(4) : 518 –521

Boyd SG, Rothwell JC, Cowan JM, Webb PJ, Morley T, Asselman P y Marsden CD. A method of monitoring function in corticospinal pathways

during scoliosis surgery with a note on motor conduction velocities. **Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry**. 1986; 49(3) : 251 – 257

Bradford DS, Moe JH y Winter RB. Escoliosis y Cifosis. En Rothman/Simeone. **La columna vertebral**. 2ª edición ed. Panamericana. 1986 : 345 – 370

Bradshaw K, Webb JK y Fraser AM. Clinical evaluation of spinal cord monitoring in scoliosis surgery. **Spine**. 1984; 9(6) : 636 –643

Bunch WH. Posterior fusion for idiopathic scoliosis. **Instr Course Lect**. 1985; 34 : 140 – 152

Burke D, Hicks R, Stephen J, Woodforth I y Crawford M. Assesment of corticospinal and somatosensory conduction simultaneously during scoliosis surgery. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol**. 1992; 85(6) : 388 – 396

Burke D, Hicks R, Stephen J, Woodforth I y Crawford M. Trial – to – trial variability of corticospinal volleys in human subjects. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol**. 1995; 97(5) : 231 – 237

Carlioz H y Ouaknine M. Complications neurologiques de la chirurgie du rachis chez l'enfant. **Chirurgie**. 1995; 121 : 26 – 30

Cotrel Y, Dubousset J. Nouvelle technique d'osteosynthèse rachidienne segmentaire par voie postérieure. **Rev Chir Orthop**. 1984; 70 : 489 – 494

Cotrel Y, Dubousset J, Guillaumat M. New universal instrumentation in spinal surgery. **Clin Orthop**. 1988; 227: 10 – 23

Chaves Vischer V, Brustowicz R y Helmers SL. The effects of intravenous lidocaine on intraoperative somatosensory evoked potentials during scoliosis surgery. **Anesth Analg.** 1996; 83(5) : 1122 – 1125

Cheliout Heraut F, Vital JM, Pouliquen JC, Bitar Z y Heraut LA. Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgery for scoliosis in young adults: apropos of 33 cases. **Neurophysiology Clinic.** 1989; 19(4) : 297 – 310

Choudhry DK, Stayer SA, Rehman MA y Schwartz RE. Electrocardiographic artefact with SSEP monitoring unit during scoliosis surgery. **Pediatric Anaesth.** 1998; 8(4) : 342 – 343

Dawson EG, Sherman JE, Kanim LEA y Nuwer MR. Spinal cord monitoring: Results of the Scoliosis Research Society and the European Spinal Deformity Society survey. **Spine.** 1991; 16(Suppl): S361 – 364

De Gauzy JS, Roux FE, Henry P y Cahuzac JP. Somatosensory evoked potentials during surgery of scoliosis. **Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.** 1999; 85(4) : 387 – 392

Delecrin J, Nguyen The Tich S, Passuti N y Pereon Y. Neurogenic mixed evoked potential monitoring during scoliosis surgery: Retrspective analysis of 149 cases. **Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.** 2000; 86(1): 46 – 53

Delgado Rodríguez M y Llorca Diaz J. Estudio de las pruebas diagnósticas. En Galvez Vargas R y cols. **Medicina Preventiva y Salud Pública.** 10ª edición. Masson. Barcelona, 2001: 145 – 155

Dove J. Segmental wiring for spinal deformity. A morbidity report. **Spine.** 1989; 14: 229 – 223

Dubousset J, Herring JA y Schufflebarger HJ. The Crank – Shaft phenomenon. **J Pediatr Orthop.** 1989; 9: 541 – 550

Dunoyer J, Hugon J y Moulies D. Value of the method of motor evoked potentials for the detection of neurologic complications of surgery. Preliminary study of 11 cases. **Chirurgie.** 1987; 113(2) : 166 – 171

Dwyer A. An anterior aproach to scoliosis. A preliminary report. **Clin Orthop.** 1969; 62: 192 – 202

Dwyer AF. Experience of anterior correction of scoliosis. **Clin Orthop.** 1973; 93: 191 – 206

Ecker ML, Dormans JP, Schwartz DM, Drumond DS y Bulman WA. Efficacy of spinal cord monitoring in scoliosis surgery in patiens with cerebral parsy. **J Spinal Disord.** 1996; 9(2) : 159 – 64

Edmonds HL Jr, Paloheimo MP, Backman MH, Johnson JR, Holt RT y Shields CB. Transcranial magnetic motor evoked potentials (tcMMEP) for functional monitoring of motor parthways during scoliosis surgery. **Spine.** 1989; 14(7) : 683 – 686

Engler GL, Spielholz NJ, Bernhard WN, Dazinger F, Merkin H y Wolff T. Somatosensory evoked potentials during Harrington instrumentation for scoliosis. **American Journal Bone and Joint Surgery.** 1978; 60(4): 528 – 532

Fievez E, Schultze Balin C, Herbaux B, Dalmas S y Scherpereel P. A study of blood loss during surgery for scoliosis. Posterior approach in 319 adolescents. **Cah Anesthesiol.** 1995; 43(5) : 425 – 433

Forbes HJ, Allen PW, Waller CS, Jones SJ, Edgar MA, Webb PJ y Ransford AO. Spinal cord monitoring in scoliosis surgery. Experience with 1168 cases. **J Bone Joint Surg Br.** 1991; 73(3) : 487 – 491

Franco Carcedo C, Villalibre I y Gonzalez Hidalgo M. Protocolo de monitorizacion neurofisiologica intraoperatoria de la médula espinal. **Rev Neurol.** 1999; 28: 583 – 587

Fujioka H, Shimoji K, Tomita M, Denda S, Takada T, Homma T, Uchiyama S, Takahashi H, Tobita T y Baba H. Spinal cord potential recordings from the extradural space during scoliosis surgery. **Br J Anaesth.** 1994; 73(3) : 350 – 356

Glassman SD, Jonson JR, Shields CB, Backman MH, Paloheimo MP, Edmonds HL Jr y Linden RD. Correlation of motor evoked potentials, somatosensory evoked potentials, and the wake up test in a case of kyphoscoliosis. **J Spinal Disord.** 1993; 6(3) : 194 - 198

Glassman SD, Zhang YP, Shields CB, Jonson JR y Linden RD. Transcranial magnetic motor evoked potentials in scoliosis surgery. **Orthopedics.** 1995; 18(10) : 1017 – 1023

Grand C, Monier F, Canello M, Michel F y Michel C. Monitoring SEP during scoliosis surgery. **Neurophysiol clin.** 1993; 23(2 – 3) : 259 – 260

Grundy BL, Nash CL Jr y Brown RH. Arterial pressure manipulation alters spinal cord function during correction of scoliosis. **Anesthesiology.** 1981; 54(3): 249 – 253

Halonen HP, Jones SJ, Edgar MA y Ransford AO. Multi level epidural recording of spinal SEPs during scoliosis surgery. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol.** 1990; 41 : 342 – 347

Harper C.M. Jr.; Daube J.R.; Litchy W.J.; Klassen R.A. Lumbar radiculopathy after spinal fusion for scoliosis. **Muscle nerve.** 1988; 11(4) : 386 – 391

Harrington PR. Treatment of scoliosis: Correction and internal fixation by spinal instrumentation. **J Bone Joint Surg.** 1962; 44A: 591 – 610

Hicks RG, Burke DJ y Stephen JP. Monitoring spinal cord function during scoliosis surgery with Cotrel – Dubousset instrumentation. **Med J Aust.** 1991; 154(2) : 82 – 86

Hodgson AR y Stock FE. Anterior spine fusion. **Br J Surg.** 1956; 44: 266 – 275

Hu Y, Luk KD, Lu WW, Holmes A y Leong JC. Comparison of time – frequency distribution techniques for analysis of spinal somatosensory evoked potential. **Med Biol Eng Comput.** 2001; 39(3) : 375 – 380

Imai K. A clinical study on intraoperative spinal cord monitoring with spinal evoked potentials for scoliosis. **Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi**. 1988; 62(5) : 511 – 521

Ito H, Tsuchiya J, Asami G. A radical operation for Pott's disease. Report of ten cases. **J Bone Joint Surg**. 1934; 16A:499-511

Jasper HH. Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. **Electroencephalography and clinical Neurophysiology**. 1958; 10: 370 – 375

Johnston CE 2º, Happel LT Jr, Norris R, Burke SW, King AG y Robrets JM. Delayed paraplegia complicating sublaminar segmental spinal instrumentation. **Journal Bone Joint Surgery Am**. 1986; 68(4) : 556 – 563

Jones SJ, Edgar MA y Ransford AO. Sensory nerve conduction in the human spinal cord: epidural recordings made during scoliosis surgery. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. 1982; 45(5) : 446 – 451

Jones SJ, Edgar MA, Ransford AO y Thomas NP. A system for the electrophysiological monitoring of the spinal cord during operations for scoliosis. **British Journal of Bone and Joint Surgery**. 1983; 65(2) : 134 - 139

Klasen J. The effect of intravenous lidocaine on somatosensory evoked potentials during scoliosis surgery. **Anesth Analg**. 1997; 85(1) : 228

Komanetsky RM, Padberg AM, Lenke LG, Bridwell KH, Russo MH, Chapman MP y Hamill CL. Neurogenic motor evoked potentials: a prospective

comparison of stimulation methods in spinal deformity surgery. **J Spinal Disord.** 1998; 11(1) : 21 – 28

Lacheretz M, Guieu JD, Herbaux B y Kabbaj K. Possibilities and limitations of the preoperative control of spinal cord function by cortical somesthetic evoked potentials in the surgery of scoliosis using the posterior approach. Apropos of 67 cases. **Chirurgie.** 1987; 113(2) : 172 – 178

La Mont RL, Wasson SL y Green MA. Spinal cord monitoring during spinal surgery using somatosensory spinal evoked potentials. **J Pediatr Orthop.** 1983; 3(1) : 31 – 36

Laureau E, Marciniak B, Hebrard A, Herbaux B y Guieu JD. Comparative study of propofol and midazolam effects on somatosensory evoked potentials during surgical treatment of scoliosis. **Neurosurgery.** 1999; 45(1) : 69 – 74

Leppanen R, Maguire J, Wallance S, Madigan R y Draper V. Intraoperative lower extremity reflex muscle activity as an adjunct to conventional somatosensory evoked potentials and descending neurogenic monitoring in idiopathic scoliosis. **Spine.** 1995; 20(17) : 1872 – 1877

Lin BC y Chen IH. Modified transcranial electromagnetic motor evoked potential obtained with train of four monitor for scoliosis surgery. **Acta Anesthesiol Sin.** 1998; 36(4) : 199 – 206

Lopez Alcazar M, Galdón A, Polo A, Acosta Collado F, Garcia Rodriguez S y Paniagua Soto J. Valor de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria en la cirugía de la escoliosis con hipotensión controlada. **Rev Neurol.** 1999; 28: 625-637

Loughnan BA, Anderson SK, Hetreed MA, Weston PF, Boyd SG y May G.M. Effects of halotano on motor evoked potential recorded in the extradural space.

Birtish Journal of Anesthesiology. 1989; 63(5) : 561 – 564

Loughnan BA, Murdoch LJ, Hetreed MA, Howard LA y May G.M. Effects of 2% lignocaine on somatosensory evoked potentials recorded in the extradural space. **Br J Anesth.** 1990; 65(5) : 643 – 647

Loughnan BA, Yau KW, Ransford AO y May G.M. Effects of epidural diamorphine on the somatosensory evoked potential to posterior tibial nerve stimulation. **Anesthesia.** 1991; 46(11) : 912 – 914

Loughman BA, Fenelly ME, Henley M y Hall GM. The effcets of diferents concentrations of bupivacaine on the epidural somatosesory evoked potentials after posterior tibial nerve stimulation. **Anesth Analg.** 1995; 81(1) : 147 – 151

Luk KD, Hu Y, Wong YW y Leong JC. Variability of somatosensory evoked potentials in different stages of scoliosis surgery. **Spine.** 1999; 24(17) : 1799 – 1804

Luk KD, Hu Y, Lu WW y Wong YW. Effect of stimulus pulse duration on intraoperative somatosensory evoked potential (SEP) monitoring. **J Spinal Disord.** 2001; 14(3) : 247 – 251

Luque ER y Cardoso A. A segmental correction of scoliosis with rigid internal fixation. **Ortho Trans.** 1977; 1: 136 – 137

Luque ER. The anatomic basis and development of segmetal spinal instrumentation. **Spine.** 1982 ; 7: 250 – 259

McTaggart Cowan RA. Somatosensory evoked potentials during spinal surgery. **Can J Anaesth.** 1998; 45: 387 – 392

Machida M, Weinstein SL, Yamada T, Kymura J. Spinal cord monitoring. Electrophysiological measures of sensory and motor function during spinal surgery. **Spine.** 1985; 10(5) : 407 – 413

Machida M, Weinstein SL, Yamada TM, Kimura J y Toriyama S. Dissociation of muscle action potentials and spinal somatosensory evoked potentials after ischemic damage of spinal cord. **Spine.** 1988; 13(10) : 1119 – 1124

Maccabee PJ, Levine DB, Pinkhasov EI, Cracco RQ y Tsairis P. Evoked potentials recorded from scalp and spinous processes during spinal column surgery. **Electroencefalogr. Clin. Neurophysiol.** 1983; 56(6) : 569 - 582

Madigan RR, Linton AE, Wallace SL, Dougherty JH, Eisenstadt ML, Powers L.B y Zimmerman AW. A new technique to improve cortical – evoked potentials in spinal cord monitoring. A ratio method of analysis. **Spine.** 1987; 12(4) : 330 – 335

Michel F, Rubini J, Grand C, Bérard J, Kohler R y Michel CR. Les complications neurologiques de la chirurgie des déformations du rachis. **Revue de Chirurgie Orthopédique.** 1992; 78 : 90 – 100

Michel CR. Les complications neurologiques de la chirurgie des déformations du rachis. **Chirurgie.** 1995; 121 : 36 – 38

Mochida K, Komori H, Okawa A y Shinomiya K. Evaluation of motor function during thoracic and thoracolumbar spinal surgery based on motor evoked potentials using train spinal stimulation. **Spine** . 1997; 22(12) : 1385 – 1393

Moe JH. Critical analysis of methods of fusion for scoliosis. **J Bone Joint Surg**. 1958; 40A: 529 – 554

Mostegl A y Bauer R. The application of somatosensory evoked potentials in orthopedics spine surgery. **Arc Orthop Trauma Surg**. 1984; 103(3) : 179 – 184

Noel P, Delentre P, Lamoureux J, Capouet V, de Ville A y Govaerta MJ. Neurophysiologic detection of a unilateral motor deficit occurring during the noncritical phase of scoliosis surgery. **Spine**. 1994; 19(21) : 2399 – 2402

Noordeen MH, Taylor BA y Edgar MA. Siringomielia. A potential risk factor in scoliosis surgery. **Spine**. 1994; 19(12) : 1406 – 1409

Noordeen MH, Lee J, Gibbson CE, Taylor BA y Bentley G. Spinal cord monitoring in operations for neuromuscular scoliosis. **J Bone Joint Surg Br**. 1997; 79(1) : 53 – 57

Nuwer MR y Dawson EC. Intraoperative evoked potential monitoring of the spinal cord. A restrictive filter, scalp method during Harrington instrumentation for scoliosis. **Clin Orthop**. 1984; (183) : 42 – 50

Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LG, Kanim LE y Sherman JE. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. **Electroencefalogr Clin Neurophysiol.** 1995; 96(1) : 6 – 11

Owen JH, Lenken LG y Danto J. Spinal cord monitoring in patients undergoing surgery for neuromuscular scoliosis. **Spine.** 1994; 19(20) : 2371 – 2372

Owen JH, Sponseller PD, Szymanski J y Hurdle M. Efficacy of multimodality spinal cord monitoring during surgery for neuromuscular scoliosis. **Spine.** 1995; 20(3) : 1480 – 1488

Padberg AM, Wilson-Holden TJ, Lenke LG y Bridwell KH. Somatosensory and Motor Evoked Potential Monitoring without a wake-up test during idiopathic scoliosis surgery. An accepted standard of care. **Spine.** 1998; 23: 1392 – 1400

Parke WW. Anatomía aplicada de la columna vertebral. En Rothman/Simeone. **La columna vertebral.** 2ª edición ed. Panamericana. 1986 : 32 – 67

Parthak KS, Brown RH, Cascorbi HF y Nash CL Jr. Effects of fentanyl and morphine on Intraoperative somatosensory cortical evoked potentials. **Anesth – Analg.** 1984; 63(9) : 833 – 837

Pelosi L, Caruso G, Cracco RQ, Cracco JB y Balbi P. Intraoperative recording of spinal somatosensory evoked potentials to tibial nerve and sural nerve stimulation. **Muscle Nerve.** 1991; 14(3) : 253 – 258

Pelosi L, Lamb J, Ghrevitt M, Medhian H, Webb JK y Blumhardt. Combined monitoring of motor and somatosensory evoked potentials in orthopaedic spinal surgery. **Clinical Neurophysiology**. 2002; 113: 1082 – 1091

Pereon Y, Bernard JM, Delecrin J y Passuti N. Could neurogenic motor evoked potentials be used to monitor motor and somatosensory pathways during scoliosis surgery?. **Muscle Nerve**. 1995; 18(10): 214 – 215

Pereon Y, Nguyen The Tich S, Delecrin J y Passuti N. Somatosensory and motor – evoked potential monitoring without a wake up test during idiopathic scoliosis surgery: an accepted standard of care. **Spine**. 1999; 24(11) : 1169 – 1170

Perlik SJ, Van Egeren R y Fisher MA. Somatosensory evoked potential surgical monitoring. Observations during combined isoflurane nitrous oxide anesthesia. **Spine**. 1992; 17(3) : 273 – 276

Phillips LH. 2º, Blanco JS y Sussman MD. Direct spinal stimulation for Intraoperative monitoring during scoliosis surgery. **Muscle Nerve**. 1995; 18(3) : 319 – 325

Polo A, Tercedor A, Paniagua Soto J, Acosta Collado F y Cañadas del Castillo A. Neurophysiological monitoring during scoliosis surgery using controlled hypotension. **Rev Esp Anestesiol Reanim**. 2000; 47(8) : 367 – 370

Potenza V, Weinstein SL y Neyt JG. Dysfunction of the spinal cord during spinal arthrodesis for scoliosis: recommendations for early detection and treatment. A case report. **J Bone Joint Surg Am**. 1998; 80(11) : 1679 – 1683

Rappaport M, May K, Hopkins K, Belleza T y Fountain S. Effects of corrective scoliosis surgery on somatosensory evoked potentials. **Spine**. 1982; 7(4) : 404 – 406

Risser JC, Lauder CH, Norquist DM y Craig WA. Three types of body casts. **American Academy of Orthopedics Surgeons**. 1953; 10: 131 – 142

Risser JC. Treatment of scoliosis during the past 50 years. **Clin Orthop**. 1966; 44: 109 – 113,

Roy EP 3°, Gutmann L, Riggs JE, Jones ET, Byrd JA y Ringel RA. Intraoperative somatosensory evoked potentials monitoring in scoliosis. **Clinical Orthopedics**. 1988; (229) : 94 – 98

Ryan TP y Britt RH. Spinal and cortical somatosensory evoked potential monitoring during corrective spinal surgery with 108 patients. **Spine**. 1986; 11(4) : 352 – 361

Sales de Gauzy J, Henry P, Baunin C, Boetto S y Cahuzac JP. Value of the study of somatosensory evoked potentials during surgical correction of scoliosis associated with syringomyelia. Apropos of 4 cases. **Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot**. 1995; 81(3) : 221 – 228

Schwartz DM, Drummond DS y Ecker ML. Influence of rigid spinal instrumentation on the neurogenic motor evoked potential. **J Spinal Disord**. 1996; 9(5) : 439 – 445

Shen WJ, McDowell GS, Burke SW, Levine DB y Chutorian AM. Routine preoperative MRI and SPE studies in adolescent idiopathic scoliosis. **J Pediatr Orthop.** 1996; 16(3) : 350 – 353

Stephen JP, Sullivan MR, Hicks RG, Burke DJ, Woodforth IJ y Crawford M.R. Cotrel – Dubousset instrumentation in children using simultaneous motor and somatosensory evoked potential monitoring. **Spine.** 1996; 21(21) : 2450 – 2457

Szalay EA, Carollo JJ y Roach JW. Sensitivity of spinal cord monitoring to intraoperative events. **J Pediatr Orthop.** 1986; 6: 437 – 441

Tabaraud F, Boulesteix JM, Moulies D, Longis B, Lansade A, Terrier G, Vallat JM, Dumas M y Hugont J. Monitoring of the motor pathway during spinal surgery. **Spine.** 1983; 18(5) : 546 – 559.

Taylor BA, Fenelly ME y Taylor A. Farrell J. Temporal summation. The key to motor evoked potential spinal cord monitoring in human. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 1993; 56(1) : 104 – 106

Taylor BA, Webb PJ, Hetreed M, Muluutla RD y Farrell J. Delayed postoperative paraplegia with hypotension in adult revision scoliosis surgery. **Spine.** 1994; 19(4) : 470 – 474

Toleikis JR, Skelly JP, Carlvin AO y Burkus JK. Spinally elicited peripheral nerve responses are sensory rather than motor. **Clin Neurophysiol.** 2000; 111(4) : 736 – 742

Tucker SK, Noordeen MH y Pitt MC. Spinal cord monitoring in neuromuscular scoliosis. **J Pediatr Orthop B.** 2001; 10(1) : 1 – 5

Uamatsu S y Tolo VT. Recording of the somatosensory evoked potentials during surgery for scoliosis and midline myelotomy to monitor spinal cord function. **Electromyogra Clin Neurophysiol.** 1981; 21(2 – 3) : 253 – 266

Vanderstraeten G, Vanden Berghe A y Uyttendaele D. Spinal cord monitoring. State of the art. Result in Harrington and C.D. instrumentation for scoliosis. **Acta Orthop Belg.** 1992; 58: 99 – 105

Whittle IR, Johnston IH, Besser M, Taylor TK y Overton J. Intraoperative spinal cord monitoring during surgery for scoliosis using somatosensory evoked potentials. **Aust N – Z Journal Surgery.** 1984; 54(6) : 553 – 557

Wilber RG, Thompson GH, Shaffer JW, Brown RH y Nash CL Jr. Postoperative neurological deficits in segmental spinal instrumentation. A study using spinal cord monitoring. **American Journal Bone and Joint Surgery.** 1984; 66(8) : 1178 – 1187

Williamsons JB y Galasko CS. Spinal cord monitoring during operative correction of neuromuscular scoliosis. **J Bone Joint Surg Br.** 1992; 74(6) : 870 – 872

Wilson Holden TJ, Padberg AM, Lenke LG, Larson BJ, Bridwell KH y Bassett GS. Efficacy of intraoperative monitoring for pediatric patients with spinal cord pathology undergoing spinal deformity surgery. **Spine.** 1999; 24(16) : 1685 – 1692

Wilson Holden TJ, Padberg AM, Parkinson JD, Bridwell KH, Lenke LG y Bassett GS. A prospective comparison of neurogenic mixed evoked potential stimulation methods: utility of epidural elicitation during posterior spinal surgery. **Spine**. 2000; 25(18) : 2364 – 2371

York DH, Chabot RJ y Gaines RW. Response variability of somatosensory evoked potentials during scoliosis surgery. **Spine**. 1987; 12(9) : 864 – 876

Zielke K, Stunkat R y Beaujean F. Ventrale desrotation spondylodese. **Arch Orthop Unfallchir**. 1976; 85: 257 – 277