

## El filtraje sensorial como una función adaptativa esencial para el humano

### Sensory filtering as an essential adaptive function for humans

Margarita Minou Báez Martín<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1442-896X>

Lilia María Morales Chacón<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-0205-0733>

Celia Alarcón Calaña<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4682-8084>

Jorge Alberto Bergado Rosado<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7239-5182>

<sup>1</sup>Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Universidad del Sinú “Elías Bechara Zainum”, Montería, Córdoba, Colombia

\*Autor para la correspondencia: [minou@infomed.sld.cu](mailto:minou@infomed.sld.cu)

---

#### RESUMEN

**Objetivo:** Describir los mecanismos implicados en el filtraje sensorial y su evaluación mediante las técnicas de Neurofisiología Clínica.

**Adquisición de la evidencia:** Se realizó una búsqueda de los últimos veinte años en la base de datos PubMed con las palabras clave: *sensory gating*; *sensory gating AND event-related potentials*, *epilepsy* y *schizophrenia*. Se revisaron un total de 97 artículos en idiomas inglés y español.

**Resultados:** El fallo en el filtraje sensorial podría ocasionar una capacidad cerebral deteriorada para seleccionar, procesar y almacenar información, lo que puede contribuir de manera significativa a una disfunción cognitiva o psicosis. Se basa en índices tales como la supresión de P50, N100 y P200, y la inhibición por prepulso de la respuesta de sobresalto. Su evaluación se realiza básicamente mediante el cálculo del cociente de amplitud de los componentes ante el primer y segundo estímulo (S2/S1) y su diferencia de amplitud (S1-S2). Los generadores de sus componentes varían en dependencia de la modalidad sensorial de que se trate. Para la exploración auditiva se propone que los generadores del

componente P50 se ubiquen a nivel de lóbulo temporal, en tanto el proceso de filtraje propiamente tiene lugar en áreas del lóbulo frontal.

**Conclusiones:** Los reportes en la literatura apoyan el uso de las técnicas de Neurofisiología Clínica para el estudio de los mecanismos implicados en el filtraje sensorial y sus alteraciones en diversas enfermedades del sistema nervioso central.

**Palabras clave:** epilepsia; esquizofrenia; filtraje sensorial; habituación; inhibición prepulso; P50.

## ABSTRACT

**Objective:** To describe the mechanisms involved in sensory filtering and its evaluation using Clinical Neurophysiology techniques.

**Acquisition of evidence:** A search of the last twenty years was carried out in the PubMed database with the keywords sensory gating, sensory gating AND event-related potentials, epilepsy, and schizophrenia. A total of 97 articles were reviewed in English and Spanish.

**Results:** Sensory filtering failure could lead to impaired brain capacity to select, process, and store information, which can significantly contribute to cognitive dysfunction or psychosis. It is based on indices such as suppression of P50, N100, and P200, and prepulse inhibition of the startle response. The evaluation is basically carried out by calculating the amplitude quotient of the components to the first and second stimulus ( $S2 / S1$ ) and their difference in amplitude ( $S1-S2$ ). The generators of components vary depending on the sensory modality in question. For auditory exploration, it is proposed that the generators of P50 component be located at the level of the temporal lobe, while the filtering process itself takes place in areas of the frontal lobe.

**Conclusions:** The reports in the literature support the use of clinical neurophysiology techniques for the study of the mechanisms involved in sensory filtering and its alterations in various diseases of the central nervous system.

**Keywords:** epilepsy; schizophrenia; sensory filtering; habituation; prepulse inhibition; P50.

Recibido: 18/09/2020

Aprobado: 27/11/2020

---

## Introducción

La falsa idea de que solo utilizamos un porcentaje reducido de nuestra capacidad mental es uno de los muchos mitos recurrentes sobre el sistema nervioso. Nuestra capacidad de procesamiento de información y reacción es amplia, pero limitada. No poseemos un cerebro multitarea. Nuestra capacidad de reacción se compromete notablemente cuando tenemos que ocuparnos de más de una cosa a la vez.<sup>(1)</sup> Para ser efectivos, para resolver problemas eficientemente, se impone la necesidad de concentrar nuestra atención en un número manejable de tareas simultáneas. Pero nuestros sentidos están recibiendo constantemente un bombardeo de estímulos, algunos relevantes, otros no. Los primeros pueden significar la diferencia entre la vida y la muerte, los segundos son distractores; y las distracciones pueden ser fatales.

Por eso nuestro sistema nervioso filtra constantemente el barraje de información sensorial; lo reduce a un volumen manejable y atendible. Esto es a lo que se llama filtraje sensorial.

El filtraje sensorial se define como la capacidad que tiene el cerebro para modular su sensibilidad a los estímulos sensoriales que recibe.<sup>(2)</sup> Es un proceso automático involucrado en la evaluación temprana de información que previene la sobrestimulación de áreas corticales superiores mediante el procesamiento de la información sensorial.<sup>(3)</sup>

Se produce al minimizar o detener la respuesta a estímulos irrelevantes que llegan al cerebro (*gating out*) y responder cuando se presentan estímulos novedosos o cambian los estímulos (*gating in*). En el primer caso estamos en presencia de un fenómeno de inhibición que se expresa como habituación, y en el segundo se trata de la excitación con la consiguiente deshabituación.<sup>(2)</sup>

Se considera que en los humanos el componente P50 de los potenciales relacionados a eventos es el principal componente del paradigma utilizado para evaluar el filtraje sensorial. Aunque este componente refleja el procesamiento

de información en etapas tempranas, también ha sido asociado con diferentes funciones cognitivas.<sup>(3)</sup>

El objetivo del presente trabajo fue describir los mecanismos implicados en el filtraje sensorial y su evaluación mediante técnicas de Neurofisiología Clínica, particularmente, en diferentes enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

## Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos computarizada Pubmed. Las ecuaciones de búsqueda empleadas fueron: *sensory gating*; *sensory gating AND event-related potentials*, y luego se añadieron enfermedades neurológicas en general y específicas como *epilepsy* y *schizophrenia*. Se consultaron trabajos publicados en idiomas español e inglés, en humanos, y en los últimos 20 años. Se realizó una segunda estrategia de búsqueda para acceder particularmente a los artículos de revisión. Finalmente, se seleccionaron todos aquellos artículos que brindaron información sobre la temática de estudio, tanto en sujetos sanos como en pacientes con diferentes enfermedades neurológicas y psiquiátricas, en los que se abordaban, además, las técnicas neurofisiológicas para su evaluación.

## Mecanismo del filtraje sensorial y su evaluación

El filtraje sensorial opera a múltiples niveles. Desde el nivel de los receptores con el fenómeno de adaptación, que reduce la respuesta del receptor ante estímulos monótonos, hasta el cortical (habituaación), pasando por los mecanismos de control eferente del ingreso sensorial e inhibición lateral que operan en cada sitio de relevo sináptico, en cada sistema sensorial.<sup>(4)</sup>

La habituación cumple una función protectora del sistema nervioso central, lo que ha sido demostrado en estudios de humanos y animales.<sup>(5)</sup> Su fallo podría conducir a una capacidad cerebral deteriorada para seleccionar, procesar y almacenar información, lo que puede contribuir de manera significativa a una disfunción cognitiva o psicosis.<sup>(6)</sup>

El filtraje sensorial es un mecanismo protector del cual dispone el cerebro para evitar la inundación de centros corticales superiores con el arribo de información

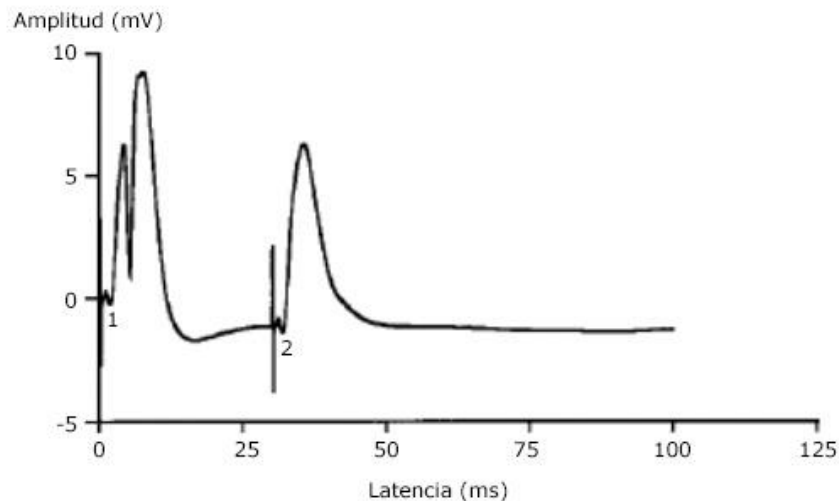
irrelevante, ya que de forma casi automática se protegen las redes corticales de una sobrecarga de información sensorial.<sup>(3)</sup> Como se señaló anteriormente, la entrada general de información sensorial al cerebro es mucho más alta que la capacidad de su procesamiento.

En Neurofisiología Clínica, el filtraje sensorial se puede evaluar mediante índices tales como la supresión de los componentes P50, N100 y P200 y la inhibición por prepulso de la respuesta del reflejo de sobresalto, frecuentemente utilizados para su evaluación.<sup>(7,8)</sup>

Los potenciales evocados registrados en el cuero cabelludo, luego de la estimulación sensorial, contienen una secuencia temporal de tres componentes principales, que siguen al potencial evocado auditivo de tallo cerebral. Estos son una deflexión positiva a los 50 msecs (P50), seguida por una negativa a los 100 msecs (N100) y otra positiva a los 200 msecs (P200). Estos tres componentes son suprimidos o atenuados por la repetición del estímulo, y están asociados a fases distintas, posiblemente superpuestas, de la supresión por repetición.<sup>(6)</sup>

Generalmente, el término de filtraje sensorial se refiere al mecanismo neurofisiológico de inhibición, caracterizado por una reducción en el potencial relacionado con eventos P50 a un estímulo idéntico repetido, mediante el cual el cerebro muestra una respuesta evocada reducida a estímulos repetidos. Refleja la identificación de información irrelevante y la subsiguiente habilidad para atender selectivamente la información relevante, basado en su identificación previa.<sup>(9)</sup> También se evalúa la atenuación de los componentes más tardíos N100 y P200.<sup>(10)</sup>

La atenuación de la respuesta P50 al segundo estímulo es una definición operacional de filtraje sensorial. Se piensa que sea debido a la excitación de un conjunto de neuronas sensoriales ante la presentación del primer estímulo que genera la P50, mientras que simultáneamente se activa un segundo grupo de interneuronas que inhiben cualquier respuesta excitatoria adicional. Esto da origen a una respuesta reducida del componente P50, que indica la fuerza de la inhibición activada durante la respuesta al primer estímulo.<sup>(9)</sup> La existencia de estos circuitos de inhibición recurrente ha sido demostrada al nivel celular en neuronas corticales mediante estimulación con pulsos pareados (**Fig. 1**).<sup>(11)</sup>



*Fuente:* Almaguer-Melian W, Bergado JA, Lopez-Rojas J, Frey S, Frey JU. Differential effects of electrical stimulation patterns, motivational-behavioral stimuli and their order of application on functional plasticity processes within one input in the dentate gyrus of freely moving rats in vivo. *Neuroscience*. 2010;165:1556-8.

**Fig. 1** - Inhibición retroactiva en pulsos pareados en el giro dentado del hipocampo. La respuesta al primer estímulo (1) muestra una robusta espiga poblacional (deflexión negativa) que es el resultado de la descarga de potenciales de acción en respuesta al estímulo. Un segundo estímulo idéntico (2) aplicado 30 ms después es menor en amplitud y la espiga poblacional está totalmente ausente debido a la retroacción negativa causada por interneuronas inhibitorias locales activadas por la respuesta al primer estímulo.

El filtraje sensorial reducido ha sido asociado con una ejecución deteriorada en tareas que miden atención sostenida, inhibición latente e inhibición de distractores.<sup>(9)</sup>

En relación con el componente N100 se cree que el mecanismo para su habituación es solo parcialmente conocido y está relacionado con la refractariedad de poblaciones celulares involucradas en los sistemas de procesamiento sensorial básico más que en procesos cognitivos complejos que ejercen un control sobre la corteza sensorial.<sup>(12)</sup> Se ha demostrado que varias regiones del encéfalo (corteza prefrontal, corteza cingulada y regiones del lóbulo parietal) tienen una supresión por repetición de N100 más fuerte que la propia corteza auditiva, lo que sugiere que la respuesta N100 al estímulo inicial y su supresión puede involucrar mecanismos separados.<sup>(13)</sup>

## Paradigmas para explorar el filtraje sensorial

Existen diversos paradigmas electrofisiológicos con el registro de potenciales relacionados con eventos para la exploración del filtraje sensorial. De forma general, estos se basan en la supresión de los componentes P50, N100 y P200.

Aunque pueden diseñarse paradigmas con estímulos diversos (auditivos, visuales y somestésicos),<sup>(14,15,16)</sup> los más estudiados son los que se basan en la exploración auditiva.<sup>(7,12,17)</sup>

El filtraje sensorial es explorado comúnmente con un paradigma de estímulos pareados durante el registro de la actividad electroencefalográfica.<sup>(5)</sup> En el caso de la supresión de los componentes P50, N100 y P200, esta se mide durante la presentación de dos estímulos idénticos, que pueden ser auditivos, visuales y somestésicos. Estos se presentan con un intervalo interestímulos de 500 milisegundos y una separación entre pares de estímulos de 8 segundos,<sup>(5)</sup> aunque estos parámetros pueden variar.<sup>(18)</sup> Se piensa que se debe a la excitación de un conjunto de neuronas sensoriales ante el primer estímulo, mientras que simultáneamente se activa un segundo grupo de interneuronas que inhiben cualquier respuesta excitatoria adicional.<sup>(9)</sup>

En el procesamiento de información auditiva se asigna a cada componente un significado temporal, de manera que el componente P50 representa una etapa preatencional; el N100 está vinculado a la atención temprana; y el componente P200, a la atención tardía.<sup>(6)</sup>

Otro paradigma utilizado para evaluar el filtraje sensorial es el relacionado con la inhibición por prepulso del reflejo de sobresalto, medida operacional robusta estudiada tanto en humanos como en animales.<sup>(19,20,21)</sup> Este tiene lugar cuando un evento sensorial relativamente débil (el prepulso) se presenta entre 30 y 500 ms antes de un estímulo fuerte que induce el sobresalto y reduce la magnitud de esta respuesta. El reflejo de parpadeo se explora colocando dos electrodos de registro sobre el músculo orbicular del ojo, específicamente en el canto inferior y lateral, y midiendo la respuesta electromiográfica.<sup>(22)</sup>

El déficit de la inhibición por prepulso ha sido descrito en múltiples enfermedades psiquiátricas que tienen un correlato anátomo-funcional común y una disfunción en varios sistemas de neurotransmisión, particularmente el dopaminérgico. Ha

sido propuesto como un biomarcador de vulnerabilidad para algunas enfermedades psiquiátricas.<sup>(23)</sup>

### Medidas del filtraje sensorial

Diversas son las formas de evaluar la supresión del filtraje sensorial cuando se diseña un paradigma de estímulos pareados. Se pueden medir la amplitud y latencia absoluta de los componentes P50, N100 y P200 asociados al primer (S1) y segundo estímulo (S2). Pero los parámetros fundamentales son el cálculo del cociente de amplitud de los componentes (S2/S1) y la diferencia de amplitud (S1-S2).<sup>(5)</sup> Un filtraje sensorial normal en sujetos sanos implica una reducción de amplitud para S2 por más de 60 %, <sup>(17,24)</sup> aunque se plantea por *Korzyukov* y otros que una reducción de 30 % en al menos un electrodo de registro es suficiente.<sup>(25)</sup> Los cocientes de amplitud más bajos reflejan una inhibición más fuerte de la aferencia y una mejor capacidad de filtraje sensorial. Por consenso en la literatura se considera que el electrodo donde se obtiene la máxima inhibición es Cz.<sup>(5)</sup>

### Cambios con la edad

El proceso de envejecimiento ha sido relacionado con un declinar de los procesos senso-perceptuales, y los estudios del filtraje sensorial con los potenciales relacionados con eventos han mostrado resultados controvertidos.<sup>(26)</sup> En cambio, estudios de campos magnéticos medidos mediante magnetoencefalografía y asociados al proceso de filtraje sensorial en sujetos envejecidos han evidenciado un incremento del cociente de filtraje (cociente de la respuesta al segundo estímulo sobre la respuesta al primero) en el giro temporal superior anterior, giro temporal medio anterior, polo temporal y corteza orbitofrontal. Esto sugiere un insuficiente filtraje relacionado con la edad ante la estimulación auditiva repetitiva, y evidencia la pérdida de inhibición frontal sobre la corteza auditiva en el envejecimiento normal.<sup>(26)</sup>

Igualmente, este declinar del filtraje con la edad ha sido evidenciado con el estudio del sistema somatosensorial (mediante magnetoencefalografía), con la evaluación de los campos magnéticos asociados y la actividad neural espontánea relacionada con el filtraje. Lo anterior parece ser dependiente de una reducción



de los mecanismos de control local inhibitorio de tipo gabaérgico, relacionados con el incremento de la edad.<sup>(27)</sup>

### Fuentes generadoras del filtraje sensorial

Para la exploración auditiva se propone que los generadores del componente P50 se ubiquen a nivel de lóbulo temporal, en tanto el proceso de filtraje propiamente tiene lugar en áreas del lóbulo frontal.<sup>(25)</sup>

Utilizando electrodos subdurales en la neocorteza y electrodos profundos en el hipocampo, se confirmó que este es un proceso conformado por múltiples pasos, con una etapa temprana relacionada con la corteza prefrontal y temporo-parietal, y una fase más tardía mediada por el hipocampo.<sup>(28)</sup>

Otros autores describen la significativa participación de regiones de la corteza prefrontal, cíngulo y lóbulo parietal en los circuitos neurales implicados en la habituación de P50 ante estímulos auditivos.<sup>(6)</sup>

En cambio, los paradigmas que utilizan estímulos somestésicos describen otras fuentes de localización, atendiendo a las áreas vinculadas al procesamiento de estos estímulos.<sup>(15)</sup> Así se describe la participación del giro frontal medio y la ínsula en la génesis de la P50, cuando se aplica un estímulo eléctrico sobre el nervio mediano. El hipocampo y el claustrum están involucrados en los procesos de supresión de la P50, o sea, en el filtraje sensorial propiamente dicho.<sup>(15)</sup>

Un estudio muy interesante sobre la localización de las fuentes generadoras del filtraje sensorial auditivo utilizó la magnetoencefalografía y las imágenes de resonancia magnética con el propósito de comparar las dinámicas corticales que subyacen al filtraje sensorial bajo diferentes condiciones (pasiva y con atención) en sujetos sanos. Los resultados de este estudio reafirmaron la existencia de una vía de procesamiento rápido entre la corteza prefrontal y el giro temporal superior durante el filtraje auditivo. Demostraron que la atención no solo modula la dinámica del filtraje sensorial, sino que también ejerce una desviación topológica del proceso de información dentro de la corteza prefrontal. Estos datos cambian la visión actual del filtraje como un proceso puramente automático.<sup>(29)</sup>

## Procesos patológicos con afectación del filtraje sensorial

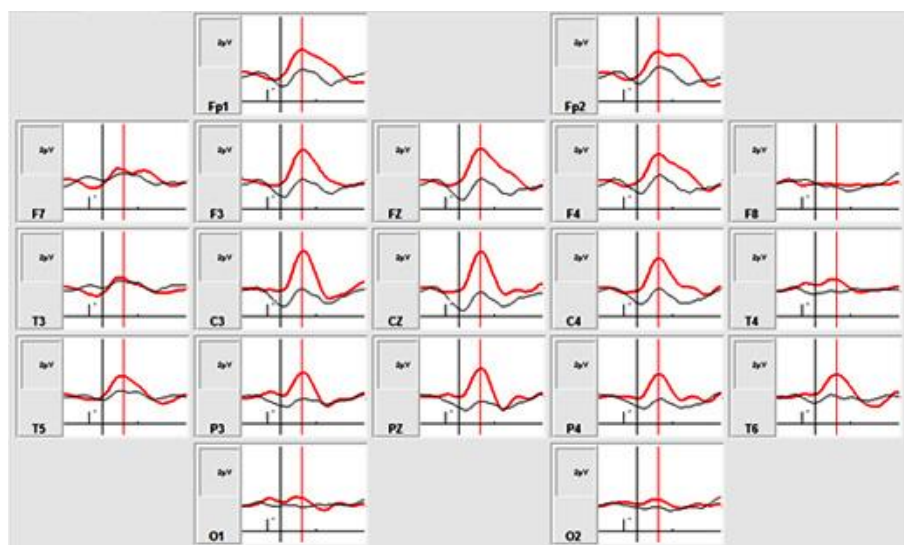
Numerosas son las evidencias reportadas en la literatura acerca del compromiso del filtraje sensorial en diversas enfermedades. Se ha reportado un daño de la supresión en pacientes con migraña,<sup>(30,31)</sup> enfermedad de Parkinson,<sup>(32)</sup> enfermedad de Alzheimer,<sup>(3)</sup> trastornos de pánico,<sup>(33)</sup> desórdenes bipolares,<sup>(34)</sup> niños y adolescentes con trastornos del espectro autista y déficit en las capacidades atencionales,<sup>(35,36,37)</sup> niños con trastornos por déficit de atención e hiperactividad,<sup>(3)</sup> abuso de drogas como alcohol, cocaína, y marihuana,<sup>(8)</sup> ansiedad y depresión.<sup>(38)</sup>

El filtraje sensorial anormal esta probablemente involucrado también en diferentes formas de distonía focal <sup>(39)</sup> y, recientemente, ha llegado a proponerse que el fallo del filtraje sensorial puede estar entre las bases del tinnitus.<sup>(40, 41)</sup>

*Arpin* y otros han encontrado, de forma novedosa, respuestas de filtraje somatosensorial reducido en pacientes con esclerosis múltiple, alteraciones que se correlacionaron con el deterioro de la movilidad en estas personas.<sup>(16)</sup>

Un estudio reciente de resonancia magnética funcional en adultos con dislexia demostró un déficit general en la supresión de respuestas a varios tipos de estímulos repetitivos, lo que puede interferir con el aprendizaje implícito en estos pacientes.<sup>(42)</sup>

Otra enfermedad en la que se reportan resultados disímiles sobre el filtraje sensorial es en la epilepsia (**Fig. 2**).



— registro a estímulo S1; \_\_\_ registro a estímulo S2.

cursor negro: componente P50; cursor rojo: componente N100

**Fig. 2** - Gran promedio del registro de filtraje sensorial en 4 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Se aprecia marcada reducción en amplitud del componente N100 en respuesta al segundo estímulo (S2) en comparación con el primero (S1), con distribución fronto-centro-parietal, sin cambio notable de los restantes componentes.

Al estudiar un grupo de pacientes epilépticos medicados y comparar con sujetos sanos, *Boutros* y otros reportaron resultados similares en ambos grupos con respecto a la amplitud de P50 y P100. En cambio, estos autores constataron una reducción significativa de amplitud para el componente P200 lo que sugiere afectación en las etapas tardías del filtraje sensorial en esta enfermedad.<sup>(5)</sup> Al parecer, esta afectación resulta ser cualitativamente diferente de la reportada en la esquizofrenia.

En un novedoso estudio de *Rosburg* y otros, los pacientes con epilepsia fueron divididos en buenos y malos filtradores, según el cociente de amplitud S2/S1 para N100 fuera superior o inferior a 0,5, respectivamente. Se demostró que el pobre filtraje sensorial estaba relacionado con escasa actividad de la banda beta del EEG en fase con la actividad evocada después de S1 y con un incremento de esta actividad en la banda beta después de S2. Esto sugiere que el primer estímulo no fue adecuadamente codificado, mientras que el segundo estímulo fue considerado como novedoso.<sup>(43)</sup>

Estudiando la modulación por prepulso del reflejo de parpadeo, *Kiziltan* y otros han demostrado que la epilepsia mesial del lóbulo temporal conduce a un déficit de la inhibición por prepulso de este reflejo, y que, consecuentemente, la remoción de la amígdala en estos pacientes proporciona un funcionamiento más eficiente de la red involucrada en esta inhibición. Sus resultados demuestran que tanto la amígdala como el hipocampo juegan un papel esencial en el circuito de la inhibición por prepulso del reflejo de parpadeo.<sup>(44)</sup>

Pero sin lugar a dudas, el mayor número de evidencias sobre el déficit del procesamiento sensorial se reporta en los pacientes con esquizofrenia.<sup>(45,46,47,48)</sup>

Es bien conocido que en los pacientes con esquizofrenia se produce un compromiso en el filtraje sensorial que trae como consecuencias dificultad para concentrarse ante estímulos externos, aumento en la conciencia de los ruidos de fondo e incremento en la percepción del color y la luz.<sup>(49)</sup>

El déficit del filtraje sensorial en la esquizofrenia es considerado como un indicador del fallo en el automatismo de los procesos inhibitorios. Llega a ser considerado un marcador endofenotípico de la enfermedad, que permitiría evaluar la eficacia de tratamientos que mejoren la cognición.<sup>(50)</sup> De hecho, estudios clínicos y preclínicos han demostrado que el déficit en la supresión del componente P50 auditivo en los pacientes con esquizofrenia puede estar asociado con una disminución en la densidad de receptores colinérgicos nicotínicos  $\alpha 7 \zeta$  en el cerebro, de manera que estos receptores y su modulación constituyen un atractivo blanco para el tratamiento de la esquizofrenia.<sup>(51)</sup>

El mecanismo neural de este déficit es desconocido, pero se proponen dos hipótesis: pobre respuesta al primer estímulo (S1) por deterioro en el proceso de codificación, o pobre supresión de la respuesta al segundo estímulo.<sup>(24)</sup>

En un extenso estudio de metanálisis, que incluyó 70 publicaciones sobre filtraje sensorial en pacientes con esquizofrenia, *Chang* y otros concluyeron que el déficit de filtraje sensorial en esta enfermedad se debe a un aumento o a una pérdida de reducción en la respuesta al segundo estímulo (S2) en comparación con sujetos sanos, lo que sugiere un problema de habituación.<sup>(24)</sup>

El filtraje sensorial reducido en la esquizofrenia ha sido asociado con una ejecución deteriorada en tareas que miden atención sostenida, inhibición latente, e inhibición de distractores; y puede ser considerado un síntoma cardinal de la enfermedad.<sup>(9)</sup>

*Hamilton* y otros han demostrado en pacientes con esquizofrenia un déficit en la supresión de P50 a estímulos auditivos al compararlos con sujetos sanos, lo que se corresponde con investigaciones anteriores.<sup>(52)</sup> Esta supresión se correlacionó también en este estudio con dificultades en la atención, además de su vínculo con pobre memoria de trabajo y velocidad de procesamiento reducido.<sup>(52)</sup>

Con respecto a la supresión del componente N100, parece ser que en los pacientes con esquizofrenia lo que ocurre es una reducción de la amplitud de N100 al estímulo inicial, ya que la exploración de este componente en pacientes y controles no evidenció diferencias en la amplitud del N100 al estímulo repetido en el estudio de *Rosburg*.<sup>(53)</sup> Por tanto, no hay evidencias en este estudio para un déficit de filtraje del componente N100 auditivo en esquizofrenia. Los hallazgos previos de un filtraje deteriorado del N100 en pacientes con esquizofrenia

reflejan, al parecer, un deficiente procesamiento del primer estímulo auditivo más que una inhibición defectuosa de la estimulación auditiva redundante que se repite.<sup>(53)</sup>

En correspondencia con ese análisis, *Gonzalez* y otros han propuesto que el déficit en la adaptación sensorial en los pacientes con esquizofrenia, evidenciado mediante la supresión del componente N100 por repetición, puede ser debido a una baja amplitud de base del N100, debilidad en los mecanismos de plasticidad sináptica en las conexiones de las áreas frontal, del cíngulo y/o parietotemporal, o ambas causas.<sup>(13)</sup>

Se ha teorizado, además, que el déficit de filtraje sensorial en la esquizofrenia está asociado con un incremento de la distractibilidad. Sin embargo, el estudio de *Bak* y otros en 2017 demostró que no existe un efecto distractor generalizado, sino que el déficit del filtraje estuvo solo relacionado con el efecto de la distracción en la formación de estrategias, inhibición cognitiva y flexibilidad, así como con la memoria visual a corto plazo.<sup>(54)</sup>

La incapacidad de los pacientes con esquizofrenia para inhibir la entrada de información sensorial irrelevante conduce a una sobrecarga de información que puede resultar en una hiperexcitabilidad neuronal relacionada con los trastornos en los mecanismos de habituación. Tanto los métodos electrofisiológicos como los estudios de neuroimágenes sugieren que el fallo en el filtraje de estos pacientes se relaciona con un déficit en la integridad de conexiones entre diversas áreas cerebrales.<sup>(55)</sup>

Otro indicador de la afectación del filtraje sensorial en la esquizofrenia lo constituye el déficit en la inhibición por prepulso de la respuesta de sobresalto, el cual ha sido asociado con una mayor vulnerabilidad para desarrollar enfermedades psiquiátricas.<sup>(56)</sup> Es un índice utilizado para evaluar cómo funciona el sistema preatencional, que demuestra su compromiso desde etapas tempranas de la enfermedad.<sup>(57)</sup> La inhibición por prepulso puede ser modificada en los pacientes con esquizofrenia por la cocaína, a través de su efecto sobre el sistema dopaminérgico, y al parecer depende de los niveles basales de inhibición en cada paciente.<sup>(8)</sup> Bajas dosis de anfetamina pueden también modificar la inhibición por prepulso del reflejo de sobresalto en pacientes esquizofrénicos bajo medicación antipsicótica.<sup>(58)</sup>

Independientemente de los métodos utilizados para cuantificar el filtraje y del grado de cronicidad que muestren los pacientes, las evidencias confirman el déficit de esta función en la esquizofrenia.<sup>(48)</sup>

Como sugieren los resultados de *Micoulaud* y otros, este hecho puede además constituir un factor determinante en el deterioro de la calidad de vida en esos pacientes.<sup>(59)</sup>

## Conclusiones

Los reportes en la literatura apoyan el uso de las técnicas de Neurofisiología Clínica para el estudio de los mecanismos implicados en el filtraje sensorial y sus alteraciones en diversas enfermedades del sistema nervioso central.

Esta función ha sido extensamente estudiada mediante las metodologías que ofrecen las técnicas de potenciales evocados, como el registro de los componentes P50, N100 y P200, así como la inhibición por prepulso de respuestas reflejas. Constituye un proceso con múltiples etapas, entre las que se distingue una fase temprana mediada por la corteza frontal y temporo-parietal, y otra etapa tardía probablemente mediada por el hipocampo.

Su utilidad ha sido sugerida en el estudio de una diversidad de enfermedades que tienen como factor común el compromiso de funciones cognitivas, especialmente de la atención; se ha llegado a proponer su déficit como un marcador endofenotípico en la esquizofrenia. Sin embargo, aún son necesarios estudios más amplios que repliquen los resultados en sujetos sanos y que sirvan como referencia para su generalización en la práctica clínica.

No se profundiza en el estudio del déficit de filtraje sensorial en todas las enfermedades donde esta función puede estar afectada.

Esta revisión resulta de utilidad para abordar posteriormente la función de filtraje sensorial en pacientes que sean sometidos a diversos tratamientos con repercusión en la cognición, y poder, así, evaluar su efectividad.

## Referencias bibliográficas

1. Srna S, Schrift RY, Zauberman G. The illusion of multitasking and its positive effect on performance. *Psychol Sci.* 2018; 29 (12). Doi: 10.1177/0956797618801013
2. Boutros NN, Campbell D, Torello M. Correlations between four components of sensory gating. *Biol Psychiatry.* 2000;47:15-173S.
3. Heckman PRA, Van Duinen MA, Blokland A, Uz T, Prickaerts J, Sambeth A. Acute administration of roflumilast enhances sensory gating in healthy young humans in a randomized trial. *Psychopharmacology (Berl).* 2018;235:301-8.
4. Hubka P, Kral A. Lateral inhibition and its role in the physiology of sensory organs. *Bratisl Lek Listy.* 1999;100(10):572-5.
5. Boutros NN, Trautner P, Korzyukov O, Grunwald T, Burroughs S, Elger CE, et al. Mid-latency auditory-evoked responses and sensory gating in focal epilepsy: a preliminary exploration. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006;18:409-16.
6. Boutros NN, Gjini K, Eickhoff SB, Urbach H, Pflieger ME. Mapping repetition suppression of the P50 evoked response to the human cerebral cortex. *Clin Neurophysiol.* 2013;124:675-85.
7. Takeuchi N, Sugiyama S, Inui K, Kanemoto K, Nishihara M. New paradigm for auditory paired pulse suppression. *PLoS One.* 2017;12:e0177747.
8. Arenas MC, Caballero-Reinaldo C, Navarro-Frances CI, Manzanedo C. Effects of cocaine on prepulse inhibition of the startle response. *Rev Neurol.* 2017;65:507-19.
9. Jones LA, Hills PJ, Dick KM, Jones SP, Bright P. Cognitive mechanisms associated with auditory sensory gating. *Brain Cogn.* 2016;102:33-45.
10. Rentzsch J, Kronenberg G, Stadtmann A, Neuhaus A, Montag C, Hellweg R, Jockers-Scherübl MC. Opposing effects of cannabis use on late auditory repetition suppression in schizophrenia patients and healthy control subjects. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging.* 2017;2(3):263-71.
11. Almaguer-Melian W, Bergado JA, Lopez-Rojas J, Frey S, Frey JU. Differential effects of electrical stimulation patterns, motivational-behavioral stimuli and their order of application on functional plasticity processes within one input in the dentate gyrus of freely moving rats in vivo. *Neuroscience.* 2010;165:1556-8.

12. Ethridge LE, White SP, Mosconi MW, Wang J, Byerly MJ, Sweeney JA. Reduced habituation of auditory evoked potentials indicate cortical hyper-excitability in Fragile X syndrome. *Transl. Psychiatry*. 2016;6:e787.
13. Gonzalez-Heydrich J, Bosquet Enlow M, D'Angelo D, Seidman LJ, Gumlak S, Kim A, et al. N100 repetition suppression indexes neuroplastic defects in clinical high risk and psychotic youth. *Neural Plasticity*. 2016 (1): 4209831 Doi: 10.1155/2016/4209831.
14. Boland KM, Stichter JP, Beversdorf DQ, Christ SE. Brief report: Flanker visual filtering ability in older adolescents with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*. 2019 Jan;49(1):422-8.
15. Bak N, Glenthøj BY, Rostrup E, Larsson HB, Oranje B. Source localization of sensory gating: a combined EEG and fMRI study in healthy volunteers. *Neuroimage*. 2011;54:2711-8.
16. Arpin DJ, Gehringer JE, Wilson TW, Kurz MJA. Reduced somatosensory gating response in individuals with multiple sclerosis is related to walking impairment. *J Neurophysiol*. 2017;118:2052-8.
17. Thoma RJ, Meier A, Houck J, Clark VP, Lewine JD, Turner J, Calhoun V, Stephen J. Diminished auditory sensory gating during active auditory verbal hallucinations. *Schizophr Res*. 2017;188:125-31.
18. Huang WL, Liu CY, Liu HM, Liu CM, Hsieh MH. Sex as a moderating factor in the relationship between hippocampal volume and sensory gating in patients with schizophrenia. *Clin EEG Neurosci*. 2019;50:227-30.
19. Lauer AM. Acoustic startle modification as a tool for evaluating auditory function of the mouse: progress, pitfalls, and potential. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;77:194-208.
20. Swerdlow NR, Braff DL, Geyer MA. Sensorimotor gating of the startle reflex: what we said 25 years ago, what has happened since then, and what comes next. *J Psychopharmacol*. 2016;30:1072-81.
21. Schwabe K, Krauss JK. What rodent models of deep brain stimulation can teach us about the neural circuit regulation of prepulse inhibition in neuropsychiatric disorders. *Schizophr Res*. 2018;198:45-51.



22. Li XB, Bo QJ, Tian Q, Yang NB, Mao Z, Zheng W, et al. Impact of childhood trauma on sensory gating in patients with first-episode schizophrenia. *BMC Psychiatry*. 2018 Aug 16;18(1):258. Doi: 10.1186/s12888-018-1807-7.
23. García-Sánchez F, Martínez-Gras I, Rodríguez-Jiménez R, Rubio G. Prepulse inhibition of the startle response/reflex in neuropsychiatric disorders. *Rev Neurol*. 2011;53:422-32.
24. Chang WP, Arfken CL, Sangal MP, Boutros NN. Probing the relative contribution of the first and second responses to sensory gating indices: a meta-analysis. *Psychophysiology*. 2011;48:980-92.
25. Korzyukov O, Pflieger ME, Wagner M, Bowyer SM, Rosburg T, Sundaresan K, et al. Generators of the intracranial P50 response in auditory sensory gating. *Neuroimage*. 2007;35:814-26.
26. Cheng CH, Baillet S, Lin YY. Region-specific reduction of auditory sensory gating in older adults. *Brain Cogn*. 2015;101:64-72.
27. Spooner RK, Wiesman AI, Proskovec AL, Heinrichs-Graham E, Wilson TW. Rhythmic spontaneous activity mediates the age-related decline in somatosensory function. *Cereb Cortex*. 2019;29:680-8.
28. Grunwald T, Boutros NN, Pezer N, von Oertzen J, Fernandez G, Schaller C, et al. Neuronal substrates of sensory gating within the human brain. *Biol Psychiatry*. 2003;53:511-9.
29. Golubic SJ, Jurasic MJ, Susac A, Huonker R, Gotz T, Haueisen J. Attention modulates topology and dynamics of auditory sensory gating. *Hum. Brain Mapp*. 2019;40:2981-94.
30. Hsiao FJ, Wang SJ, Lin YY, Fuh JL, Ko YC, Wang PN, et al. Somatosensory gating is altered and associated with migraine chronification: a magnetoencephalographic study. *Cephalalgia*. 2018;38:744-53.
31. Uygunoglu U, Gunduz A, Ertem HD, Uluduz D, Saip S, Goksan B, et al. Deficient prepulse inhibition of blink reflex in migraine and its relation to allodynia. *Neurophysiol Clin*. 2017;47(1):63-8.
32. Millian-Morell L, Lopez-Alburquerque T, Rodriguez-Rodriguez A, Gomez-Nieto R, Carro J, Meilan JJG, et al. Relations between sensorimotor integration and speech disorders in Parkinson's disease. *Curr Alzheimer Res*. 2018;15:149-56.

33. Cheng CH, Chan PS, Hsu SC, Liu CY. Abnormal frontal generator during auditory sensory gating in panic disorder: an MEG study. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2019;288:60-6.
34. Atagun MI, Drukker M, Hall MH, Altun IK, Tatli SZ, Guloksuz S, et al. Meta-analysis of auditory P50 sensory gating in schizophrenia and bipolar disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2020 Jun 30;300:111078. Doi: 10.1016/j.psychresns.2020.111078.
35. LaGasse AB, Manning RCB, Crasta JE, Gavin WJ, Davies PL. Assessing the impact of music therapy on sensory gating and attention in children with autism: a pilot and feasibility study. *J Music Ther*. 2019;56:287-314.
36. Cheng CH, Chan PS, Hsu SC, Liu CY. Meta-analysis of sensorimotor gating in patients with autism spectrum disorders. *Psychiatry Res*. 2018;262:413-9.
37. Sinclair D, Oranje B, Razak KA, Siegel SJ, Schmid S. Sensory processing in autism spectrum disorders and Fragile X syndrome-from the clinic to animal models. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;76:235-53.
38. Storozheva ZI, Akhupkin RV, Bolotina OV, Korendrukhina A, Novototsky-Vlasov VY, Shcherbakova IV, et al. Sensorimotor and sensory gating in depression, anxiety, and their comorbidity. *World J Biol Psychiatry*. 2020;5:1-11.
39. Conte A, Belvisi D, De Bartolo MI, Manzo N, Cortese FN, Tartaglia M, et al. Abnormal sensory gating in patients with different types of focal dystonias. *Mov Disord*. 2018;33:1910-7.
40. Sedley W. Tinnitus: does gain explain? *Neuroscience*. 2019;407:213-28.
41. Ku Y, Ahn JW, Kwon C, Kim DY, Suh MW, Park MK, et al. The gap-prepulse inhibition deficit of the cortical N1-P2 complex in patients with tinnitus: the effect of gap duration. *Hear Res*. 2017;348:120-8.
42. Peter B, McCollum H, Daliri A, Panagiotides H. Auditory gating in adults with dyslexia: an ERP account of diminished rapid neural adaptation. *Clin Neurophysiol*. 2019;130:2182-92.
43. Rosburg T, Trautner P, Fell J, Moxon KA, Elger CE, Boutros NN. Sensory gating in intracranial recordings-the role of phase locking. *Neuroimage*. 2009;44:1041-9.
44. Kiziltan ME, Alpaslan BG, Ozkara C, Uzan M, Gunduz A. Role of mesial temporal lobe structures in sensory processing in humans: a prepulse modulation study in temporal lobe epilepsy. *Exp. Brain Res*. 2018;236:3297-305.

45. Hornix BE, Havekes R, Kas MJH. Multisensory cortical processing and dysfunction across the neuropsychiatric spectrum. *Neurosci Biobehav Rev.* 2019;97:138-51.
46. Swerdlow NR, Light GA. Animal models of deficient sensorimotor gating in schizophrenia: are they still relevant? *Curr Top. Behav. Neurosci.* 2016;28:305-25.
47. Luck SJ, Leonard CJ, Hahn B, Gold JM. Is attentional filtering impaired in schizophrenia? *Schizophr Bull.* 2019;45:1001-11.
48. Schubring D, Popov T, Miller GA, Rockstroh B. Consistency of abnormal sensory gating in first-admission and chronic schizophrenia across quantification methods. *Psychophysiology.* 2018;55(4). Doi: 10.1111/psyp.13006.
49. Mendoza Quiñones R, Martín Reyes M, Díaz de Villalvilla Ramón T. Evaluación de las anomalías perceptuales en pacientes esquizofrénicos y sus familiares de primer grado. *Rev. CENIC (Ciencias Biológicas).* 2002;33:106-10.
50. Earls HA, Curran T, Mittal V. A meta-analytic review of auditory event-related potential components as endophenotypes for schizophrenia: perspectives from first-degree relatives. *Schizophr. Bull.* 2016;42:1504-16.
51. Hashimoto K. Targeting of  $\alpha 7$  nicotinic acetylcholine receptors in the treatment of schizophrenia and the use of auditory sensory gating as a translational biomarker. *Curr Pharm Des.* 2015;21:3797-806.
52. Hamilton HK, Williams TJ, Ventura J, Jasperse LJ, Owens EM, Miller GA, et al. Clinical and cognitive significance of auditory sensory processing deficits in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2018;175:275-83.
53. Rosburg T. Auditory N100 gating in patients with schizophrenia: a systematic meta-analysis. *Clin Neurophysiol.* 2018;129:2099-111.
54. Bak N, Mann J, Fagerlund B, Glenthøj BY, Jepsen JRM, Oranje B. Testing a decades' old assumption: are individuals with lower sensory gating indeed more easily distracted? *Psychiatry Res.* 2017;255:387-93.
55. Vlcek P, Bob P, Raboch J. Sensory disturbances, inhibitory deficits, and the P50 wave in schizophrenia. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:1309-15.
56. Wan L, Thomas Z, Pisipati S, Jarvis SP, Boutros NN. Inhibitory deficits in prepulse inhibition, sensory gating, and antisaccade eye movement in schizotypy. *Int J Psychophysiol.* 2017;114:47-54.

57. Morales-Muñoz I, Jurado-Barba R, Fernández-Guinea S, Rodríguez-Jiménez R, Jiménez-Arriero MÁ, Criado JR, et al. Sensory gating deficits in first-episode psychosis: evidence from neurophysiology, psychophysiology, and neuropsychology. *J Nerv Ment Dis.* 2016;204(12):877-84.

58. Swerdlow NR, Bhakta SG, Talledo JA, Franz DM, Hughes EL, Rana BK, et al. Effects of amphetamine on sensorimotor gating and neurocognition in antipsychotic-medicated schizophrenia patients. *Neuropsychopharmacology.* 2018;43(4):708-17.

59. Micoulaud-Franchi JA, Faugere M, Boyer L, Cermolacce M, Fond G, Richieri R, et al. Sensory gating deficits and impaired quality of life in patients with schizophrenia: A preliminary study. *Psychiatr Danub.* 2016;28(3):225-33.

#### Conflicto de interés

No existen conflictos de intereses.

#### Contribución de los autores

*Margarita Minou Báez Martín.* Obtención de datos, redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento.

*Lilia María Morales Chacón.* Redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento.

*Celia Alarcón Calaña.* Obtención de datos.

*Jorge Alberto Bergado Rosado.* Obtención de datos, redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento.