



11262
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE MAESTRIAS Y DOCTORADOS EN CIENCIAS
MEDICAS, ODONTOLOGICAS Y DE LA SALUD

ASOCIACION ENTRE LA LATENCIA DE LAS ONDAS Pa Y Nb
DE LA RESPUESTA PROVOCADA AUDITIVA CORTICAL
TEMPRANA CON LA EVOLUCION DEL LENGUAJE DESPUES
DE UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL TERRITORIO
DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS

P R E S E N T A :

MARIA DEL CARMEN ROJAS SOSA

ASESORES:

DRA. KATHRINE JAUREGUI RENAUD

DRA. MARIA INES FRAIRE MARTINEZ



MEXICO, D. F.

JUNIO, 2005

m346099



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

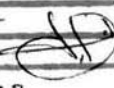
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: María del Carmen

Rojas Sosa

FECHA: 17 Junio 05

FIRMA: Jose Luis Olvera 

Olvera

TUTOR ACADEMICO

KATHRINE JAUREGUI RENAUD

RESPONSABLE

Dr. ONOFRE MUÑOZ HERNANDEZ

RESUMEN

CONTEXTO.

Aproximadamente el 35% de los pacientes que sufren un evento vascular cerebral (EVC) desarrollan algún tipo de afasia. El uso de diferentes métodos para predecir la recuperación del lenguaje y así orientar el tratamiento es aún controvertido. Sin embargo, estudios transversales han mostrado que las características de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva cortical temprana (RPACT) varían de acuerdo con la severidad del deterioro del lenguaje.

OBJETIVOS.

En pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y con respuesta provocada auditiva de tallo cerebral conservada:

1. Comparar la latencia absoluta de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva registrada en los primeros 3 días después del ingreso, al egreso y cada 2 meses hasta 6 meses después de un evento vascular cerebral.
2. Medir la asociación entre la evolución de lenguaje y la latencia absoluta de las ondas Pa y Nb registradas en los primeros 3 días después del ingreso, al egreso y cada 2 meses hasta 6 meses después del evento vascular cerebral.

MÉTODOS.

Sujetos. Evaluamos a 10 pacientes hospitalizados por EVC en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, en su primer día de admisión; todos diestros, con trastornos del lenguaje más hemiplejía y con respuesta eléctrica provocada de tallo cerebral a estímulo con chasquidos a 30-40 dB nHL. También evaluamos a 40 sujetos de similar edad y sexo de 4 grupos de referencia: 1. 10 sujetos con hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2; 2. 10 con hipertensión arterial sistémica; 3. 10 con diabetes mellitus tipo 2; y 4. 10 sin diabetes mellitus ni hipertensión arterial.

Procedimientos. Se obtuvo el registro de la RPACT en los primeros 3 días de hospitalización después del EVC, al egreso (9±4 días), a los 2, 4 y 6 meses de evolución. En los mismos tiempos, desde el egreso hospitalario, se aplicó la escala Boston para evaluar las características del lenguaje. A todos los pacientes se les proporcionó fisioterapia durante los 2 primeros meses. La repetibilidad de los RPACT se evaluó en los grupos de referencia, en los que 6 meses después se identificó reproducibilidad de las mediciones repetidas en 90 a 100 % de los casos, con el método de Bland y Altman.

Análisis estadístico. Se efectuó utilizando prueba "t", ANOVA, ANCoVA y coeficiente de correlación de Pearson, con un nivel de significancia estadística de 0.05.

RESULTADOS.

La latencia absoluta de las ondas Pa y Nb que se registró en los primeros 3 días fue la más prolongada, con la mayor diferencia a la registrada al sexto mes ($p < 0.01$). El lenguaje mejoró gradualmente durante el seguimiento, pero la mejoría más evidente se observó en los dos primeros meses ($p < 0.01$). La calificación de la escala Boston en el sexto mes de seguimiento se relacionó a la latencia de la onda Nb registrada al egreso del hospital ($r = -0.70$, $p < 0.01$), pero no con la latencia de la onda Pa. Cuando se consideró el tiempo en el que se efectuó cada medición, el análisis de covarianza mostró un valor de beta de -0.44 (I.C.95% -0.76 a -0.11) ($p < 0.01$) para la calificación de la escala Boston y la latencia de la onda Nb, en tanto que el valor de beta fue de -0.5 (I.C.95% -0.86 a -0.14) ($p < 0.01$) para el número de medición consecutiva y la calificación del lenguaje.

CONCLUSIÓN.

Después de un evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, existe una relación inversa entre la latencia absoluta de la onda Nb de la RPACT registrada al egreso hospitalario y la calidad del lenguaje evaluada a los 6 meses. La mejoría gradual del lenguaje se asocia a un acortamiento de la latencia, con influencia del tiempo.

SUMMARY

BACKGROUND

After having a stroke, about 35% of the patients have some type of aphasia. Prediction of language recovery, using different methods, remains controversial. However, crossover studies have shown that Pa and Nb waves of the mid-latency auditory provoked potentials can have different characteristics according to the severity of impairment of the language function.

OBJECTIVE

In patients diagnosed of having a stroke in the area of the left mid cerebral artery, who have a normal auditory brainstem response:

1. To compare the absolute latency of Pa and Nb waves of the mid-latency auditory provoked potentials recorded during the first 3 days after admission, the day to leave the hospital and every 2 months up to the 6th month after the stroke.
2. To measure the relation between the language function changes and the absolute latency of Pa and Nb waves of the mid-latency auditory provoked potentials recorded during the first 3 days after admission, the day to leave the hospital and every 2 months up to the 6th month after the stroke.

METHODS

Subjects. We evaluated, 10 patients hospitalized because of stroke in the area of the left mid cerebral artery during the first day of admission; all were right handed and hemiplegics and have language impairment and auditory brainstem responses to clicks at 30-40 dB nHL. We also evaluated 40 age and sex matched subjects corresponding to the following 4 groups: 1. 10 subjects with systemic high blood pressure and type 2 diabetes mellitus; 2. 10 subjects with systemic high blood pressure; 3. 10 subjects with type 2 diabetes mellitus and 4. 10 subjects with no diabetes mellitus or high systemic blood pressure.

Procedures. Mid-latency auditory provoked potentials were recorded during the first 3 days after admission, the day to leave the hospital (9 ± 4 days) and every 2 months up to the 6th month after the stroke. Language function characteristics (Boston scale) were also evaluated at the same times from the day to leave the hospital. All patients received physiotherapy during the first 2 months. Repeatability of the mid-latency auditory provoked potentials was measured in the 4 groups of control subjects, after 6 months measurements were repeatable in 90 to 100% of the subjects, using Bland and Altman method.

Statistical analysis. Analysis was performed using "t" test, ANOVA, ANCoVA and Pearson correlation coefficient, p values of 0.05 were considered significant.

RESULTS

The highest absolute latency of Pa and Nb waves was recorded during the first 3 days after admission. Compared to the recording taken 6 months later, this recording also showed the largest difference ($p < 0.01$). Score on the Boston scale at the 6th month of follow-up was significantly related to the Nb wave latency recorded the day to leave the hospital ($r = -0.70$, $p < 0.01$). This relation was not evident for Pa wave. When time of the recording was considered, covariance analysis showed a beta value of -0.44 (95% C.I. -0.76 to -0.11) ($p < 0.01$) for the Boston scale score and the latency of Nb wave and a beta value of -0.5 (95% C.I. -0.86 to -0.14) ($p < 0.01$) for the consecutive measurement and the Boston scale score.

CONCLUSION

After a stroke in the area of the left mid cerebral artery, the absolute latency of the Nb wave of the mid-latency auditory provoked potentials recorded the day to leave the hospital is inversely related to the quality of the language function evaluated 6 months later. Gradual improvement of the language function is associated to shortening of the latency, with influence of the time elapsed since the stroke.

A Luis.
Por todo, gracias compañero de mi vida.

A Miki y Luisito.
Por permitirme tomar de su tiempo, los amo.

Mi más sincero agradecimiento a quienes hicieron posible este trabajo.

A mis profesores, por compartir sus conocimientos:

Dra. Kathrine Jáuregui Renaud
Dra. María Inés Fraire Martínez
Dra. María del Carmen Martínez García
Dr. Alejandro Gómez Delgado
Dr. Alejandro Reyes
Dr. Juan Garduño Espinosa
Dra. Iris Contreras Hernández
Dr. Osvaldo Talavera Piña
Dr. Antonio Castellanos Olivares
Dra. Isidora
Dr. Adolfo Chávez Negrete

A mis admirados colaboradores, por todo su tiempo:

T.F. Aurelia Rodríguez
Dr. Luis Urbina
Dra. Lilia Flores
T.L. Cristina Robert Uribe
Dr. Ricardo Lamadrid Monroy
Dr. Pedro Yeverino Suárez

A mis queridísimos amigos, por su compañía y su afecto:

Dra. Graciela Martínez Cruz
Lic. Lourdes Torres Díaz
Lic. Angélica Brígido Zavala
Srita. Angélica Perfecto Ríos
Dra. Irene Chávez Carrillo
Dr. Enrique Vázquez Gómez
Lic. Hilda Velázquez
Dr. Eduardo Escobar Barrios
T.O. Amelia Ramírez Cárdenas
Lic. Margarita Rojano Rodríguez
Dr. Martín García Santiago
Dra. Milagros Rodríguez Meza
Lic. Angeles Torres
Srita. Lucila Castro Weiczorek
Dr. Carlos Landeros Gallardo
Dra. Verónica Ramírez Alvarado

INDICE

CONTENIDO	Página
Antecedentes	1
Evento Vascular Cerebral	1
Alteraciones del Lenguaje	2
Respuesta Provocada Auditiva	4
El Lenguaje y la Respuesta Provocada Auditiva	7
Objetivos	9
Material y Métodos	10
Sujetos	10
Descripción general del estudio	10
Procedimientos	11
Aspectos Estadísticos	16
Aspectos Éticos	16
Resultados	17
Discusión	24
Conclusiones	28
Referencias	29
Anexos	33
Arteria cerebral media izquierda. Irrigación.	34
Escala Boston para el diagnóstico de afasia	35
Escala de coma de Glasgow	36
Programa de terapia de lenguaje	37
Programa de terapia física	44

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Evento Vascular Cerebral

El término Evento Vascular Cerebral se utiliza para designar a la enfermedad del encéfalo que resulta de un proceso patológico en el que se ven afectados uno o más de los vasos sanguíneos que irrigan al cerebro.^{1,2} Es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el mundo³ y una de las causas más frecuentes de enfermedad neurológica.⁴ En países industrializados, como E.U. y Canadá, el evento vascular cerebral es la 3° causa de muerte y una de las mayores causas de hospitalización y morbilidad en la población de edad avanzada.³⁻⁵ Se ha informado una mortalidad de 28 a 30%.⁶

La Organización Mundial de la Salud considera que el Evento Vascular Cerebral es la principal causa de discapacidad grave en el mundo. Aproximadamente el 60% de los pacientes que viven después de un evento vascular cerebral requieren de tratamiento de rehabilitación. En los Estados Unidos de Norteamérica, se estima que el costo por cuidados a los supervivientes es de alrededor de un billón de dólares por año.⁵ En nuestro país, la Asociación Mexicana de Enfermedad Vascular Cerebral, en el año 2002, señaló que el evento vascular es la 6° causa de muerte, con más de 25,000 decesos por año, y que anualmente 43,000 mexicanos sufren de alguna disfunción por este padecimiento.⁷ En México, como en otros países, esta enfermedad es más frecuente después de los 45 años de edad y su frecuencia aumenta con la edad. Entre los pacientes que han tenido un evento vascular cerebral, más del 80% tienen discapacidad de diverso grado, con repercusiones individuales, sociales y económicas.⁸ En la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI del IMSS, la discapacidad relacionada a Evento Vascular Cerebral ocupó el segundo lugar de consulta médica en pacientes adultos durante el año 2003, con una tasa de 2.83 por 1000 derechohabientes, en una población usuaria de 67,742 derechohabientes. En ese mismo año, en el servicio de Comunicación Humana del mismo Hospital, la afasia/ disfasia ocupó el 4° lugar entre los motivos de solicitud de consulta, con una tasa de 3.48 por 1,000 derechohabientes.⁹

Cuando se presenta un evento vascular cerebral, la deficiencia neurológica depende de la localización del infarto o hemorragia y del tamaño de la lesión (Anexo 1).^{2,10} Si el evento es de tipo embólico o por rotura de aneurisma suele ocasionar un déficit neurológico casi inmediato. Los eventos por trombosis se desarrollan en horas a días. En casos con hemorragia parenquimatosa la deficiencia se produce en minutos a horas. La mejoría clínica es más frecuente en una lesión isquémica que en una hemorrágica. Si el evento no es mortal se logra cierta estabilización, seguida de recuperación mayor o menor, en periodos de tiempo variables.

² El sitio más común de daño cerebral es en el territorio de la arteria cerebral media izquierda¹⁰,

por lo que suele afectar el lenguaje. En estos casos, la logoterapia ayuda a la recuperación de los pacientes.^{1,11}

Los estudios de imagen son útiles para el diagnóstico. Desde la fase aguda, la resonancia magnética puede permitir identificar fácilmente la localización y la extensión del infarto en la corteza y la fosa posterior; así como detectar los componentes hemorrágicos y aún el flujo sanguíneo en los vasos intracraneales. Aunque la tomografía computada de cráneo puede ser normal en los primeros 2 días, después de este tiempo suele mostrar disminución de la densidad conforme se licúa el infarto; entre la primera y la tercera semanas suele identificarse atenuación en el área. Los hematomas y los infartos hemorrágicos se detectan en forma de áreas hipodensas y los primeros por lo general se acompañan de un efecto de masa. La arteriografía, por otra parte, puede mostrar estenosis, oclusiones, aneurismas y malformaciones arteriovenosas.²

Cuando se examina al paciente en las primeras horas de la enfermedad, es muy difícil hacer generalizaciones respecto al pronóstico. Todavía no hay alguna regla que sirva para predecir su evolución, pues se pueden presentar variaciones desde afección leve a severa en horas o días.¹ El pronóstico a largo plazo también encierra muchas posibilidades. En caso de infartos pequeños, la recuperación se inicia en horas o en 1 a 2 días, y el reestablecimiento puede ser completo en una semana.¹ En otros casos la recuperación no se presenta en forma definida y después de varios meses de recibir rehabilitación, el paciente continúa con las mismas alteraciones. Entre estos 2 extremos existe un sinnúmero de posibilidades de recuperación, pero se asegura que cuanto más lenta la recuperación, peor es el pronóstico.^{1,2,10}

Una de las complicaciones es el deterioro de las funciones cognitivas que se presenta en proporción variable, como la demencia o deterioro cognitivo vascular.¹² El diagnóstico de esta entidad se puede realizar de acuerdo a criterios clínicos o a través de pruebas neuropsicológicas (como el Mini-examen del estado mental, el WAIS-R, la prueba modificada de Wisconsin y de elaboración de ensayo B). Sin embargo, en una cohorte de 227 pacientes evaluados 3 meses después del evento vascular se evidenció que la proporción de diagnósticos emitidos variaba dependiendo de los criterios clínicos aplicados, así como de la prueba neuropsicológica usada, aun cuando todos ellos fueron aplicados por neurólogos certificados y se había llegado previamente a un acuerdo en el uso de los instrumentos.¹³

Alteraciones del lenguaje

El lenguaje se define como el conjunto de símbolos o sonidos a través de los cuales un individuo se comunica con otros, transmitiendo así sus sentimientos o pensamientos.¹⁴ El

término habla se emplea para designar la expresión acústica del lenguaje, producida por las estructuras fono-articuladoras y coordinada por el sistema nervioso central.^{15, 16} Cuando la enfermedad cerebral provoca que exista una pérdida o un deterioro en la producción o comprensión del lenguaje oral, escrito o ambos, la entidad se denomina afasia.¹⁶

Convencionalmente, se aceptan 3 áreas principales de lenguaje: 2 perceptivas, una en el lóbulo temporal (áreas 41 y 42) o área de Wernicke, relacionada con la comprensión de lenguaje, y la otra en el lóbulo parietal (área 39) relacionada con la percepción del lenguaje escrito; la tercera es motora, localizada en el área frontal 44 o de Broca.¹⁶ Para el lenguaje, el hemisferio dominante es el izquierdo aún en la mayoría de los zurdos (60-80%), aunque en éstos se puede observar dominancia bilateral y aún derecha.^{10,16} De acuerdo con la afección de las principales áreas, antes señaladas, la clasificación más aceptada de las afasias incluye tres grandes grupos: 1) sensorial o de Wernicke, 2) motora o de Broca, y 3) global.¹⁶ En Estados Unidos de Norteamérica, la afasia global se ha descrito que tiene una incidencia aproximada de 40,000 a 120,000 por año,¹⁷ mientras que otros tipos de afasia (ej. Wernicke o Broca) son menos frecuentes.¹⁸

En mediciones del metabolismo cerebral se ha encontrado que la severidad de la afasia depende más del grado de disfunción de las áreas relacionadas con el lenguaje en el hemisferio izquierdo que del sitio de la lesión en el mismo.¹⁹ Ésto sugiere que la recuperación de la afasia puede verse influida por la recuperación de la disfunción metabólica en las estructuras peri-lesionales. Sin embargo, evidencia reciente ha mostrado que el hemisferio derecho se activa durante la estimulación del lenguaje en sujetos afásicos, así como áreas peri-lesionales del hemisferio izquierdo.¹⁹

La recuperación de la comunicación verbal en pacientes afásicos por evento vascular se puede ver influida por múltiples factores, entre ellos: 1. la severidad inicial de la afasia; 2. el número de meses después del evento vascular; 3. la capacidad de comprensión auditiva; 4. la edad; 5. la fluencia del habla; y 6. la salud general.²⁰ Aunque hay quien considera que la edad (60 a 69 años), el tipo de evento vascular y el inicio temprano de la rehabilitación, son los factores que mejor predicen la evolución.²¹ Se ha documentado una mejoría significativa en las alteraciones del lenguaje en estos pacientes durante los primeros 4 a 6 meses después del evento,^{17,22} la siguiente mejoría importante se presenta entre los 6 a 12 meses, con cambios mínimos entre los 12 a 18 meses e insignificantes entre los 18 a 24 meses después.²² El tamaño de la lesión cerebral se considera como la principal guía para el pronóstico general, pero no individual, de la severidad y subsiguiente recuperación de la afasia.¹⁹ Aunque no hay un consenso sobre la recuperación de la expresión verbal, se propone que pueda depender más de lesiones subcorticales que de la extensión cortical,¹⁹ a excepción de la lesión del giro temporal

superior^{19,23,24} que es un factor negativo crítico para la recuperación de la comprensión.¹⁹ A pesar de los múltiples intentos por predecir la evolución del lenguaje en pacientes que sufren un evento vascular cerebral, los resultados han sido controvertidos.²⁰ Uno de los aspectos importantes es el o los instrumentos que se utilicen para estudiar la evolución del lenguaje.²² Aunque existen escalas e índices para evaluar la afasia, los niveles de funcionalidad neurológica del paciente afásico puede tener diferentes grados de profundidad difíciles de estimar. Una de las pruebas específicamente diseñadas para evaluar la comunicación integral en los pacientes es la escala Boston para la afasia severa. Este instrumento valora la capacidad lingüísticas y para-lingüística del paciente y ha demostrado ser más sensible a cambios pequeños en la capacidad de comunicación en afasia severa que otros instrumentos,²² en los que se valoran capacidades o habilidades que en ocasiones no se relacionan con el lenguaje, como algunos índices,²⁰ o estudios de imagen,^{25,26} aunque algunos han mostrado buenos resultados. Este instrumento se encuentra validado en población de habla hispana.²⁷

Respuesta Provocada Auditiva

El estudio de la respuesta eléctrica provocada después de un estímulo auditivo es una prueba electrofisiológica no invasiva que se utiliza para investigar la integridad funcional de regiones específicas del sistema nervioso central, con múltiples aplicaciones clínicas.^{28,29} Estos potenciales corresponden a la actividad eléctrica de grupos neuronales de la vía auditiva, que se registran en la piel cabelluda.²⁹ Para su registro adecuado es indispensable el buen funcionamiento del oído interno (órgano de Corti), de lo contrario cualquier alteración no podría atribuirse completamente a afectación del sistema nervioso central. En personas despiertas y cooperadoras, puede evaluarse la función del oído interno mediante respuestas conductuales (audiometría). En personas no cooperadoras o con alteraciones de la comprensión, también se puede recurrir a la respuesta provocada auditiva del tallo cerebral.²⁹ En un registro de respuestas eléctricas provocadas, las ondas o componentes se califican como positivos (P) o negativos (N) de acuerdo a su posición con respecto a la línea basal o de referencia.^{28,29} Cuando se considera el tiempo en que se presentan estos componentes (latencia), la respuesta eléctrica provocada después de estímulo auditivo se clasifica en:²⁸ 1. Potenciales de latencia corta o de tallo cerebral, cuando aparecen durante los primeros 10 ms y se les representa por los números romanos I-V; 2. Potenciales de latencia media o corticales tempranos, cuando aparecen entre 10 y 100 ms y se designan como Na, Pa, Nb, Pb, Nc, Pc (los valores de referencia se especifican en el apartado de procedimientos); y 3. Potenciales de latencia tardía o corticales tardíos, cuando se registran después de 100 ms y sus componentes se denominan P1, N1, P2, N2 y P3.

En algunas investigaciones se ha demostrado que la vía auditiva, y en particular el colículo inferior, es la parte metabólicamente más activa del cerebro en humanos despiertos; también se ha observado que está en continuo funcionamiento aún en personas dormidas y tiene una actividad metabólica muy alta en comparación con la que presentan otros sistemas sensoriales.³⁰ En la búsqueda por identificar "indicadores del estado de conciencia" para diferentes padecimientos y para los procedimientos anestésicos, se puso en evidencia que la señal auditiva es la última modalidad sensorial en ser abolida y la primera en recuperarse, aún a concentraciones elevadas de anestesia,²⁸ cuando se supone que una persona está inconsciente, es decir, que no "percibe" ninguna información aunque auditivamente la recibe.^{30,31} En esta búsqueda, se observó que la respuesta auditiva de tallo cerebral no se vio afectada por alteraciones de la conciencia ni por medicamentos anestésicos.^{28,32} Mientras que la respuesta auditiva cortical tardía fue variable en individuos despiertos, mostrando cambios incluso en el mismo sujeto en momentos diferentes,³² y fue muy sensible al uso de medicamentos.²⁸ A diferencia de ellos, se ha demostrado que la respuesta cortical temprana pudo distinguir efectivamente al paciente que estaba "consciente" del que no lo estaba.³³ En esta última modalidad se ha observado que las ondas Pa y Nb, que ocurren entre 20 y 80 ms, reflejan la actividad en el lóbulo temporal/ corteza auditiva, que es el sitio de registro del sonido, y cambios en la latencia de éstas se correlacionaron significativamente con una transición de despierto a pérdida de la conciencia de una forma estadísticamente significativa.³³ Sin embargo, existe controversia en la literatura sobre cual de estos componentes es el que ofrece mejor información para valorar el procesamiento de información a nivel cerebral, como la memoria³⁴ y la conciencia.³⁵

Aunque existen múltiples aportaciones publicadas aún se encuentran en debate los posibles generadores de la respuesta eléctrica auditiva cortical temprana.³⁶ Por ejemplo, se ha sugerido que el componente Pa (o Na-Pa) puede ser generado por las proyecciones talámicas subcorticales del lóbulo contralateral,³⁷ por la corteza auditiva (primaria y/o secundaria) y posiblemente las radiaciones del tálamo,³⁶ pero su ausencia en lesiones de lóbulo temporal bilateral indica esta contribución,³⁶ si bien se coincide en que derivan de generadores complejos.^{36,38} El componente Po (No-Po) es en realidad una respuesta neurogénica frecuentemente aumentada por el reflejo muscular post-auricular,³⁷ aunque el colículo inferior contralateral es muy importante en su generación.³⁷ Existen justificaciones para creer que el sistema auditivo tiene dominancia contralateral en la generación de las respuestas provocadas auditivas de latencia media.³⁷ También se han descrito cambios en estos potenciales relacionados con la severidad del deterioro en la comprensión auditiva y la integridad funcional de lóbulo temporal en pacientes afásicos.³⁹

Considerando la relación entre la memoria, el aprendizaje y el lenguaje, algunos de los primeros estudios de la respuesta cortical temprana y su relación con el estado de "conciencia" se efectuaron, como ya se mencionó, en procedimientos anestésicos.²⁸ En ellos se describió que la pérdida de la conciencia sigue varios pasos³⁰: primero hay "conciencia consciente", en esta etapa inicialmente existe recuerdo normal de la memoria a largo plazo, pero después aunque en "conciencia consciente" se presenta un deterioro general de la memoria acerca de los eventos peri-operatorios. Entonces se entra en etapa de "conciencia inconsciente", cuando algún estímulo percibido por el cerebro puede ser registrado en la memoria, pero no ingresa subsecuentemente en la conciencia. Finalmente, en la "inconsciencia" la percepción del estímulo por el cerebro está muy disminuida, pero parece ser que su registro en la memoria de corto plazo puede o no ser posible. Los estudios muestran que esta información puede conocerse sólo evaluando clínicamente los recuerdos del paciente.⁴⁰ Ahora bien, la intervención de la memoria de corto plazo en los procesos de información cortical (conciencia) puede ser limitada, y a menos que la información sea transferida a la memoria de largo plazo, puede perderse. En los pacientes "inconscientes" una cantidad de información muy pequeña se puede registrar en la memoria de largo plazo, pero es inconsciente; y se ha visto que sólo una fracción puede ser transferida a la memoria consciente.³⁰ La memoria puede evaluarse, si es explícita, mediante la recolección consciente de eventos, como el recuerdo o el reconocimiento; en contraste, la memoria implícita se expresa independientemente de la conciencia consciente, por cambios en la realización de hábitos que son atribuibles a eventos pasados.³¹ Los estudios en pacientes anestesiados han mostrado que a pesar de la supresión cortical durante la anestesia profunda, el cerebro mantiene la capacidad de responder a cambios en el ambiente acústico.⁴¹ Estudios conductuales han establecido que la memoria humana de corto plazo tiene componentes que incluyen memoria sensorial y memoria activa. La primera se refiere al estado automático y transitorio de las características sensoriales de un estímulo, mientras que la última involucra esfuerzo y control del procesamiento. En ambas interviene una compleja y amplia red neural que incluye componentes corticales y subcorticales.⁴² Hay evidencia de una vía auditiva ascendente paralela al clásico sistema lemniscal, conocido como sistema extralemniscal o lemniscal adjunto; es una vía no específica que parece transmitir información auditiva por otra ruta. Parece ser que la activación transitoria de los sistemas auditivos a este nivel generan actividad neural de duración larga en el cerebro medio.⁴³ Por todo esto, el procesamiento de información cortical ("conciencia") constituye un sistema difícil de estudiar.

Aún cuando se acepta la relación entre la memoria y el aprendizaje, el lenguaje y la conciencia, existen investigaciones que tratan de describir con mayor precisión los procesos neuropsicológicos que contribuyen a su generación. Por ejemplo, todavía se encuentra en estudio la especificidad de la contribución de la corteza auditiva primaria a la percepción

auditiva, pues algunos estudios apoyan el hecho de que contribuye a la representación cortical del contenido espectral de los eventos auditivos, la localización espacial de un sonido y el tiempo para estructurar los sonidos, tanto en hipoacúsicos como en normoyentes.⁴⁴ Se ha analizado la secuencia de los procesos neuropsicológicos provocados en el sistema auditivo por un sonido en busca del estado en el cual el proceso acarrea información sensorial provocada por la percepción del sonido. Evidencia neuropsicológica sugiere que esta transición ocurre cuando la señal sensorial se mapea dentro de las bases psicológicas de la memoria sensorial en la corteza auditiva. En este punto, la información sensorial traída por el proceso provocado por el estímulo corresponde, en primera instancia, al contenido en el actual sonido percibido. Antes de este estado, el código del estímulo sensorial está fragmentado, perdida la dimensión, no se tiene una percepción consciente entera y no es accesible a procesos como las operaciones mentales voluntarias. De esta forma se pueden distinguir 2 estados de procesamiento sensorial auditivo, el pre-representacional y el representacional.⁴⁵ Ambos con importante repercusión en la calidad del lenguaje y el estado de conciencia.

El Lenguaje y la Respuesta Provocada Auditiva

Las funciones del habla y el lenguaje son de importancia fundamental para el ser humano. Cuando están alteradas a consecuencia de una enfermedad cerebral, la pérdida funcional resultante puede superar en gravedad a cualquier otra.¹ La función del lenguaje implica comprensión y transmisión de ideas y sentimientos mediante el uso de signos, señales, sonidos y gestos convencionales, así como el ordenamiento secuencial de los mismos según las reglas aceptadas de la gramática.¹⁵ Teniendo que separar, en este contexto, el lenguaje hablado de los procesos del pensamiento, pues, filosóficamente, se acepta que el pensamiento precede al lenguaje, si se acepta que incluye las emociones, las percepciones, los estados de ánimo, los impulsos, etcétera.¹⁴

Algunos estudios han propuesto que la respuesta provocada auditiva cortical tardía refleja la actividad de las áreas de asociación de la corteza cerebral y por tanto reflejan los aspectos cognitivos del procesamiento de información, incluyendo memoria, estado psicológico y atención. Dada la relación entre los componentes corticales tempranos y los componentes tardíos (teóricamente, P1 y N1 son idénticos a Pb y Nc), en un grupo de 41 sujetos sometidos a cirugía cardíaca bajo anestesia con propofol y alfentanil, se encontró que, efectivamente, las mediciones de latencias y amplitudes de ambas modalidades estaban relacionados, pues la respuesta cortical temprana tuvo una sensibilidad de 89% y especificidad de 87% (cuando se consideró junto con la tensión arterial media y el electroencefalograma) para predecir la presencia de los componentes de la respuesta cortical tardía, como indicador del estado de conciencia y del procesamiento de información cerebral en pacientes anestesiados.⁴⁶

Se ha informado que las características de la respuesta provocada auditiva no siempre están en relación con la severidad de una afasia secundaria a evento vascular cerebral, pues se pueden encontrar registros con latencias normales en individuos con alteraciones de lenguaje severos (déficit severo en la comprensión auditiva) incluso a un año o más de haber presentado el evento vascular,³⁹ y únicamente en la afasia global, cuando hay pérdida de la comprensión del habla, se ha visto que los registros de la respuesta provocada auditiva siempre son anormales en las latencias y amplitudes de los componentes.⁴⁷

También se han establecido diferencias claras en la latencia y amplitud de la respuesta provocada auditiva entre sujetos sanos y en pacientes con lesiones corticales de lóbulo temporal documentadas por tomografía computada del cerebro,⁴⁸ en pacientes con sordera cortical sin afasia,³⁶ así como en personas inconscientes por anestesia general.³⁴ La mayoría de las investigaciones han centrado su atención en las ondas Pa y Nb. Un estudio en voluntarios sin enfermedad neurológica mostró que la onda Pa tuvo latencia antes de la anestesia de 30.0 ± 2.1 ms y 30.3 ± 2.2 ms, y después del uso de propofol (en inconsciencia profunda) se retrasó a 39.2 ± 2.7 y 39.7 ± 3.6 ms, respectivamente. De la misma forma, la onda Nb tuvo una latencia normal ubicada en 47.5 ± 8.23 , desplazándose desde 57.8 ± 4.4 hasta 59.1 ± 5.9 ms, en las mismas condiciones (diferencia mínima de 6 ms en Pa y 13.6 ms para Nb).⁴⁹ Otros trabajos describen diferencias en las latencias dependiendo del anestésico utilizado, por ejemplo, isoflurano,⁵⁰ remifentanil solo o combinado,⁵¹⁻⁵³ sulfentanil/óxido nítrico,⁵⁴ ketamina⁵⁵ y propofol-alfentanil.⁵⁶

Las alteraciones del lenguaje en pacientes con evento vascular cerebral pueden ser variables, como ya se ha mencionado, dependiendo de varios factores, además de las diferencias relacionadas con la técnica de evaluación. En este sentido, no todos los pacientes con alteraciones del lenguaje inmediatas a un evento vascular cerebral llegan a desarrollar afasia; un estudio realizado en 881 sujetos con evento vascular cerebral en etapa aguda, en el que no se consideró el sitio o tipo de lesión, mostró que en el momento de la admisión hospitalaria el 38% fueron calificados como afásicos, mientras que al egreso solamente en el 18% se mantenía el diagnóstico.⁵⁷ Otras investigaciones en las que los pacientes son agrupados por tiempo de evolución después del evento vascular cerebral, independientemente del sitio de lesión o características del lenguaje, han identificado relación variable entre la respuesta provocada auditiva cortical temprana con el lenguaje al momento del estudio.⁴⁷ Sin embargo, los resultados son controvertidos y no tienen sustento en evaluaciones longitudinales intra-grupo, con seguimiento desde etapas tempranas. Realizar estudios de este tipo permitirían considerar la posible aplicación de la respuesta provocada auditiva cortical temprana con fin pronóstico, para la recuperación del lenguaje.

En el presente trabajo se realizó un estudio longitudinal e intra-grupo.

OBJETIVOS

En pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y con respuesta provocada auditiva de tallo cerebral conservada:

1. Comparar la latencia absoluta de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva registrada en los primeros 3 días de admisión hospitalaria, al egreso y cada 2 meses hasta 6 meses después de un evento vascular cerebral.
2. Medir la asociación entre la latencia absoluta de las ondas Pa y Nb registradas en los primeros 3 días de admisión hospitalaria, al egreso y cada 2 meses hasta 6 meses después del evento vascular cerebral con la evolución de lenguaje.

MATERIAL Y METODOS

Sujetos

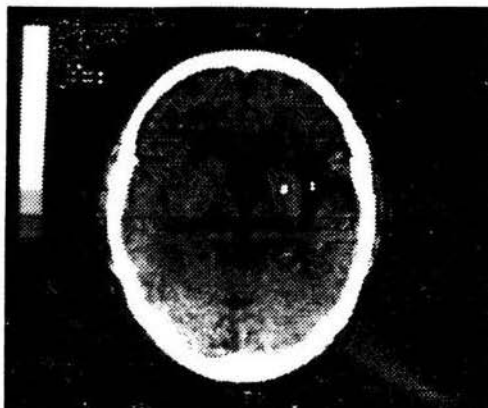
La selección de los pacientes se realizó por muestreo consecutivo, en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona N° 30 del IMSS. Se efectuó la selección de 11 pacientes hospitalizados por evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Sin embargo, durante el seguimiento, se excluyó a una paciente de 58 años de edad, a quien se le diagnosticó demencia en el 4to mes de evolución. Por lo que participaron en el estudio 10 pacientes de 39 a 55 años de edad (mediana 51 años), 3 eran hombres (30%) y 7 mujeres (70%). El diagnóstico clínico del evento vascular cerebral se efectuó el día de su ingreso hospitalario y se confirmó semanas más tarde mediante tomografía computada del cerebro (Figura 1). El tipo de evento vascular fue isquémico en 9 pacientes y hemorrágico en 1. Todos los participantes eran diestros y tenían hemiplejía y trastornos del lenguaje. No se incluyeron pacientes con antecedente de enfermedad neurológica o enfermedad psiquiátrica; tampoco aquellos con deficiencia mental, hipoacusia o quienes ameritaron intervención neuroquirúrgica. La evaluación clínica mostró que 5 pacientes (50%) padecían hipertensión arterial sistémica, 4 (40%) tenían tanto hipertensión arterial como diabetes mellitus tipo 2 y 1 paciente (10%) tenía cardiopatía reumática.

La media del tiempo de estancia en el hospital fue de 9.6 días (DE 4.2). En su primer día de estancia hospitalaria, los pacientes tuvieron una calificación de Glasgow de 10 a 13 (mediana 11), al segundo día la calificación fue también de 10 a 13 (mediana 12) y al tercer día fue de 12 a 14 (mediana 13). Al segundo día después de haber ingresado al estudio, todos los pacientes tuvieron respuesta eléctrica provocada del tallo cerebral registrable a una intensidad de 30 a 40 dB nHL, con la técnica que se describe en el apartado de procedimientos.

Descripción General del Estudio

A todos los pacientes se les realizó la evaluación pertinente para identificar que reunieran los criterios de selección: examen clínico, tomografía computada de cráneo (Figura 1) y obtención del registro de la respuesta provocada auditiva del tallo cerebral. Una vez que se confirmó el diagnóstico y se obtuvo una respuesta del tallo cerebral con umbral igual o menor de 40 dB nHL, se efectuó el registro de la respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana, con la técnica que se describe en el apartado de Procedimientos. El registro de esta respuesta se repitió el día en el que el paciente egresó del hospital y a los 2, 4 y 6 meses de evolución. En cada una de estas 4 evaluaciones, se aplicó la escala Boston para examinar las características del lenguaje (Anexo 2).

Figura 1. Corte axial de la tomografía computada de cráneo, en fase simple, de un paciente (N° 2) con diagnóstico de evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda.



Al ingresar al estudio no se aplicó la escala Boston debido a las condiciones clínicas de los pacientes de acuerdo con la escala de Glasgow (Anexo 3). Durante los 2 primeros meses después de su egreso del Hospital, a todos los pacientes, se les proporcionaron programas de terapia del lenguaje y terapia física, que se identifican en los Anexos 4 y 5.

Procedimientos

Respuesta eléctrica provocada auditiva.

Los registros de la respuesta eléctrica provocada se obtuvieron colocando los electrodos de acuerdo con el sistema 10-20, aceptado por la Federación Internacional de Electroencefalografía y Neurofisiología⁵⁸ y con una impedancia máxima de 2 Kohms; los registros se efectuaron con equipo de electro-audiometría (Audix, Neuronic; La Habana), en el cual los componentes que se consideran como positivos son los que registran por arriba de la línea basal.

Respuesta del tallo cerebral. Para el registro de la respuesta del tallo cerebral se consideró como electrodo activo al mastoideo ipsi- lateral al estímulo, de referencia a Cz y como electrodo de tierra al colocado en la mastoides contra- lateral al estímulo.⁵⁹ El estímulo se efectuó utilizando chasquidos de 100 milisegundos (ms) de duración, con polaridad de condensación a intensidad decreciente de 80 a 30 dB nHL, con un índice de estimulación de 11.1 pulsos por segundo (pps). A cada intensidad, se efectuaron dos promedios, cada uno de 500 respuestas, con ganancia de 0.30 microvolts, sensibilidad de 10 milivolts, filtros de 100 y 3000 Hz y ventana de 10 ms. La intensidad umbral se consideró como aquella en la que se identificó y reprodujo por última vez la tercera deflexión positiva de la respuesta (onda V).

Tabla 1. Valores de referencia de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva cortical temprana de pacientes adultos sanos (Mantzaris y Kenny⁴⁹ y Ozdamar y Kileny^{60,61})

Componente	Latencia (ms)	Desviación Estándar (ms)
Na	22.1	2.0
Pa	32.6	2.2
Nb	40.4	5.9

Respuesta cortical temprana. Para el registro de la respuesta cortical temprana se utilizó como electrodo activo al colocado en la posición Cz, de referencia a los colocados en las mastoides y como tierra al colocado en Fz. El registro se obtuvo utilizando tonos con duración 5-1-5 ms, con polaridad de condensación a intensidad de 80 dB nHL, con un índice de estimulación de 9.7 pps. A cada intensidad, se efectuaron dos promedios de 500 respuestas, obtenidas con ganancia de 0.30 microvolts, sensibilidad de 10 milivolts, filtros de 10 y 100 Hz y ventana de 100 ms.^{60,61} Para marcar la aparición de las ondas dentro de la ventana de tiempo (100 ms), se consideró a la primera deflexión positiva como a Pa y la segunda deflexión negativa como Nb. En la Tabla 1 se muestran los valores de referencia obtenidos de Mantzaridis y Kenny⁴⁹ y Ozdamar y Kileny.^{60,61}

Para evaluar la reproducibilidad de las mediciones repetidas de la respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana, cada dos meses durante 6 meses, se estudiaron 4 grupos de sujetos sin antecedente de enfermedad audiológica ni neurológica:

1. Diez sujetos de similar edad y sexo a los pacientes en estudio con edad media de 51 años (D.E 5 años), quienes padecían diabetes mellitus tipo 2 y/ o hipertensión arterial en una proporción similar a la de los pacientes con evento vascular cerebral.
2. Diez pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica con edad media de 52 años (D.E. 5 años), 3 hombres (30%) y 7 mujeres (70%), con cifras de presión arterial diastólica de 80 a 95 mmHg y sistólica de 120 a150 mm Hg.
3. Diez pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con edad media de 53 años (D.E. 3.3 años), 4 hombres (40%) y 6 mujeres (60%); con media de hemoglobina glucosilada de 8.7 % (D.E. 0.9%).
4. Diez sujetos voluntarios sin diabetes mellitus ni hipertension arterial con media de edad de 41 años (D.E. 12 años), 3 hombres (30%) y 7 mujeres (70%).

Tabla 2. Porcentaje de Repetibilidad y Coeficiente de Repetibilidad entre las mediciones efectuadas a los 2, 4 y 6 meses de seguimiento de sujetos con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, personas sin hipertensión ni diabetes y con hipertensión y diabetes emparejados a los pacientes con evento vascular cerebral.

Grupo	Onda Pa			OndaNb		
	Mes 2	Mes 4	Mes 6	Mes 2	Mes 4	Mes 6
	PR*, CR**	PR*, CR**	PR*, CR**	PR*,C.R.**	PR*, CR**	PR*,C.R.**
Hipertensión arterial	100%, 2.19	90%, 2.38	100%, 5.85	100%, 4.14	100%, 4.84	100%, 3.71
Diabetes mellitus tipo 2	100%, 3.62	90%, 3.02	90%, 7.62	100%, 2.43	100%, 2.93	100%, 5.39
Sin hipertensión ni diabetes	90%, 2.82	100%, 2.74	90%, 3.24	100%, 2.44	100%, 3.15	100%, 1.38
Con hipertensión y diabetes	100%, 2.28	100%, 4.39	100%, 4.0	100%, 5.29	100%, 3.56	100%, 2.52

PR* = Porcentaje de repetibilidad

C.R.** = Coeficiente de repetibilidad

El análisis de cada medición, comparada con la que se realizó en el día 1, se efectuó con el método de Bland y Altman⁶² y mostró resultados similares en los 4 grupos. En las mediciones efectuadas con intervalo de 2 y 4 meses, comparadas con la primera medición, se observó una repetibilidad de al menos 90% para la onda Pa (coeficiente de repetibilidad de 2.19 a 4.39) y de 100% para la onda Nb (coeficiente de repetibilidad 2.43 a 5.29) (Tabla 2; Figura 2 B, C y D)). En las mediciones efectuadas al sexto mes, comparadas con la primera medición, la onda Pa fue repetible en al menos el 90% de los casos, mientras que la onda Nb fue repetible en el 100% de los casos, con coeficientes de repetibilidad para la onda Pa de 3.24 a 7.62 ms y para el componente Nb de 1.38 a 5.39 ms (Tabla 2).

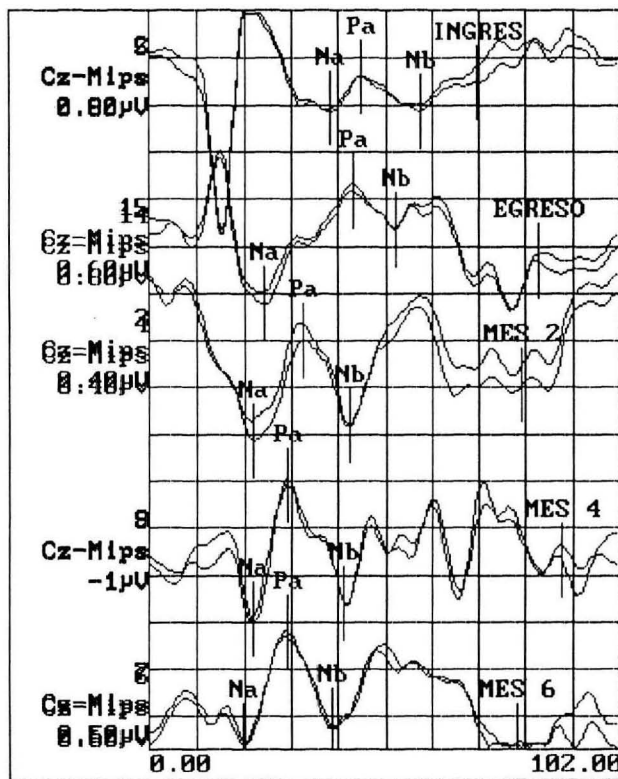


Figura 2A. Registro de la respuesta provocada cortical temprana de un paciente con evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Obsérvese las modificaciones en las latencias de las ondas Pa y Nb de acuerdo al tiempo de evolución, mostrando un acortamiento marcado entre egreso y el mes 2, siendo menores del mes 2 en adelante (la ganancia se ha modificado con fines gráficos).

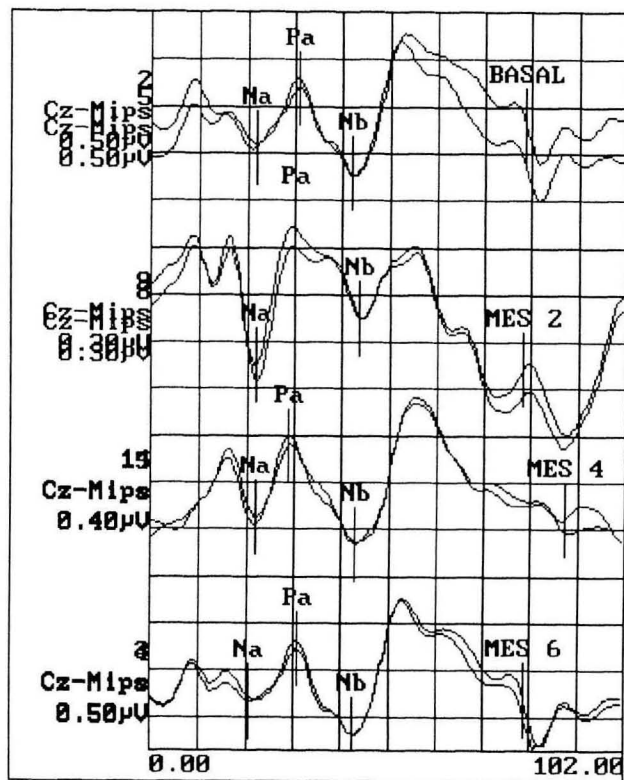


Figura 2B. Registro de la respuesta provocada cortical temprana de un sujeto voluntario con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 (la ganancia se ha modificado con fines gráficos)

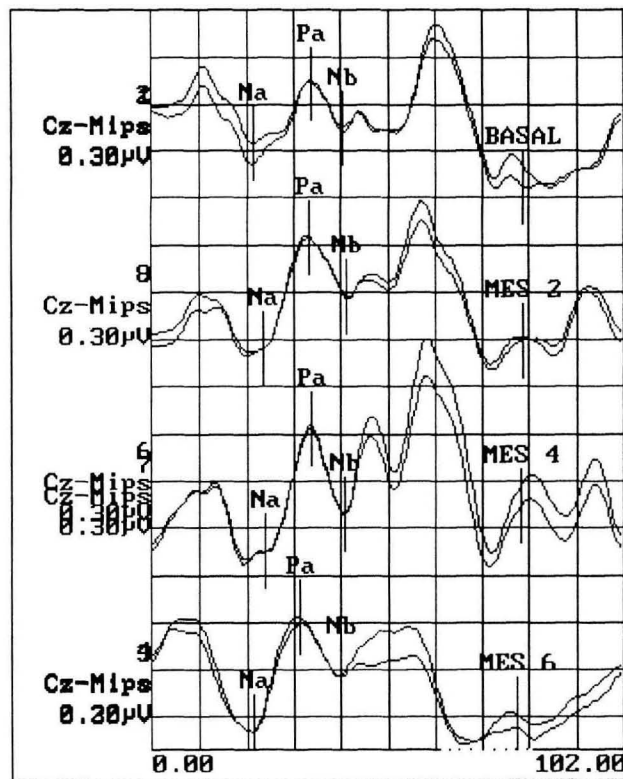


Figura 2C. Registro de la respuesta provocada cortical temprana de un sujeto voluntario con diagnóstico de Hipertensión Arterial (la ganancia se ha modificado con fines gráficos).

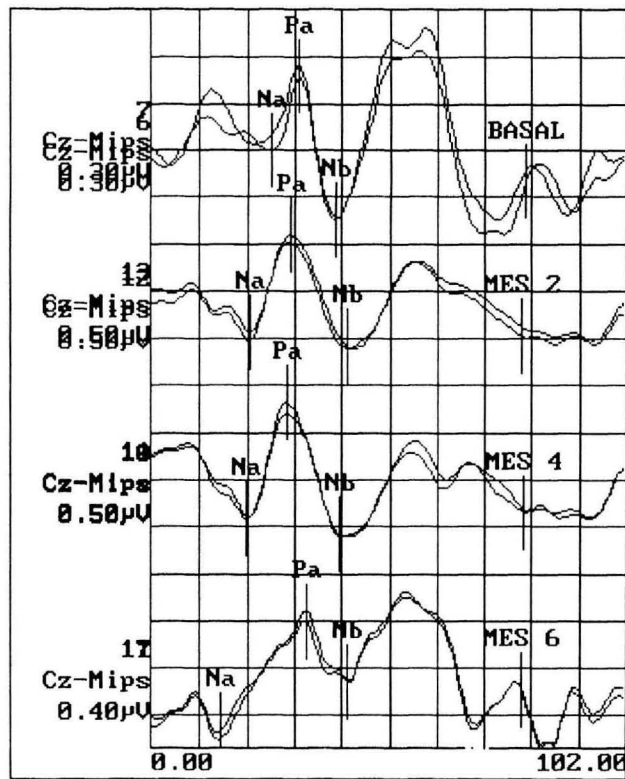


Figura 2D. Registro de la respuesta provocada cortical temprana de un sujeto voluntario sano (la ganancia se ha modificado con fines gráficos).

Evaluación del Lenguaje

Las características del lenguaje en los pacientes con evento vascular fueron evaluadas con la Escala Boston para el diagnóstico de la Afasia (anexo 2). Este instrumento ha sido aplicado en más de 150 países, con un coeficiente de consistencia interna de 0.95 y un índice de confiabilidad de 0.87 para los registros gestuales y de 0.82 para los registros verbales.⁶³ En su versión en español, se ha descrito un coeficiente de confiabilidad de 0.68 a 0.98.²⁷

Para aplicar la Escala Boston, se colocó en posición cómoda al paciente y se le presentó el material para valorar la comprensión auditiva, expresión oral, comprensión de lenguaje escrito y escritura; los sub-temas específicos para cada una se desglosan en el anexo 2, así como el número de aciertos total que se puede alcanzar en cada una. Las tarjetas que se utilizaron tienen imágenes de personas o cosas, algunas a colores, con signos numéricos o letras, otras tienen imágenes de acciones y algunas contienen palabras, frases o lecturas. Para el examen se siguió la guía de exploración, el evaluador utilizó comandos verbales o se auxilió de lenguaje corporal para obtener la información y fue mostrando en el orden preestablecido las tarjetas indicadas. En caso pertinente se midió el tiempo de respuesta con cronómetro y se registró la puntuación en el folleto, después se sumaron las casillas. En las áreas en que era oportuno, se comparó la calidad de la respuesta o de la escritura, el número de repeticiones en un periodo determinado, el recuerdo de secuencias o el número de elementos señalados. Las calificaciones registradas se sumaron para obtener la puntuación total.

Aspectos Estadísticos.

Antes de efectuar el análisis de los resultados, la distribución de los datos se comparó con la curva de distribución normal utilizando la prueba Shapiro Wilkins. Entonces se aplicaron las pruebas "t" para muestras en pares (con corrección de Bonferroni), ANOVA para mediciones repetidas y ANCOVA. La magnitud de la relación entre las variables se estimó con el cálculo del coeficiente de correlación de Pearson. La significancia estadística se consideró cuando los valores de p fueron menores o iguales a 0.05.

Aspectos Éticos

El estudio se realizó por personal entrenado y con respeto a las normas institucionales, nacionales e internacionales para efectuar investigación en seres humanos. El protocolo de investigación fue autorizado por el Comité Local de Investigación de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, con registro 2002-738-0004. En todos los casos se solicitó el consentimiento informado de los familiares para comenzar a participar en el estudio y de los pacientes y los familiares para continuar participando.

RESULTADOS

Respuesta Provocada Auditiva Cortical temprana.

La latencia de las ondas Pa y Nb que se registraron durante el estudio se muestran en la Tabla 3. En los primeros 3 días las latencias fueron significativamente más prolongadas que las registradas en cualquier momento durante el seguimiento, con la mayor diferencia entre la primera medición y la efectuada al sexto mes (diferencia entre latencias promedio de Pa y Nb de 7.74 ms y 15.45 ms, respectivamente; $p < 0.01$, ANOVA). En cuanto a las mediciones consecutivas, la mayor diferencia se observó entre el registro efectuado al egresar del hospital y del segundo mes de seguimiento, para las dos ondas (Figuras 3 y 4). Es pertinente destacar que esta diferencia siempre fue mayor al valor que se identificó como mínimo significativo cuando se evaluó la repetibilidad en sujetos sin evento vascular cerebral, pero con diabetes mellitus y/ o hipertensión arterial sistémica (Tabla 2). Durante el estudio, se observó una mayor variabilidad intra y entre-sujetos en la latencia de la onda Pa que en la latencia de la onda Nb, tanto en los pacientes con evento vascular como en los sujetos sin enfermedad vascular (Figura 2 A, B, C y D). Mientras que la onda Nb mostró diferencias intra-sujeto entre cada una de las mediciones efectuadas desde el ingreso y hasta el 4to mes, la onda Pa sólo mostró cambios entre las mediciones efectuadas al egreso hospitalario y al segundo mes de seguimiento ($p < 0.01$, ANOVA); la comparación de las demás mediciones consecutivas mostró cambios discretos y graduales pero variables (Figuras 3 y 4). De manera que la disminución gradual de la latencia de cada componente, hasta ser similar a la latencia registrada en los grupos de referencia, fue más rápida para la onda Pa que para la onda Nb. La onda Pa mostró latencias similares a la de los grupos en referencia desde el segundo mes de seguimiento, mientras que para la onda Nb éste se observó hasta el cuarto mes.

Tabla 3. Latencia absoluta de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva por paciente al ingreso, egreso del hospital, y 2°, 4° y 6° mes de seguimiento en los 10 pacientes con evento vascular cerebral.

Caso	Respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana									
	Onda Pa (ms)					Onda Nb (ms)				
	Ingreso	Egreso	Mes2	Mes 4	Mes 6	Ingreso	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6
1	39.27	34.17	39.78	30.60	29.58	51.51	46.41	45.39	38.25	37.27
2	38.76	40.29	30.09	31.62	31.62	51.17	50.49	44.37	43.35	39.78
3	42.33	42.33	33.15	33.66	34.17	58.65	51.51	49.17	42.33	41.82
4	38.25	40.29	30.60	37.23	27.54	55.08	51.50	45.39	43.35	39.78
5	37.50	37.23	33.15	34.17	35.19	54.00	51.00	42.84	40.29	39.78
6	43.00	39.27	33.15	35.19	33.15	58.50	53.04	46.41	44.37	42.84
7	45.90	37.74	42.84	29.07	33.66	60.18	52.02	49.98	47.43	44.37
8	41.82	34.17	30.09	30.09	29.07	57.63	49.47	44.88	42.84	40.80
9	36.72	35.19	34.17	34.68	33.15	58.14	53.55	41.31	40.29	37.74
10	32.64	35.70	38.76	31.62	30.60	52.53	48.45	45.90	42.33	38.76
Media	39.62	37.64	34.58	32.79	31.88	55.74	50.74	45.56	42.48	40.29
D.E.*	3.76	2.84	4.41	2.59	2.32	3.29	2.15	2.60	2.52	2.22

** D.E.: Desviación estándar

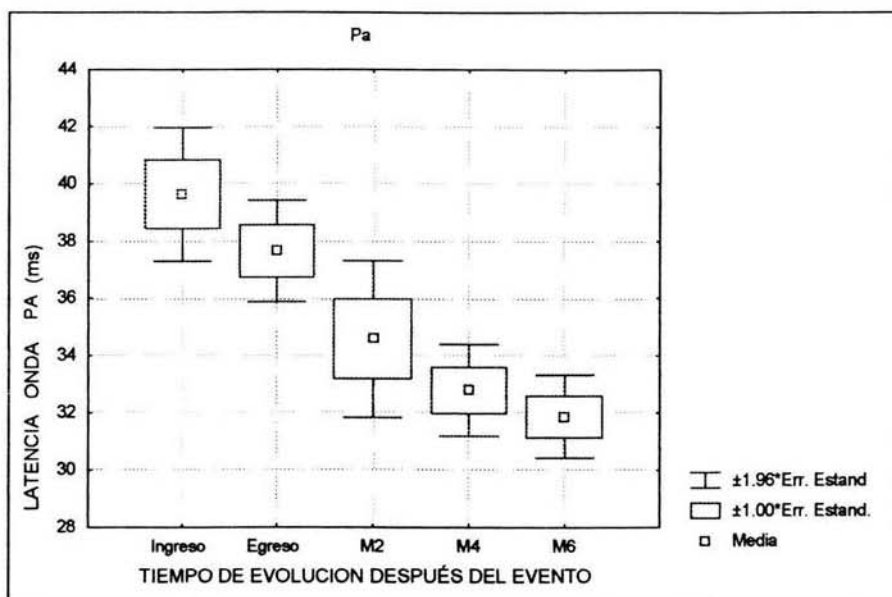


Figura 3. Promedio e intervalo de confianza al 95% de la latencia de la onda Pa en 10 pacientes con evento vascular cerebral, medidos al ingreso al hospital, al egreso y a los 2 (M2), 4 (M4) y 6 (M6) meses de seguimiento.

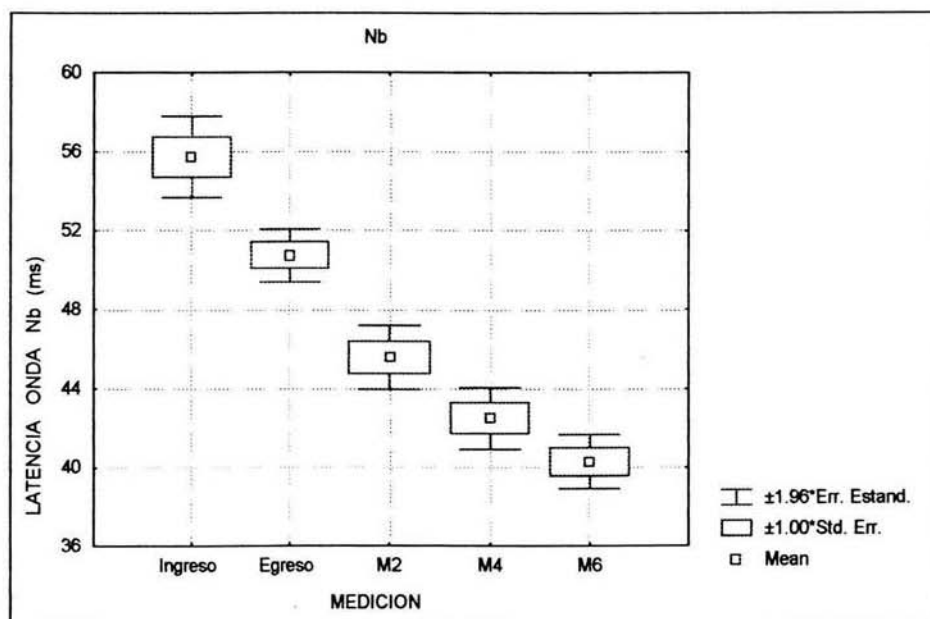


Figura 4. Promedio e intervalo de confianza al 95% de la latencia de la onda Nb en 10 pacientes con evento vascular cerebral, medidos al ingreso al hospital, al egreso y a los 2 (M2), 4 (M4) y 6 (M6) meses de seguimiento.

Evolución de las características del lenguaje.

Los resultados de la evaluación del lenguaje de los 10 pacientes con evento vascular, con la escala de Boston, desde el egreso del hospital y durante cada una de las 3 visitas bimensuales subsiguientes se muestran en la Tabla 4. La evaluación del lenguaje efectuada al egreso del hospital permitió identificar diferentes perfiles del habla que correspondieron a afasia no fluida mixta en 6 pacientes, sensorial (Wernicke) en 2, motora (Broca) 1, sensorial trans-cortical 1 y afasia global 1. Al segundo mes de seguimiento todos mantenían un perfil similar del habla. Pero en las mediciones siguientes (mes 4 y 6), 8 de los sujetos ya no conservaron algún patrón específico. Solo se identificó un perfil persistente en 2 pacientes, una paciente con afasia sensorial y otra con afección motora.

Durante la evolución de los pacientes se observó un aumento progresivo de la calificación en todos los sujetos, con valores extremos en la evaluación efectuada al egreso de 8 a 274 puntos que mejoraron hasta 339 a 555 en el mes 6 (Tabla 4). El cambio más importante se observó a los dos meses de seguimiento, pero continuó la mejoría gradual hasta el 6to mes ($p < 0.01$, ANOVA). Aunque las mediciones efectuadas durante los meses 4 y 6 fueron ya similares entre sí (Figura 5). La primera evaluación que se efectuó cuando cada paciente egresó del hospital mostró deterioro en las 4 áreas que explora la escala Boston: comprensión auditiva, expresión oral, comprensión del lenguaje escrito y escritura. Todos los pacientes mostraron deficiencias importantes en todas las áreas. Cabe destacar, que la paciente con mayor deficiencia mostró una mejoría progresiva en la puntuación global del lenguaje de similar proporción que en los otros sujetos, pero con un resultado final más pobre (Tabla 4 y 5). Como grupo, la primera medición mostró deficiencias importantes en la escritura y en la expresión oral, que estuvieron asociadas a la hemiplejía facio-corporal que se observó en todos los pacientes. Conforme mejoró esta última también mejoró la puntuación en las áreas correspondientes.

La evaluación clínica al ingreso y la puntuación de la escala Boston al egreso hospitalario (primera medición) mostraron deterioro del área de comprensión auditiva, no asociada a deterioro del registro de la respuesta eléctrica provocada del tallo cerebral. Sin interferencia de la recuperación motora, en esta área se observó una mejoría progresiva franca aunque menor a la de las áreas de expresión oral y escrita. Durante el seguimiento se observó una mejoría progresiva de la puntuación total y por áreas en todos los casos (Tabla 4 y 5, y Figura 5); también, se pudo apreciar que la puntuación alcanzó cifras consideradas como normales (555) sólo en 2 pacientes, en el 6to mes pero no antes (Tabla 4). La mejoría también es evidente al considerar aisladamente a la comprensión (discriminación de palabras y material ideativo complejo), la repetición (repetición de palabras y repetición de frases y oraciones) y la denominación (respuesta de denominación, denominación por confrontación visual y

Tabla 4. Calificación de la escala Boston de los 10 pacientes con evento vascular, al egreso del Hospital y en cada una de las mediciones efectuadas a los meses 2,4 y 6 de evolución.

Caso	Características del Lenguaje			
	Calificación con Boston			
	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6
1	265	460	500	555
2	115	271	450	548
3	8	32	189	339
4	76	373	480	525
5	151	391	510	555
6	148	323	420	515
7	60	327	400	520
8	66	216	490	513
9	19	310	495	531
10	274	432	498	545
Media	118.15	313.50	443.20	514.60
D.E.*	92.88	122.88	96.60	63.73

*D.E.= Desviación estándar

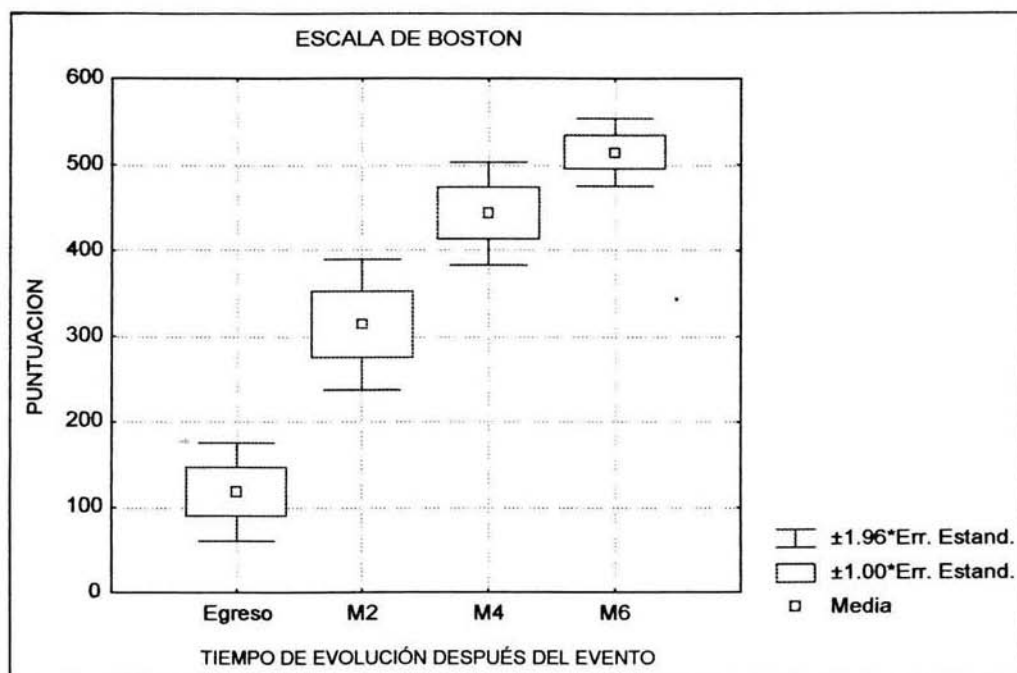


Figura 5. Puntuación total de la Escala Boston de 10 pacientes con evento vascular cerebral al egreso del hospital y a los 2,4 y 6 meses de seguimiento.

Tabla 5. Diferencia en puntos entre la evaluación del egreso y el mes 6 de la calidad del lenguaje evaluado con la Escala Boston, en 10 pacientes con evento vascular cerebral.

Paciente	Comprensión Auditiva	Expresión Oral	Comprensión de lenguaje escrito	Escritura
	Puntuación al egreso-mes 6 y diferencia	Puntuación al egreso-mes 6 y diferencia	Puntuación al egreso-mes 6 y diferencia	Puntuación al egreso-mes 6 y diferencia
1	67-109 42	133-302 169	23-46 23	42-98 56
2	34-109 75	55-302 247	11-46 35	15-91 76
3	8-85 77	0-193 193	0-21 21	0-40 40
4	24-104 80	34-282 248	4-44 40	14-95 81
5	73-109 37	74-302 228	4-46 42	14-95 98
6	61-101 40	76-275 199	11-46 35	28-93 65
7	35-105 70	23-279 256	2-40 38	0-96 96
8	49-69 60	6-285 279	11-46 35	0-73 73
9	8-109 101	9-291 282	2-46 44	0-85 85
10	63-109 46	136-292 156	21-46 25	54-98 44

Tabla 6. Calificación obtenida por subáreas en la Escala Boston en los 10 pacientes con evento vascular cerebral, considerando la comprensión, la repetición y denominación, al egreso y al 2, 4 y 6 meses.

Caso	Características del lenguaje (Calificación por subáreas de la escala Boston)											
	Comprensión				Repetición				Denominación			
	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6
1	49	77	79	84	11	22	22	26	67	132	142	156
2	26	50	57	84	10	16	22	26	22	60	144	156
3	0	1	43	66	0	6	13	21	0	3	44	107
4	20	52	72	82	2	17	22	24	16	103	140	152
5	58	75	84	84	9	24	26	26	23	94	118	156
6	43	46	57	78	10	16	20	23	32	70	116	150
7	24	56	60	82	4	10	10	26	8	100	124	150
8	37	64	84	84	0	0	15	21	0	79	154	154
9	4	70	74	84	5	21	26	26	2	120	150	156
10	44	67	84	84	14	20	22	26	67	130	150	156
Media	30.50	55.80	69.35	81.20	6.50	15.20	19.80	24.50	23.70	89.10	128.2	149.3
D.E.*	19.10	22.01	14.45	5.67	4.95	7.66	5.39	2.12	25.21	38.77	32.58	15.07

*D.E.= Desviación estándar

Asociación entre la latencia de las ondas Pa y Nb y la evolución del lenguaje

Las características del lenguaje evaluado al 6to mes de seguimiento con la escala Boston mostraron asociación con la latencia de la onda Nb registrada al egreso del hospital, pero no con la latencia de la onda Pa. La relación lineal simple entre la medición efectuada al egreso de la onda Nb y la puntuación de la escala Boston a los 6 meses de seguimiento fue de $r=0.70$ ($p<0.01$), mientras que para la onda Pa no se observó una relación significativa.

La evaluación de los registros de la respuesta eléctrica efectuados durante el seguimiento de 6 meses y la evolución del lenguaje fue consistente con este resultado. Mientras que los cambios de la latencia de la onda Nb estuvieron asociados a los cambios en la puntuación de la Escala de Boston, esto no sucedió para la onda Pa (Tablas 7 y 8). Los resultados señalan que cuando la latencia de la onda Nb fue corta la puntuación de la escala de Boston fue alta. Sin embargo, esta relación estuvo afectada por el número de medición, ya que mientras más tardía la medición más alta fue la puntuación (Figura 6).

El análisis de covarianza, considerando los dos factores mostró: para los cambios en la latencia de la onda Nb en las diferentes mediciones y la puntuación de la escala de Boston un valor de beta de -0.44 (I.C.95% -0.76 a -0.11) ($p<0.01$), en tanto que entre el número de medición y la puntuación el valor de beta fue de -0.5 (I.C.95% -0.86 a -0.14). El cálculo del coeficiente de determinación para los dos factores fue de $r^2= 0.75$ ($p<0.01$). En tanto que no se observó relación de la latencia de la onda Pa durante el seguimiento y la evolución del lenguaje.

Tabla 7. Latencia de la onda Pa de la respuesta provocada auditiva y calidad de lenguaje evaluado mediante la puntuación obtenida con la escala Boston, de los 10 pacientes con evento vascular cerebral.

Caso	Respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana (onda Pa)					Características del Lenguaje Calificación de Boston			
	Ingreso	Egreso	Mes2	Mes 4	Mes 6	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6
1	39.27	34.17	39.78	30.60	29.58	265	460	500	555
2	38.76	40.29	30.09	31.62	31.62	115	271	450	548
3	42.33	42.33	33.15	33.66	34.17	8	32	189	339
4	38.25	40.29	30.60	37.23	27.54	76	373	480	525
5	37.50	37.23	33.15	34.17	35.19	151	391	510	555
6	43.00	39.27	33.15	35.19	33.15	148	323	420	515
7	45.90	37.74	42.84	29.07	33.66	60	327	400	520
8	41.82	34.17	30.09	30.09	29.07	66	216	490	513
9	36.72	35.19	34.17	34.68	33.15	19	310	495	531
10	32.64	35.70	38.76	31.62	30.60	274	432	498	545

Tabla 8. Latencia de la onda Nb de la respuesta provocada auditiva y calidad de lenguaje evaluado mediante la puntuación obtenida con la escala Boston, de los 10 pacientes con evento vascular cerebral.

Caso	Respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana (onda Nb)					Características del Lenguaje Calificación con Boston			
	Ingreso	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6	Egreso	Mes 2	Mes 4	Mes 6
1	51.51	46.41	45.39	38.25	37.27	265	460	500	555
2	51.17	50.49	44.37	43.35	39.78	115	271	450	548
3	58.65	51.51	49.17	42.33	41.82	8	32	189	339
4	55.08	51.50	45.39	43.35	39.78	76	373	480	525
5	54.00	51.00	42.84	40.29	39.78	151	391	510	555
6	58.50	53.04	46.41	44.37	42.84	148	323	420	515
7	60.18	52.02	49.98	47.43	44.37	60	327	400	520
8	57.63	49.47	44.88	42.84	40.80	66	216	490	513
9	58.14	53.55	41.31	40.29	37.74	19	310	495	531
10	52.53	48.45	45.90	42.33	38.76	274	432	498	545

ESCALA BOSTON

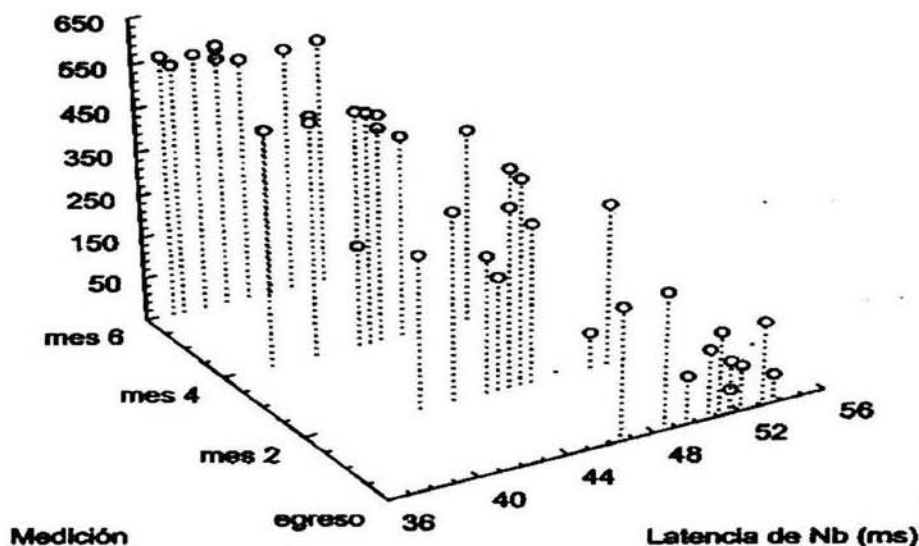


Figura 6. Relación de los cambios de la latencia de la onda Nb de la respuesta provocada auditiva y la puntuación de las características del lenguaje evaluado con la escala Boston, en las diferentes mediciones del estudio.

DISCUSION

El resultado más relevante del presente estudio fue la identificación en un mismo grupo de una relación inversa entre la respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana (onda Nb) registrada desde los 2 días después de un evento vascular cerebral y la calidad del lenguaje (escala Boston) durante el seguimiento por 6 meses. Lo que se observó en forma consistente tanto por disminución de la latencia de la respuesta eléctrica en al vía auditiva, como por aumento de la puntuación en la evaluación del lenguaje mediante la escala Boston.

La respuesta eléctrica provocada auditiva cortical temprana ha sido utilizada desde hace años como un indicador de algunas funciones corticales.⁶⁴ Estudios transversales ya habían sugerido su relación con la calidad de lenguaje de pacientes afásicos. Sin embargo, esos estudios se efectuaron comparando pacientes con trastornos de lenguaje de diferente grado, agrupados de acuerdo a su tiempo de evolución;^{22,24} lo que dificultó su interpretación porque, a excepción de los pacientes con afasia global que siempre tuvieron registros con respuestas anormales, los pacientes con afasia (incluso severa) presentaron latencias normales o con alteración variable.^{39,47} Este trabajo muestra evidencia de que en un mismo grupo de pacientes, después de un evento vascular cerebral, la respuesta eléctrica que se registra en los primeros días está inversamente relacionada a la calidad del lenguaje que se observa después de 6 meses.

Aunque en el diseño de la presente investigación, se consideró pertinente seleccionar a pacientes que tuvieran características similares y así eliminar algunos confusores, la información que se obtuvo sustenta adecuadamente la pertinencia de considerar que la respuesta eléctrica aditiva cortical temprana podría tener valor pronóstico para la evolución del lenguaje después de un evento vascular. Lo que debe de ser evaluado para considerar su aplicación al implementar propuestas individualizadas de rehabilitación específica, particularmente en pacientes con probable evolución desfavorable.

Respuesta provocada auditiva cortical temprana

La latencia de la respuesta eléctrica que se registró durante las primeras horas después del evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda fue, como era esperado, la mayor de todo el seguimiento. En el momento del ingreso hospitalario, la latencia de los dos componentes evaluados (ondas Pa y Nb) fue similar a la descrita en sujetos sin enfermedad a quienes se les induce inconsciencia profunda con propofol.^{34, 49}

Durante el seguimiento de los pacientes, la disminución gradual de la latencia de la respuesta eléctrica puede explicarse por varios factores. En los primeros días es importante considerar que en seres humanos la latencia de respuesta provocada auditiva cortical temprana se modifica dependiendo del nivel de "conciencia", con prolongación de la misma durante la inconsciencia y acortamiento conforme el paciente se recupera.³³ Otro factor importante es la recuperación metabólica de las estructuras perilesionales.¹⁹ Lo que concuerda con la observación de cambios mayores en pacientes afásicos por evento vascular cerebral durante los primeros 4 meses de evolución¹⁷, si bien los cambios pueden continuar hasta los 6 meses,²² En este estudio, la reducción de la latencia fue gradual y constante, pero fue más evidente durante los dos primeros meses del evento para la onda Pa y hasta los 4 meses para la onda Nb. Aunque en la siguiente medición, al sexto mes, se observó mejoría por disminución de la latencia en todos y cada uno de los pacientes evaluados, pero el cambio fue de menor magnitud que el observado en las primeras mediciones.

Es importante destacar que no obstante el registro y medición de la onda Nb se efectuó sin dificultades técnicas, en varios registros se observó una interferencia con deterioro morfológico de la respuesta, particularmente de la onda Pa. Esta interferencia podría atribuirse a la posible influencia de las respuestas miogénicas que se han identificado en algunos estudios, en los que se describe un componente más temprano (No-Po), que corresponde a los músculos postauriculares,³⁶ y a que la onda Na frecuentemente se ve aumentada por el reflejo de este músculo.³⁸ Sin embargo, las alteraciones en la morfología de la onda Pa implicaron deterioro de la replicación y por tanto dificultades para la medición de su latencia. Por lo que las mediciones de este componente mostraron mayor variabilidad. Este factor también influyó en que la correlación lineal entre la respuesta eléctrica y la puntuación de la escala Boston solo fue significativa para la latencia de la onda Nb.

Evolución de la recuperación del lenguaje

En congruencia con la evolución clínica de los pacientes, se observó una mejoría gradual de la calidad del lenguaje. En forma similar a los cambios observados en la respuesta eléctrica, la velocidad de cambio fue mayor durante los dos primeros meses de evolución, aunque continuó hasta el 6to mes. Lo que ya ha sido descrito en sujetos con afasia severa evaluados con la escala Boston.²² Este resultado también es congruente con la evolución del lenguaje de 20 pacientes con afasia secundaria a evento vascular cerebral (11 con afasia global y 9 con afasia mixta fluida), evaluados con la misma escala, quienes mostraron mejoría significativa hasta el 4° mes, con cambios mínimos subsecuentes.¹⁷ Así como con la evidencia de que el tiempo de evolución después de un evento vascular cerebral es un factor significativo para el pronóstico de la mejoría del lenguaje en los primeros 6 meses.²⁰

El análisis de la puntuación de la escala Boston para cada una de las 4 áreas que la comprenden permitió identificar que la mejoría fue global. Cada una de las 4 áreas exploradas mostró cambios sustanciales entre la medición efectuada al egreso del hospital y la realizada 6 meses más tarde. Aunque una de estas áreas explora en particular la comprensión auditiva, cada una de las otras áreas también requieren de la misma en alguna medida. Para la exploración de la expresión oral, la comprensión del lenguaje escrito y la escritura, el paciente depende de percibir y decodificar las órdenes que se le dan para evocar y realizar sus patrones verbales, ordenar la información y realizar el proceso cognitivo que le permita redactar un escrito o describir lo que se leyó. El mismo patrón se identifica al considerar solamente la comprensión, repetición y denominación.

La evolución grupal del lenguaje fue homogénea, lo que se esperaba por sus características generales similares. Sin embargo, las mediciones individuales mostraron que en dos de los pacientes, mujeres de 39 y 49 años de edad, hubo una puntuación de la escala Boston particularmente baja. La mayor afectación del lenguaje en estos dos casos que aparentemente tenían rasgos clínicos similares a los demás, puede explicarse por varios factores. Aunque la localización de la lesión cerebral determina el tipo de afasia, se ha propuesto que la recuperación de la expresión verbal depende además de las características de la afección subcortical que no siempre se visualizan en los estudios de imagen,^{18,19} así como del grado de disfunción metabólica que ocurre en las áreas relacionadas con el lenguaje. Lo que implica que las características de la afasia y su recuperación depende también del daño perilesional¹⁹ y de estructuras relacionadas con la calidad del lenguaje.^{65,66} En las dos pacientes se observó que aunque la recuperación progresó gradualmente, ésta fue más lenta y para una de las pacientes la puntuación de la medición efectuada al sexto mes fue la más baja del grupo. Este último hecho es congruente con los resultados de otros estudios en los que se ha documentado que la severidad con que se manifiesta la afasia al inicio de un evento vascular se asocia a una peor evolución, con valor pronóstico.²⁰

Asociación entre la latencia de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva cortical temprana y evolución del lenguaje

Durante el seguimiento de los pacientes se observó, de forma consistente, una mejoría progresiva tanto en la latencia de la respuesta eléctrica (Nb) como de la calidad del lenguaje (puntuación de la escala Boston). Los dos eventos se sucedieron en proporción similar; si bien el paso del tiempo fue un factor que influyó en la evolución de los dos factores, se observó una relación inversamente proporcional entre los mismos con una relación lineal simple significativa entre las mediciones de la respuesta eléctrica registrada el día del egreso del hospital y la

La evolución de la función después de un daño isquémico del sistema nervioso central depende de la localización y la extensión de la lesión. En relación al lenguaje, se ha propuesto que la recuperación de la expresión verbal depende del grado de la lesión subcortical y de la extensión cortical,^{18,19} así como del grado de disfunción metabólica de las áreas relacionadas con el lenguaje en el hemisferio izquierdo, por lo que la evolución dependería de la recuperación de dicha disfunción.¹⁹ A este respecto, se ha propuesto que el hipocampo está interconectado con las áreas de asociación neocorticales, entre ellas las áreas de lenguaje perisilvianas; esta conexión juega un papel importante en el aprendizaje y la memoria. Por otra parte, una desconexión entre las áreas de lenguaje perisilvianas y el hipocampo interferiría con el aprendizaje y memoria "nuevas" para el conocimiento lingüístico y su recuperación.⁶⁷ La relación entre la funcionalidad de dichas estructuras (contribuyentes propuestos para la generación de la respuesta cortical temprana) podría explicar la mejoría simultánea de la conducción neural y del lenguaje durante los meses siguientes al evento vascular cerebral. Y, aunque se observó que 2 pacientes presentaron evolución diferente al resto del grupo, también mostraron cambios proporcionales entre la latencia de las ondas y la calidad del lenguaje.

CONCLUSIONES

1. En el grupo de pacientes evaluados, la latencia absoluta de las ondas Pa y Nb de la respuesta provocada auditiva cortical temprana registrada durante los primeros dos días de evolución de un evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda mostró ser significativamente mayor que la registrada el día del egreso hospitalario y después de 2, 4 y 6 meses.
2. Después de un evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, la latencia absoluta de la onda Nb de la respuesta eléctrica auditiva cortical temprana se relaciona de forma inversa con las características del lenguaje evaluado después de 6 meses, con la escala Boston.
3. Después de un evento vascular cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, el tiempo transcurrido después del evento influye en la relación que existe entre la latencia de la onda Nb de la respuesta provocada auditiva cortical temprana y las características del lenguaje.

REFERENCIAS

1. Adams RD, Victor M. Enfermedades Cerebrovasculares. En: Principios de Neurología. 3° ed. España: Editorial Reverte, 1988: 581-622.
2. Kistler JP, Ropper AA, Martin JB. Enfermedades cerebrovasculares. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Root RK. Harrison Principios de Medicina Interna. 12° ed. México: McGraw-Hill, 1991: 2288-317.
3. Mayo NE. Epidemiology and recovery of stroke. *Physical Medicine and Rehabilitation* 1998; 12: 355-66.
4. Devasenapathy A, Hachinsky VC. Recent advances in stroke. Prevention and treatment. *Physical Medicine and Rehabilitation* 1998; 12: 367-85.
5. Davidoff GN, Keren O, Ring H, Solzi P. Acute stroke patients: Long-term effects of rehabilitation and maintenance of gains. *Arch Phys Med Rehabil* 1991, 72: 869- 73.
6. Hartmann A, Rundek T, Mast H, Paik M, Boden-Albala B, Mohr JP, et al. Mortality and causes of death after first ischemic stroke: The Northern Manhattan Stroke study. *Neurology* 2001; 57: 2000-5.
7. Boletín informativo 124-2002 del ISSSTE, agosto 2002.
8. Boletín informativo 105-2002, ISSSTE, julio 2002.
9. Sistema de Vigilancia epidemiológica del discapacitado. Principales patologías por servicio y discapacidad. UMFR siglo XXI, IMSS, D.F. 2003.
10. Heitzner JD, Teasell RW. Clinical consequences of stroke. *Physical Medicine and Rehabilitation* 1998; 12: 387-404.
11. Rabadán AA. Aplicación de un programa de rehabilitación del lenguaje con apoyo de actividades plásticas dirigido a pacientes afásicos. Tesis, UMFR SXXI IMSS, México D.F. 2002.
12. Haring HP. Cognitive impairment after stroke. *Current Opin Neurol* 2002; 15: 79-84.
13. Pohjasvaara T, Ylikosky R, Leskela M, Kalska H, Hietanen M, Kaste M, et al. Evaluation of various methods of assessing symptoms of cognitive impairment and dementia. *Alzheimer Disease Associated Disorders* 2001; 15: 184-93.
14. Azcoaga JE. Del lenguaje al pensamiento verbal. 2° ed. México: Editorial El Ateneo, 1986: 1-19.
15. Azcoaga JE, Bello JA, Citrinovitz J, Derman B, Frutos WM. Los retardos del lenguaje en el niño. 5° reimpresión Barcelona: Ediciones Paidós, 1992: 24-41.
16. Love R, Webb WG. Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje. 2° ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1988.
17. Wallace GL, Stapleton JH. Analysis of auditory comprehension performance in individuals with severe aphasia. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 674-8.
18. Godefroy O, Dubois C, Debachy B, Leclerc M, Kreisler A. Vascular aphasia: main characteristics of patients hospitalized in acute stroke units. *Stroke* 2002; 33: 702-5.

19. Samson Y, Belin P, Zilbovicius M, Remy P, Van Eeckhout P, Rancurel G. Mechanisms of aphasia recovery and brain imaging. *Rev Neurolog* 1999; 155: 725-30.
20. Marshall RC, Phillips DS. Prognosis for improved verbal communication in aphasic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64: 597-600.
21. Inouye M. Predicting models of outcome stratified by age after first stroke rehabilitation in Japan. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 586-91.
22. Nicholas ML, Helm-Estabrooks N, Ward-Lonergan J, Morgan AR. Evolution of severe aphasia in the first two years post onset. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 830-6.
23. Binder J. Functional magnetic resonance imaging. Language mapping. *Neurosurg Clin North Am* 1997; 8: 383-92.
24. Naeser MA, Gaddie A, Palumbo CL, Stiassny-Eder D. Late recovery of auditory comprehension in global aphasia. Improved recovery observed with subcortical temporoal isthmus lesion vs Wernicke's cortical area lesion. *Arch Neurol* 1990; 47: 425-32.
25. Selnes OA, Knopman DS, Niccum N, Rubens AB, Larson D. Computed tomographic scan correlate of auditory comprehension deficits in aphasia: a prospective recovery study. *Ann Neurol* 1983; 13: 558-66.
26. Burke HL, Yeo RA, Delaney HD, Conner L. CT scan cerebral hemispheric asymmetries: predictors of recovery from aphasia. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993; 15: 191-204.
27. Goodglas H. Evaluación de la afasia y de trastornos relacionados. 2° ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1998.
28. Thornton C, Sharpe RM. Evoked responses in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 81: 771-81.
29. Sohmer H. Estrategia para el registro de los potenciales evocados sensoriales auditivos. En: Bogaz J. Los potenciales evocados en el hombre. México: El Ateneo, 1984: 17-33.
30. Jones JG, Konieczko K. Hearing and memory in anaesthetised patients. *Br Med J* 1986; 292: 1291-3.
31. Cork RC, Kihlstrom JF, Schacter DL. Absence of explicit or implicit memory in patients anesthetized with sufentanil/nitrous oxide. *Anesthesiology* 1992; 76: 892-8.
32. Schwender D, Rimkus T, Haessler R, Klasing S, Pöppel E, Peter K. Effects of increasing doses of alfentanil, fentanyl and morphine on mid-latency auditory evoked potentials. *Br J Anaesth* 1993; 71: 622-28.
33. Thornton C, Barrowcliffe MP, Konieczko KM, Ventham P, Doré CJ, Newton DEF, Jones JG. The auditory evoked responses as an indicator of awareness. *Br J Anaesth* 1989; 63:113-5.
34. Smith TL, Zapala D. La evolution of the auditory midlatency response in evaluating unconscious memory formation during general anesthesia. *CRNA* 1998; 9: 44-9.
35. Plourde G, Villemure C. Comparison of the effects of enflurane/N₂O on the 40-Hz auditory steady-state response versus the auditory middle-latency response. *Anesth Analg* 1996; 82: 75-83.
36. Ozdamar O, Kraus N, Curry F. Auditory brain stem and middle latency responses in a patient with cortical deafness. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53: 224-30.

37. Kadoya C, Wada S, Matsuoka S. Clinico-experimental studies on auditory evoked middle latency response (AEMLR) with specific reference to generation and auditory dominance. *J UOEH* 1988; 10: 11-30.
38. Seki H, Kimura I, Ohnuma A, Saso S, Kogure K. The auditory evoked middle-latency responses (MLRs): their normative variation and generators. *Tohoku J Exp Med* 1993; 170: 157-67.
39. Praamstra P, Stegeman DF, Kooijman S, Moleman J. Evoked Potential Measures of auditory cortical function and auditory comprehension in aphasia. *J Neurol Sci* 1993; 115: 32-46.
40. Sandin R, Nordstrom O. Awareness during total I. V. Anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71: 782-7.
41. Hartkainen K, Rorarius M. Cortical responses to auditory stimuli during isoflurane burst suppression anaesthesia. *Anaesthesia* 1999; 54: 210-14.
42. Alain C, Woods DL, Knight RT. A distributed cortical network for auditory sensory memory in humans. *Brain Research* 1998; 812: 23-37.
43. Szczepaniak WS, Moller AR. Interaction between auditory and somatosensory systems: a study of evoked potentials in the inferior colliculus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1993; 88: 508-15.
44. Phillips D. Representation of acoustic events in the primary auditory cortex. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 1993; 19: 203-16.
45. Naatanen R, Winkler I. The concept of auditory stimulus representation in cognitive neuroscience. *Psychol Bull* 1999; 125: 826-59.
46. De Beer NA, van Hoff JC, Brunia CH, Cluitmans PJ, Korsten HH, Beneken JE. Midlatency auditory evoked potentials as indicators of perceptual processing during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 77: 617-24.
47. Dlouha O. Additional information about the central auditory discrimination ability of aphasics. *Folia Phoniatr* 1993; 45: 268-72.
48. Ibanez V, Deiber MP, Fisher C. Middle latency auditory evoked potentials in cortical lesions. Critical of interhemispheric asymmetry. *Arch Neurol* 1989; 46:1325-32.
49. Mantzaridis H, Kenny GN. Auditory evoked potential index: a quantitative measure of changes in auditory evoked potentials during general anaesthesia. *Anaesthesia* 1997; 52: 1030-6.
50. Plourde G, Villemure CH, Fiset P, Bonhomme V, Backman SB. Effect of isoflurane on the auditory steady-state response and on consciousness in human volunteers. *Anesthesiology* 1998; 89: 844-51.
51. Munglani R, Andrade J, Sapsford DJ, Baddeley A. A measure of consciousness and memory during isoflurane administration: the coherent frequency. *Br J Anaesth* 1993; 71: 633-41.
52. McGregor RR, Allan LG, Sharpe RM, Thomson C, Newton DE. Effect of remifentanyl on the auditory evoked response and haemodynamic changes after intubation and surgical incision. *Br J Anaesth* 1998; 81: 785-86.

53. Crabb I, Thomson C, Konieczko KM, Chan A, Aquilina R, Frazer N, et al. Remifentanyl reduces auditory and somatosensory evoked responses during isoflurane anaesthesia in a dose-dependent manner. *Br J Anaesth* 1996; 76: 795-801.
54. Cork R, Kihstrom JF, Schacter DL. Absence of explicit or implicit memory in patients anesthetized with sulfentanil/nitrous oxide. *Anesthesiology* 1992; 76: 892-98.
55. Schwender D, Klasing S, Madler C, Pöppel E, Peter K. Mid-latency auditory evoked potentials during ketamine anaesthesia in humans. *Br J Anaesthesia* 1993; 71: 629-632.
56. Petersen SF, Arendt LN, Bak P, Fischer M, Zbinden AM. Psychophysical and electrophysiological responses to experimental pain may be influenced by sedation: comparison of the effects of a hypnotic (propofol) and an analgesic (alfentanil). *Br J Anaesth* 1996; 77: 165-71.
57. Pedersen PM, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute apoplexy. Incidence, background factors and course. *Ugeskr Laeger* 1997; 159: 1109-13.
58. Ninomiya JG. *Fisiología humana: neurofisiología*. México: Editorial El Manual Moderno, 1991: 432-71.
59. Picton T, Stapells DR, Campbell KB. Auditory evoked potentials from the human cochlea and brainstem. *J Otolaryngol* 1981; 10 (suppl 9): 1-41.
60. Ozdamar O, Kraus W. Auditory middle-latency responses in humans. *Audiology* 1983; 22: 34-49.
61. Kileny P. Auditory evoked middle latency responses. *Seminars in Hearing* 1983; 4: 404-13.
62. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurements. *Lancet* 1986; i: 307-10.
63. Helm-Estabrooks N, Ramsberger G, Morgan AR, Nicholas M. *Boston assessment of severe aphasia*. Chicago: Riverside, 1989.
64. Helmers S. Evoked potentials for cortical mapping in children and adults. *Techniques in Neurosurgery. Cerebral Cortical Surgery with Functional Mapping* 2001; 7(1): 4-11.
65. Binder JR. Neuroanatomy of language processing studied with functional MRI. *Clinical Neuroscience* 1997; 4 (2): 87-94.
66. Halgren E, Boujon C, Clarke J, Wang C, Chauvel P. Rapid distributed fronto-parieto-occipital processing stages during working memory in humans. *Cerebral Cortex* 2002; 12 (7): 710-28.
67. Goldenberg G, Spatt J. Influence of size and site of cerebral lesions on spontaneous recovery of aphasia and on success of language therapy. *Brain and Language* 1994; 47: 684-98.

ANEXOS

ANEXO 1

RAMAS DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA Y ANTERIOR, AREAS IRRIGADAS Y MANIFESTACIONES CLINICAS.

ARTERIA CEREBRAL MEDIA	AREA IRRIGADA	MANIFESTACIONES CLINICAS
Rama superior	AREA ROLANDICA Y PREROLANDICA.. Corteza y sustancia blanca de la cara externa e inferior del lóbulo frontal, área motora 4 y 6, centros de la mirada lateral y área de broca en hemisferio dominante	<p>Rama frontal ascendente: déficit motor de cara-brazo, poco la pierna izquierda, mutismo inicial, leves defectos de comprensión que rápidamente se normalizan.</p> <p>Ramas rolándicas: hemiplejía y disartria graves, afasia leve o disfasia.</p> <p>Ramo parietal ascendente: sin problema sensitivo-motor, solamente afasia de conducción o apraxia ideomotora bilateral.</p>
Rama inferior	AREA TEMPORO-PARIETAL.. Corteza y sustancia blanca del lóbulo parietal, corteza sensitiva, circunvoluciones angular y supramarginal.	<p>Se afecta con menos frecuencia, casi siempre manifiesta afasia de Wernike y hemianopsia homónima.</p> <p>Infartos de ramas parietal superior, angular o temporal posterior: déficit de la comprensión del lenguaje hablado o escritura en forma más grave.</p>
Frontal orbitaria	Parte superior del lóbulo temporal e ínsula.	Hemianopsia homónima o cuadrantopsia superior homónima.
Ramas penetrantes	Putamen, parte de la cabeza y cuerpo del núcleo caudado, globo pálido externo, brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiada.	Hemiplejía motora pura. Disartria variable.
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	3/4 anteriores de la cara medial de los hemisferios y cuerpo calloso.	Hemiplejía pie-pierna, muy poco afectado el brazo, no afectada la cara. Afasia transcortical motora.

ESCALA BOSTON PARA EL DIAGNOSTICO DE LA AFASIA

Nombre: _____

AREA	Fecha:	1°	2°	3°	4°	5°
	Item					
COMPRESION AUDITIVA	Discriminación de palabras					
	Identificación de partes del cuerpo					
	Ordenes					
	Material ideativo complejo					
EXPRESION ORAL	Agilidad oral					
	Secuencias automatizadas					
	Recitado, canto y ritmo					
	Repetición de palabras					
	Repetición de frases y oraciones					
	Lectura de palabras					
	Respuesta de denominación					
	Denominación por confrontación visual					
	Denominación de partes del cuerpo					
	Nombrar animales (fluidez en asociación controlada)					
	Lectura de oraciones en voz alta					
COMPRESIÓN DE LENGUAJE ESCRITO	Discriminación de letras y palabras					
	Asociación fonética					
	Emparejar dibujo-palabra					
	Lectura de oraciones y párrafos					
ESCRITURA	Mecánica de la escritura					
	Recuerdo de los símbolos escritos					
	Encontrar palabras escritas					
	Formulación escrita					

ANEXO 3

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

OJOS ABIERTOS		1°	2°	3°
Nunca	1			
Con estímulos dolorosos	2			
Con estímulos verbales	3			
Espontáneamente	4			
RESPUESTAS VERBALES				
Ausencia de respuesta	1			
Sonidos incomprensibles	2			
Palabras inapropiadas	3			
Está desorientado y conversa	4			
Está orientado y conversa	5			
RESPUESTAS MOTORAS				
Ausencia de respuesta	1			
Extensión (rigidez de descerebración)	2			
Anormal en flexión (rigidez de decorticación)	3			
Retirada en flexión	4			
Localiza el dolor	5			
Obedece	6			
TOTAL				

ANEXO 4

PROGRAMA DE TERAPIA DE LENGUAJE OTORGADO A PACIENTES CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA.

Area	Objetivo	Actividades específicas	Material
Lenguaje (praxias orofaciales)	Mejorar la capacidad de los músculos faciales y preparar la mecánica articularia.	Retirar pan del paladar. Pegar pan u oblea en el paladar y que el paciente lo retire con la punta de la lengua.	Pan, oblea o chocolate.
		Movimiento de los labios. Fruncir los labios como para dar besos al aire, estirarlos como en una sonrisa, abrir y cerrar la boca lo más que se pueda.	Espejo.
		Inflar las mejillas. Inflar las mejillas lo más que se pueda y sacar el aire sacándolo al golpear con los dedos sobre ellas.	Espejo.
	Movimientos de lengua.	Untar mermelada o chocolate alrededor de los labios y que el paciente la retire con la lengua.	Mermelada o chocolate.
		Sacar y meter la lengua lo más rápido que se pueda, y varias veces.	Espejo.
		Sacar la lengua y tratar de tocarla barbilla y la punta de la nariz, por lo menos 10 veces.	Espejo.
	Ejercitar la cavidad oral.	Burbujas de jabón. En un frasco se hace agua con jabón, se pide al paciente hacer burbujas con un popote, se le pide hacerlo suave y luego más fuerte para que las haga cada vez más grandes.	Frasco, agua, jabón y popote.
	Movilizar los músculos orbiculares de los labios y lograr mediante la ejercitación la correcta inspiración y expiración.	Soplar velas y cerillos. En las posiciones sentado o parado, el paciente soplará varias veces tratando de no apagar las velas o cerillos y después más fuerte tratando que sí se apague.	Velas y cerillos.
		Soplar bolitas. Hacer bolitas de cualquier papel y soplarlas con un popote. Después de la misma forma llevarlas de un lugar a otro.	Papel (lustre, cartoncillo, estraza), taza, caja, popote.
		Soplar serpentinas, espantasuegras, cometas, flautas.	Serpentinas, espanta-suegras, cometas, flautas.

Area	Objetivo	Actividades específicas	Material
		Tomar agua con popote	Vaso, agua, popote.
		Soplar plumas. Se utilizan plumas de ave, las cuales se soplan hacia arriba, tratando de mantenerlas en el aire la mayor cantidad de tiempo.	Plumas de ave.
		Absorber papel con popote. Se utilizará un popote para pasar papelitos de la mesa a un cuaderno y rellenar una figura en el cuaderno cubierta con resistol.	Papel de colores, popote, cuaderno, pegamento.
Articulación de lenguaje (masoterapia)	Mejorar el tono muscular orofacial para modificar y recuperar la mecánica articularia.	Realizar movimientos con las manos sobre la frente, del centro hacia fuera, con los dedos y después con una gasa. Repetirlos sobre la nariz, las mejillas, alrededor de la boca y barbilla.	Espejo
		Realizar movimientos circulares a un lado y otro con uso de guantes y gasa dentro de la boca por la parte interna de las mejillas. Repetirlos por la parte interna de los labios.	Espejo
		Realizar movimientos con uso de guantes y con una gasa, lineales sobre la lengua.	Espejo
Habla	Articular palabras a través del cierre auditivo.	Se coloca el terapeuta detrás del paciente, se pronuncia una palabra y se le pide que repita, se escribe en una hoja para tener apoyo visual y debe repetir hasta lograr el cierre auditivo. Ejemplo: Cabe.....za Vesti.....do	Libreta, lápices.
Articulación de lenguaje	Emitir correctamente las vocales.	Articulación correcta de las vocales en el siguiente orden: a, o, u, e, i. Se realiza la grafía del fonema en un cuaderno y se acompaña de una ilustración cuyo nombre inicie con la vocal correspondiente. El fonema se repite mediante imitación.	Cuaderno, dibujos, ilustraciones.

Area	Objetivo	Actividades específicas	Material
Articulación de lenguaje (ejercicios de ritmo)	Lograr la ejercitación de los elementos que componen el lenguaje a través del ritmo y la melodía.	Juegos rítmicos de preparación. Utilización de variaciones de ritmo mediante canciones, enfatizando los fonemas con problema.	Caset y radiograbadora.
		Escribir palabras y dividir las por sílabas con un lápiz, la división se realizará acompañándola de golpes de los dedos sobre la mesa marcando el ritmo.	Cuaderno, lápiz.
Dinámica de relajación.	Relajar al paciente para disminuir el stress y dar a conocer su experiencia	<p>Se inicia con música instrumental de fondo, se pide volteen todos hacia la pared, toquen alguna parte del cuerpo suavemente, cerrar los ojos muy fuerte; después tocar la cara, nariz, colocar la mano bajo la tráquea, inspirar profundamente, meter aire elevando el abdomen, exhalar suavemente contando de uno a quince mentalmente, repetir.</p> <p>Recostado, con música de fondo, pedir que respiren y sostengan el aire, irlo soltando poco a poco por la boca. Repetir pero contando al exhalar, insistiendo en usar el abdomen.</p> <p>Con compresa o bolsa de agua calientes colocada sobre el cuello, pedir que realicen movimientos hacia delante sosteniendo la posición por unos segundos, luego atrás y a los lados.</p>	Aula, grabadora, música de relajación, colchonetas y/o sillas.
Lenguaje (vocabulario por campos semánticos) Esquema corporal, lugares de la casa, frutas, colores, alimentos, calendario, autognosis, abstracción,	Reconocer las partes del cuerpo y las funciones. Reconocer objetos, mejorar la atención, memoria y comprensión. Estimular la expresión verbal y la fuerza motriz.	<p>Se muestra una figura humana en cartulina y se pregunta como se llaman las diferentes partes del cuerpo. Se le dice el nombre y se pide que repita. Se hace un rompecabezas de la misma figura y se arma. Se pregunta que función tiene cada parte.</p> <p>Se practica juegos similares a la lotería pidiendo que mencione el nombre del objeto</p>	Cartulina, crayolas, tijeras, fotos e imágenes del cuerpo en revistas, periódicos, dibujos.

estereognosia, lenguaje expresivo.		que corresponda o diciéndolo para que repita. Mostrar imágenes de personas mirando la televisión, escuchando música, tocando algún instrumento, pateando la pelota, haciendo diferentes actividades físicas. Mostrar objetos comunes como brocha, cepillo dental, guantes. Pedir que realice indicaciones sencillas con objetos comunes.	
	Incremento de vocabulario por medio de campos semánticos	Pedir que circule las palabras a las que pertenecen algunos objetos. Que diga o repita sus nombres.	Figuras, ilustraciones, lápices y borradores.
	Incrementar vocabulario por medio de los meses del año y otras secuencias (días de la semana, números, etc.)	Buscar las diferentes secuencias en una sopa de letras.	Hoja blanca, crayolas.
Lenguaje (estimulación perceptual)	Estimular la expresión verbal y la memoria.	Se coloca vasos, frutas, agua, pedazos de madera, objetos de diferentes texturas y formas; se tapan los ojos y se deberán identificar al contacto con los dedos. Se desliza por el cuerpo una brocha de cerdas finas o cepillo dental. Se toca al paciente y mencionar, que parte del cuerpo se está tocando.	Objetos de diferentes texturas.
Lenguaje (estimulación perceptual auditiva y comprensión)	Estimular por medio de la asociación auditiva para mejorar la capacidad de síntesis, análisis, lógica y razonamiento.	Se elaboran preguntas para contestar si o no; de acuerdo a las fallas, se muestran ilustraciones acordes a la respuesta correcta y se comenta. Ejemplo: ¿Tu papá es más grande que tu? ¿Tú mamá es mujer? ¿Tu casa tiene ventanas? ¿Oyes con la nariz? ¿La manzana es una fruta? ¿El león es una fruta?	Libreta, lápiz, mesa.

Area	Objetivo	Actividades específicas	Material
	Reforzar la comprensión a través de analogías.	<p>Se realizan preguntas para obtener respuesta lógica de acuerdo al razonamiento, con ayuda de una cartulina con respuestas de ayuda. Ejemplo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tu papá es un señor, tu mamá es : _____ 2. Juan es un niño, María es: _____ 3. El hielo es frío, la lumbre es: _____ 	Cartulina, hojas blancas, lápices, crayolas, libreta de preguntas.
	Categorizar por medio de campos semánticos.	<p>Se enlista una serie de palabras, en ésta el paciente debe realizar su categorización. Ejemplo:</p> <p>Perro, gato, león. Mesa, silla, cama. Manzana, naranja, uva.</p>	Imágenes, cartulinas, hojas blancas, crayolas.
		<p>Mediante una lista de palabras, reconocer cual de ellas no pertenece al conjunto, encerrándola en un círculo. Se repite el ejercicio con imágenes.</p>	Hoja, lápiz craso, recortes, resistol, hoja blanca, cartulina.
Lenguaje (comprensión y memoria)	Lograr una mejor comprensión a través del análisis de situaciones.	<p>Mediante tarjetas de situaciones cotidianas se solicita la respuesta correcta, incluyendo el uso de razonamiento a situaciones abstractas. Ejemplo:</p> <p>¿Qué te pasa si tocas la plancha? ¿Qué te pasa si sales a la calle y está lloviendo? ¿Qué te pasa si le jalas la cola a un perro?</p>	Hojas, lápices, crayolas.
Lenguaje (estructuración gramatical)	Conocer reglas gramaticales básicas y manejar el concepto de contrario.	<p>Usando figuras desordenadas se irán acomodando según el nombre y deberá buscar entre las demás palabras la figura contraria. El material incluye adjetivos y su colocación dentro de la estructura gramatical, como: grande-chico; enojado-contento.</p>	Recortes, dibujos, hojas blancas cartulinas.

Area	Objetivo	Actividades específicas	Material
Lenguaje (estructuración gramatical)	Mejorar las habilidades lingüísticas por medio de la repetición de frases. Mejorar la articulación.	<p>Se pide repetir frases completas.</p> <p>Se inicia pronunciando vocales. Se continúa repitiendo monosílabos y después bisílabos, al final trisílabos y polisílabos.</p> <p>Se incluyen después artículos, verbos, sustantivos, adjetivos, hasta lograr estructurar frases.</p> <p>Se precisará el punto y modo de articulación cuando haya alteraciones.</p>	
Lenguaje (estimulación perceptual visual, aspectos cognitivos, memoria, estereognosia)	Identificar las diferentes formas, tamaños y texturas. Reforzar la memoria visual. Reafirmar por medio de la elaboración de figuras.	<p>Se usan diferentes texturas sobre la piel mencionando el adjetivo.</p> <p>El paciente dice que es lo que está tocando, primero sin ver el objeto y luego se reforzará presentando el objeto. Mencionará características (color, tamaño, peso, material, donde, quien y para que lo utilizan.</p> <p>Se aumentan los materiales hasta que pueda describir cuatro o cinco materiales.</p> <p>Se cubren los ojos y se repite. Se colocaran en forma visible al paciente todos los materiales, y se debe decir el nombre del material que no pudo discriminar y se le indica sus colores, tamaño, olor, etc.</p>	Cartulinas, lijas, cartón grueso, telas, objetos de plástico, artículos de madera, lápices varios, plastilinas, hojas blancas, semillas
Cálculo	Conocer y relacionar las secuencias de los números.	Unir el número con su nombre. El número tiene el mismo color que la palabra esta se hará cada vez más compleja cambiando los colores, hasta que se puedan identificar de la forma en que se presente.	Hojas blancas y crayolas.
Cálculo	Relacionar y contar.	Contar en voz alta en una secuencia de círculos, triángulos y cuadrados que aparecen con el mismo color por grupo. Cuando lo logra se cambian los colores para estimular la identificación.	Hojas blancas y crayolas.

Area	Objetivo	Actividades específicas	Material
Cálculo, aspectos cognitivos y comprensión.	Agrupar y clasificar cantidades.	Agrupar según un número determinado los conjuntos mostrados de cosas.	Hoja con figuras, crayola y lápiz con borrador.
Comprensión.	Conocer e identificar la noción temporal a través del horario (tiempo)	Deberá colocar los números a relojes dibujados y marcar la hora que se le indique.	Copias con figuras, lápices, crayolas y borradores.
Aspectos cognitivos y lingüísticos.	Completar la sintaxis dándole la estructura adecuada a través de la relación del semanario.	Seleccionar el día de la semana de acuerdo a la pregunta, ejemplo: 1. El primer día de la semana es el _____	Copias, lápices y crayolas.
	Relacionar a través de la discriminación visual	Relacionar imágenes con su nombre, colocados en 2 columnas.	Imágenes, crayolas.
	Completar la frase para lograr el cierre gramatical	Completar las frases con los oficios; ejemplo: 1. Apaga el fuego el _____ bombero doctor cárcel 2. Cura a los enfermos el _____ doctor bombero policía	Cartulina, hojas blancas, crayolas.
	Relacionar palabras que pertenezcan	Unir columnas de objetos, oficios, campos semánticos, relacionados.	Figuras, imágenes, fotos, cuadros, prit, cartulinas, crayolas.
	Completar la estructura lógico gramatical.	Circular o escribir la palabra correcta en una frase; ejemplo: 1. Es dulce como la _____ pan tocino miel 2. Es pesado como el _____ niño cajón plomo	Cartulina con palabras, crayolas.

ANEXO 5

PROGRAMA DE REHABILITACION FISICA OTORGADO A PACIENTES CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN EL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA.

AREA	OBJETIVO	NOMBRE DE LA ACTIVIDAD	ACTIVIDAD ESPECIFICA	MATERIAL
Facilitación propioceptiva	Toma de conciencia del hemicuerpo dañado	Movilizaciones pasivas, lentas globales, utilizando las diagonales de Kabath.	Paciente en decúbito lateral sobre el lado sano. Sujetar la mano por el dorso de la muñeca y codo y llevarla de la cadera sana cruzando por la línea media hacia la cabeza por el lado afectado.	Colchón
			Paciente en decúbito lateral sobre el lado sano, el terapeuta el hombro con una mano y lo desplaza hacia delante y atrás, la otra mano fija la cadera.	Colchón
			La misma posición para el paciente. El terapeuta sujeta con una mano el hombro del paciente y con la otra el codo y lleva el hombro hacia la cabeza del paciente y hacia sus pies.	Colchón
			Misma posición del paciente, con codo afectado flexionado. El terapeuta sujeta la mano del paciente por el dorso y con la otra mano sujeta el codo para fijar entonces lleva el brazo a rotaciones interna y externa.	Colchón
			Paciente en decúbito dorsal, las manos con los dedos entrelazados, la mano sana asiste a la mano parética llevándola en diagonal de su cadera derecha al lado contralateral izquierdo a un lado de su cabeza. Repetir el ejercicio del lado izquierdo hacia el lado derecho.	Colchón

AREA	OBJETIVO	NOMBRE DE LA ACTIVIDAD	ACTIVIDAD ESPECIFICA	MATERIAL
		Movilizaciones autoasistidas lentas, globales. Técnicas de Bobath.	Paciente en decúbito dorsal, rodillas flexionadas, manos con los dedos entrelazados. <ul style="list-style-type: none"> - Llevar las manos del pecho al frente - De extensión de hombros a flexión y de regreso - Hacia los lados girando el cuerpo hacia los lados. 	Colchón
Reeducación muscular	Facilitar la contracción muscular del lado afectado	Disociación de cintura pélvica	Paciente en decúbito dorsal, rodillas flexionadas, manos con dedos entrelazados, hombros en flexión. El terapeuta lleva ambas rodillas hacia el lado derecho hasta el colchón y luego hacia el izquierdo, evitando que el tronco superior acompañe el movimiento de la cadera.	Colchón
			Misma posición pero con una rodilla extendida y la otra flexionada. El paciente eleva la cadera de lado de la rodilla flexionada y regresa a la posición inicial; repite el movimiento con la pierna contraria. El terapeuta vigila que no se desvíe la rodilla afectada hacia los lados.	Colchón
	Facilitar la contracción muscular del hemicuerpo parético por medio de la movilización del lado sano sumada a la carga de peso sobre el lado afectado.	Movilizaciones activas libres en las diagonales de Kabath	Paciente en decúbito lateral sobre el lado afectado ejecuta las diagonales de Kabath con el hombro, con el brazo y la pierna sanos.	Colchón
	Contracción de los músculos del cuello	Movilización activa libre del lado sano	Paciente en decúbito dorsal con rodillas flexionadas eleva la cadera.	Colchón

AREA	OBJETIVO	NOMBRE DE LA ACTIVIDAD	ACTIVIDAD ESPECIFICA	MATERIAL
Motricidad	Facilitar la contracción muscular del hemicuerpo afectado	Estiramientos	Paciente en decúbito lateral recostado sobre el lado sano, el terapeuta hincado en la espalda del paciente sujeta con una mano la rodilla flexionada y la otra en el tobillo y se lleva la pierna hacia extensión estirando en los últimos grados.	Colchón
			Misma posición del paciente y terapeuta, paciente con el codo flexionado. El terapeuta sujeta la mano y el codo del paciente por el dorso de ambos y lleva hacia extensión el hombro, estirando en los últimos grados sin provocar dolor.	Colchón
Reeducación de la marcha	Promover: - Equilibrio - Coordinación - Tono postural - Disociación de cinturas escapular y pélvica	Movilizaciones de miembros superiores autoasistidas.	Con los dedos de las manos entrelazados, llevar los hombros a flexión y extensión, hacia los lados girando el tronco, de una cadera hacia el lado contrario llevando las manos junto a la cabeza girando el tronco y de la cadera contraria al lado contrario de la cabeza, del pecho, al frente, haciendo círculos en ambos sentidos.	Barras paralelas, espejo.
	Promover apoyo del miembro afectado - Estimulación propioceptiva.	Movilización activa libre.	- Llevar la pierna sana hacia adelante y hacia atrás, apoyando en ambos lados. - Llevar la misma pierna hacia afuera y a su lugar.	Barras paralelas, espejo.
	Promover la coordinación del miembro parético.	Movilización activa libre.	- Llevar la pierna afectada adelante y atrás - Llevar la misma pierna hacia un lado y de regreso a su lugar.	Barras paralelas, espejo.

AREA	OBJETIVO	NOMBRE DE LA ACTIVIDAD	ACTIVIDAD ESPECIFICA	MATERIAL
	Promover la coordinación del miembro parético - Estimulación propioceptiva.	Movilización activa libre.	<ul style="list-style-type: none"> - Hacer círculos con la pierna afectada hacia la derecha y hacia la izquierda. - Balancear la pierna afectada hacia delante y hacia atrás. 	Barras paralelas, espejo.
	Promover apoyo del miembro afectado - Estimulación propioceptiva.	Movilización activa libre.	<ul style="list-style-type: none"> - Hacer círculos para ambos lados con la pierna sana cuidando que la rodilla afectada no haga hiperextensión. - Balancear la pierna afectada hacia a delante y atrás con la misma precaución del ejercicio anterior. 	Barras paralelas, espejo.
	Estimulación propioceptiva.	Movilización activa libre.	Llevar la pierna hacia delante golpeando con el talón en el piso, regreso a la posición inicial.	Barras paralelas
	<ul style="list-style-type: none"> - Estimulación propioceptiva - Reeduación muscular 	Movilización activa libre.	Caminar de lado sujetándose de las barras, caminar hacia atrás sujetándose de las barras	Barras paralelas