

Universidad Nacional Autónoma de México

Instituto Nacional de Rehabilitación

Comunicación Humana

Facultad de Medicina

**Curso Universitario de Especialización en Comunicación, Audiología y
Foniatría**

Hallazgos electroencefalográficos en pacientes afásicos

T e s i s p r o f e s i o n a l

**Que para obtener el título de Especialista en Comunicación, Audiología y
Foniatría**

P r e s e n t a :

Dr. Octavio Del Moral González

**Director de tesis: Dra. Ma. Guadalupe Leyva Cárdenas.
Dra. Blanca Flores Ávalos.**

México, D.F. Marzo del 2007



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.

**DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

**DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LOPEZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA Y EDUCACIÓN MÉDICA
CONTINUA. PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGIA Y FONIATRIA**

**DR. LUIS GOMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA**

**DRA. MA. GUADALUPE LEYVA CÁRDENAS
DRA. BLANCA FLORES ÁVALOS
DIRECTOR DE TESIS**

**DRA. MA. DEL CONSUELO MARTÍNEZ UBALDO
ASESOR METODOLÓGICO**

INDICE

	Páginas
I. Introducción.....	3
II. Antecedentes.....	5
a). Afasias.....	8
b). Electroencefalograma.....	22
III. Planteamiento del problema.....	30
IV. Hipótesis de investigación.....	31
V. Justificación.....	31
VI. Objetivo general.....	32
VII. Objetivos específicos.....	32
VIII. Material y método.....	33
IX. Criterios de inclusión y exclusión.....	35
X. Diseño del estudio.....	35

XI. Consideraciones éticas.....	36
XII. Recursos humanos y materiales.....	36
XIII. Análisis estadístico.....	36
XIV. Resultados.....	37
XV. Discusión.....	51
XVI. Conclusiones.....	55
XVII. Bibliografía.....	57

INTRODUCCION

Desde tiempos antiguos el hombre trató de explicar ciertos fenómenos como el dolor que producía el contacto con animales eléctricos, además de la contracción muscular resultante como lo describió Dioscórides (20-70 dC) y Scribanus Largus (1). Hasta el siglo XVIII la electricidad estaba conceptualizada como un poder misterioso e invisible. Descartes (1596-1650) describió una teoría acerca del funcionamiento cerebral; pensaba que unos poros en el nervio óptico se encargaban de reflejar los espíritus a la glándula pineal que era un regulador entre los ventrículos y nervios; a las respuestas las llamó reflejos. En 1658 Swammerdam observó la presencia de contracciones en un músculo de rana al estimularlo en forma mecánica (1).

No fue sino hasta el siglo XIX cuando Georg Ohm descubrió las leyes que rigen el flujo de la electricidad (1). Caton en 1875 descubrió que los impulsos nerviosos viajaban dentro y fuera del cerebro; y por lo tanto podía ser detectado; Fritsch y Hitzig en la década de 1870 a 1880 descubrieron que la corteza cerebral podía ser eléctricamente estimulada (1). En esta época había mucho interés en la formación de mapas funcionales en el cerebro, aportando Paul Broca y Karl Wernicke sus descubrimientos de las zonas responsables del lenguaje expresivo y receptivo respectivamente (1). En 1913 Naminsky en Rusia obtuvo las primeras fotografías del electroencefalograma, y Cybulski en Polonia obtuvo el primer registro en un cráneo humano intacto. En 1923 Hans Berger encontró que no había diferencia entre el electroencefalograma de una persona con el de otros vertebrados, y a la actividad eléctrica espontánea la llamó electroencefalograma (1); en 1926 usó un galvanómetro Siemens de doble bobina con el cual obtuvo un registro de 1 a 3 minutos en papel fotográfico. Usó una técnica bipolar con electrodos fronto occipitales para un canal junto con un electrocardiograma en forma simultánea.

En México el doctor Teodoro Flores Covarrubias construyó un electroencefalógrafo en 1938

(1).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde que aparecieron los actuales estudios de imagen, entiéndase tomografía, resonancia magnética, MEG, etc; han sido utilizados como un auxiliar diagnóstico muy importante en prácticamente todas las áreas de la medicina, sin excluir a la neuropsicología. El diagnóstico de afasia se realiza de manera clínica; apoyado en auxiliares diagnósticos como los anteriormente mencionados. Otros auxiliares diagnósticos como el electroencefalograma no ha sido usado tradicionalmente como apoyo en el diagnóstico de afasias (18,19); si consideramos a este estudio un registro de la actividad eléctrica del cerebro, y a la afasia como un daño en el mismo, se puede deducir que existirían alteraciones en el trazo electroencefalográfico; ¿Serán estas alteraciones características de el paciente afásico? ¿Cada tipo de afasia tendrá un patrón característico? ¿Podremos usar al electroencefalograma como una alternativa más económica y tan certera como los estudios de imagen? En el presente trabajo trataremos de contestar a todas estas interrogantes.

ANTECEDENTES

Desde la antigüedad, se identificó la relación entre alteraciones del lenguaje y lesiones cerebrales; por ejemplo con los egipcios (3000-3500 A.C.) se han hallado referencias en los papiros de Breasted (2).

Hasta el siglo XVIII se consideraba a este tipo de alteraciones como problemas de memoria (Chanet 1649); Gesner (1769) fue el primero en mencionar que este tipo de alteraciones del lenguaje no era por pérdida de la memoria, sino por un problema en la asociación de imágenes con símbolos verbales (2). Entre 1861 y 1865, Pierre Paul Broca comunica 10 observaciones anatomoclínicas, donde indica la exploración sistemática de la afasia. En agosto de 1861 publica un boletín de la sociedad anatómica de París con los informes de 2 autopsias de pacientes que sirvieron para establecer la teoría de la localización del lenguaje articulado en la tercera circunvolución frontal; Broca lo llamó afemia.

En 1869 el neurólogo inglés Henry C. Bastian estableció la diferencia entre afasia propiamente dicha y problemas amnésicos; señala que las alteraciones afásicas no solo corresponden a la expresión, sino que también pueden producir problemas receptivos adelantándose a Wernicke (2).

Wernicke en 1874 publicó un libro sobre el síndrome afásico, especialmente sobre afasia sensorial y de conducción; surgiendo a partir de este escrito múltiples clasificaciones que se manejan todavía actualmente.

En 1884 Lichteim publica su esquema de afasias; agregando a la teoría de Wernicke un centro para las imágenes visuales de la palabra y un centro para los movimientos de la mano en la escritura, precedido al expuesto por Exner en 1881.

John Hughlings Jackson (1835-1911), neurólogo inglés, establece una diferenciación entre lenguaje proposicional y lenguaje automático; se opone al localizacionismo y conexismo; una

de sus aportaciones más importantes es el concepto sobre la organización del sistema nervioso en un orden jerárquico correspondiente a su desarrollo evolutivo y que en su ascenso de un nivel inferior a uno superior, la representación de los procesos aumenta en complejidad, especialización y grado de integración. Las interrelaciones más numerosas se hallan en el nivel más elevado, donde toda la representación es sensoriomotriz en áreas de asociación.

Freud considera la actividad asociativa de lo acústico como parte central de la función del lenguaje; definió la parafasia como una alteración del lenguaje en la cual la palabra adecuada es reemplazada por otra menos adecuada, que conserva cierta relación con la correcta.

En 1906 Dejerine reconoce la existencia de tres centros básicos: La zona de Broca en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda; la zona de Wernicke en la primera y segunda circunvolución temporal izquierda; y el centro de las imágenes visuales en la parte posterior del pliegue curvo.

Arnold Pick en 1913, sostenía que los procesos del lenguaje eran de un nivel de integración neurológico superior a la sensación y el reconocimiento, abarcando toda la corteza; de este modo, la afasia era el resultado de una interrupción en el proceso que lleva del pensamiento indiferenciado a las construcciones verbales explícitas.

En 1920 Goldstein planteó que la afasia era un comportamiento global (principio holístico) que tenía como objetivo equilibrar el cuadro patológico provocado por una lesión cerebral, como una reacción de todo el cerebro a una parte lesionada (3).

Fue hasta la segunda guerra mundial cuando aparece el libro "La afasia traumática" escrito por Luria, donde introduce nuevas propuestas sobre la organización cerebral del lenguaje y sus patologías, como resultado de la observación de un numeroso grupo de pacientes heridos de guerra. Introdujo el concepto de sistema funcional complejo; en 1966 Luria toma

conceptos pavlovianos como el de analizador, aplicándolo a la explicación de las funciones cerebrales superiores. Es importante mencionar que a pesar de sus aportaciones Luria comenzó a ser tomado en cuenta por la escuela norteamericana hasta finales de los años 80.

AFASIAS

Definición:

La afasia es una pérdida de la comprensión y del uso de los diversos símbolos hablados o escritos con los que el hombre se comunica y que tiene como características esenciales el aparecer como consecuencia de una lesión del Sistema Nervioso Central y en un momento en que el lenguaje existía ya en el individuo que padeció la lesión cerebral (5). Existe en la actualidad un amplio acuerdo en considerar que un trastorno afásico es el resultado de una lesión cerebral relativamente focal y localizada en el hemisferio dominante; es importante mencionar que se ven afectadas todas las modalidades lingüísticas incluyendo lenguaje gestual (4).

El término afasia fue acuñado en 1864 por el médico francés Armand Troussesu (1801-

1867).

Literalmente significa falta de comunicación por el lenguaje: "a" (falta) y "phasia" (palabra).

Etiología:

Las causas más frecuentes de los trastornos afásicos son los accidentes cerebrovasculares, que en la actualidad constituyen el 75% de los casos, los traumatismos craneanos y los tumores cerebrales (5).

Se debe hacer un examen completo con una cuidadosa y bien elaborada historia clínica, para lo cual será necesario recurrir a un familiar fiable puesto que el paciente no podrá darnos todos los datos.

Es importante establecer un diagnóstico diferencial, para lo cual es necesario conocer la edad, tiempo transcurrido desde el comienzo de la afasia, tipo y extensión de la lesión, así como la historia personal del paciente (3). Los trastornos afásicos son algo más frecuentes en los hombres que en las mujeres (5).

Evolución:

La aparición de la afasia es generalmente brusca y cursa varios periodos (5):

Período agudo: el paciente se encuentra en terapia intensiva y los objetivos son de tipo preventivo; el principal objetivo es localizar el daño y prevenir daños lingüísticos irreversibles.

Período subagudo: se trata de evaluar los daños resultantes; el objetivo se centra en la readaptación y en establecer el diagnóstico concreto.

Período de estado: aquí son atendidos terapéuticamente los trastornos del lenguaje. El éxito de la rehabilitación depende de la prontitud del tratamiento.

Período de la secuela: se trata de la reinserción social y laboral. Hay que considerar las secuelas que ha producido la lesión.

Medidas para evaluar el daño cerebral (7):

Escala de severidad de las afasias:

Según la magnitud del daño, la escala de severidad va de "0" (daño gravísimo), en la cual el afásico no puede hablar ni comprender lo que se le dice; hasta "5", donde el paciente tiene mínimos deterioros observados en el habla.

La Unidad Pixel (picture element):

Una forma de cuantificar el daño es a través de la Tomografía Axial Computada (TAC), sin contraste, que se debe hacer después de las 48 horas. El uso de la Unidad Pixel (corresponde a un milímetro cuadrado de tejido), permite definir el tamaño de la lesión, referida al número de Unidades-Pixel que comprende.

La RMN y la TAC:

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es superior a la TAC (9) para localizar la lesión a las pocas horas (por ejemplo tras una oclusión vascular).

Tomografía por Emisión de Positrones:

Método que emplea la tecnología de la TAC para permitir visualizar la actividad metabólica cerebral. Se inyectan al paciente cantidades microscópicas de sustancia químicas radiactivas, y a continuación se registran los patrones de actividad de todo el cerebro.

TIPOS DE AFASIAS

Existen en la actualidad tantos sistemas de clasificación como escuelas neuropsicológicas

interesadas en los trastornos de las actividades verbales. (fig. 1).

Las afasias pueden clasificarse en tres categorías generales (5):

AFASIAS FLUENTES: El habla es fluida, pero hay dificultades en la comprensión verbal, auditiva y/o en la repetición de las palabras o frases.

AFASIAS NO FLUENTES: Hay dificultades en la articulación pero una relativamente buena comprensión verbal auditiva (6)

AFASIAS PURAS: Hay deficiencias selectivas de la lectura, de la escritura o del reconocimiento de palabras.

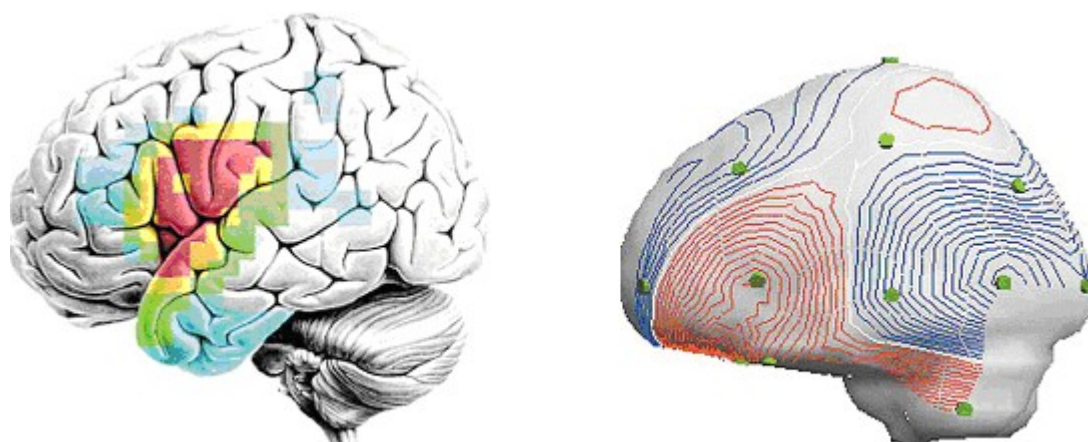


Fig. 1: Alessandro Angrilli, a, b, c, Thomas Elbert, Temporal dynamics of linguistic processes are reorganized in aphasics' cortex: an EEG mapping study. NeuroImage 20 (2003): 659

AFASIA ACUSTICO AGNOSICA

Características:

La principal característica es la incapacidad para comprender las palabras o para distribuir los sonidos en un habla coherente.

Presenta un habla fluida y normal en cuanto a cantidad y melodía.

Aunque también tienen errores en la producción del lenguaje como parafasias, sobre todo de

tipo fonémico, dificultades para encontrar la palabra correcta y presencia de neologismos pudiendo llegar a una jerga neológica.

Repetición de palabras y frases muy pobre debido a que la comprensión está gravemente afectada. En casos más leves el paciente puede llegar a repetir las palabras sin entenderlas, o bien repetirlas con distorsiones parafásicas.

Lectura y escritura alteradas en la mayoría de los casos.

Por lo general el afásico de Wernicke es anosognóstico (no son conscientes de su déficit lingüístico).

Alteraciones asociadas (8):

Salvo los síntomas de afasia, puede que no haya otros síntomas neurológicos, pero en ocasiones la información neural del campo visual derecho es defectuosa.

Puede presentar apraxia ideomotora y en algunos casos apraxia ideatoria.

Localización:

La lesión afecta principalmente al área de Wernicke (área 22 de Brodmann), aunque suele extenderse a regiones por encima del lóbulo temporal (áreas 39 y 40) y por debajo hasta el área 37.

Terminología equivalente:

Afasia sintáctica de Head; afasia sensorial de Goldstein; afasia de Wernicke; afasia receptiva de Weisenburg y MacBride.

Frecuencia: 20%

AFASIA MOTORA EFERENTE

Características (5):

Se conserva gran parte de la comprensión mientras que la producción del lenguaje está alterada gravemente.

Lenguaje espontáneo reducido, lento, fatigoso con importante dificultad articulatoria, con anomia y agramatismo. El déficit en la producción del lenguaje varía desde un mutismo casi total hasta un habla lenta, reflexiva, empleando formas de palabras muy simples.

La repetición verbal está deteriorada siguiendo las mismas características que el habla espontánea.

Comprensión relativamente preservada aunque de forma variable.

La lectura en la mayoría de los casos está alterada; la lectura en voz alta invariablemente se ve afectada por las dificultades articulatorias. La escritura se reduce a la firma y a la copia.

Alteraciones asociadas:

Puesto que el área de Broca se localiza cerca del córtex motor y de la cápsula interna subyacente, este síndrome se acompaña casi siempre de una parálisis parcial del lado derecho y una pérdida de visión.

Presenta apraxia buco-facial, a veces también se observa apraxia ideomotora unilateral izquierda, y muy frecuentemente, hemiplejía derecha o hemiparesia derecha.

Localización:

Área 44 clásicamente, aunque abarca una zona más amplia que el área de Brocca.

Terminología equivalente:

Afasia verbal de Head; afasia motora de Goldstein; afasia de Broca; afasia expresiva de Weisenburg y MacBride; afasia anterior o no fluente.

Frecuencia: 20%

AFASIA MOTORA AFERENTE

Características:

Producción del lenguaje algo menos fluida que los pacientes con afasia de Wernicke.

Cometen muchos errores parafásicos, sustituyendo con palabras o sonidos incorrectos aquéllos que son los correctos.

Comprensión auditiva está relativamente preservada.

Repetición severamente alterada, con muchos errores fonémicos.

La denominación está gravemente afectada.

La lectura es variable de un paciente a otro, pero cuando es en voz alta es mala. La escritura suele ser también pobre y, en muchas ocasiones, se reduce a la firma y a la copia.

Alteraciones asociadas:

En muchos pacientes los movimientos voluntarios están hasta cierto punto deteriorados.

Localización:

Lesión del área supramarginal, fascículo arqueado y/o córtex insular y sustancia blanca subyacente. (El fascículo arqueado atraviesa la sustancia blanca y conecta el área de Broca con la de Wernicke).

Terminología equivalente:

Afasia central de Goldstein; afasia de conducción.

Frecuencia: 4%

AFASIA GLOBAL.

Características:

Es la forma más grave de afasia, hay una destrucción masiva de las zonas del lenguaje del hemisferio izquierdo que engloba las áreas de Broca y Wernicke.

Lenguaje espontáneo inexistente o reducido a estereotipias o fragmentos silábicos.

Repetición imposible o reducida a fragmentos silábicos.

Comprensión limitada a órdenes muy simples, de duración muy corta y fácilmente previsibles en un momento y contexto determinado.

La lectura es imposible, y la escritura en el mejor de los casos se limita a firma y copia muy defectuosas.

Alteraciones asociadas:

El paciente puede presentar anosognosia, síntomas apráxicos severos y hemiplejía derecha.

Localización:

En la mayoría de los casos lesión en áreas perisilvianas y marginales. En los restantes casos la localización es variable.

Frecuencia: 20% - 25%

AFASIA DINAMICA

Características:

Lenguaje espontáneo muy reducido, con habla dificultosa, escasa, disprosódica y compuesta generalmente de frases cortas.

En cambio la repetición es mucho mejor que el lenguaje espontáneo siendo capaces incluso de repetir frases relativamente largas.

La comprensión del lenguaje hablado se encuentra relativamente preservada.

Conservan la capacidad de denominación aunque en muchas ocasiones necesitan ayudas articulatorias.

En muchos casos pueden leer en voz alta con alguna dificultad. La escritura se encuentra casi invariablemente alterada.

La recuperación de estas afasias es, en general, buena.

Alteraciones asociadas:

Suelen presentarse alteraciones motoras derechas, variando desde una hemiplejía total a una paresia parcial o focal.

Localización:

Áreas marginales anteriores.

Terminología equivalente:

Afasia transcortical motora; adinamia de la palabra de Kleist.

Frecuencia: 2%

AFASIA TRANSCORTICAL SENSORIAL.

Características (5):

Lenguaje espontáneo fluido (menos alterado que la comprensión), con parafasias verbales y anomia. Las características del habla son muy similares a la afasia de Wernicke.

Comprensión muy limitada del lenguaje oral.

Repetición casi normal, en ocasiones ecolalia.

La lectura comprensiva está seriamente alterada, y también suele ser deficitaria la lectura en voz alta. La escritura es ininteligible.

Es una de las formas más comunes de afasia que se observan en la enfermedad de

Alzheimer (tal vez por la frecuencia con que se asocia a lesiones bilaterales).

Alteraciones asociadas:

Este tipo de afasia puede acompañarse de anosognosia y tiene como signos asociados la apraxia ideomotora y la apraxia ideatoria.

Localización:

Lesión en áreas 37 y 39; en ocasiones se extiende tanto anteriormente como posteriormente, provocando un daño masivo.

Terminología equivalente:

Aislamiento de las áreas del lenguaje ("isolated speech area") según Goldstein.

Frecuencia: 2%

AFASIA TRANSCORTICAL MIXTA.

Características:

Lenguaje espontáneo severamente alterado. Habla espontánea pobre, con uso de frases estereotipadas y palabras cortas.

Repetición posible, aunque frecuentemente se trata de una ecolalia.

Comprensión alterada, apenas hay comprensión del lenguaje oral.

Prácticamente no hay capacidad de denominación.

La lectura y escritura son prácticamente imposibles.

Alteraciones asociadas:

Muchos pacientes presentan signos neurológicos en el hemisferio derecho, incluyendo cierto grado de parálisis motora, pérdida sensorial y anomalías en el campo visual.

Localización:

Zonas que circundan áreas perisilvianas.

Frecuencia: muy baja.

AFASIA AMNESICA

Características:

Lenguaje espontáneo fluido con anomias muy frecuentes, lo que produce una dificultad para encontrar palabras en el contexto de un habla fluida y gramaticalmente bien formada.

Comprensión del lenguaje oral relativamente preservada.

Repetición buena, pero se observa una notable deficiencia en la denominación.

El paciente tratará continuamente de buscar sustituciones para las palabras que no es capaz de emitir, dando lugar a circunloquios.

La lectura preservada cuando no se ve afectado el giro angular. La escritura aún sin afectación del giro angular se verá alterada por la anomia.

Se diferencia de la afasia de Wernicke por la ausencia de parafasias y una comprensión auditiva bastante buena.

Localización:

Región temporo-parietal; daño leve y localización variable.

Terminología equivalente:

Afasia nominal de Head; afasia amnésica de Goldstein, afasia anómica.

Frecuencia: 8%

TESTS DE AFASIA.

PRUEBAS O TESTS DE AFASIA (7,8): evalúan el lenguaje en todos sus aspectos.

Test de Boston (original de Goodglass y Kaplan,1972; adaptación española de García-Albea, Sánchez Bernardos y del Viso,1986).

Es la más utilizada. Aparece como B.D.A.E. no como Test de Boston.

Objetivos:

Diagnosticar la presencia y el tipo de cuadro clínico, lo que ayuda a inferir el lugar de la lesión.

Determinar el nivel de actuación del sujeto a lo largo de un amplio rango de pruebas.

Evaluar las capacidades del paciente en todas las áreas del lenguaje de cara a diseñar estrategias de rehabilitación.

Observación: ofrece mucha información pero la prueba es excesiva para una sola sesión.

PRUEBAS ESPECÍFICAS: sólo evalúan algún parámetro.

Test TOTEM: sólo mide comprensión oral. Consta de cinco partes que van creciendo en dificultad.

PIZZAMILIO: prueba de comprensión de frases. Mide comprensión sintáctica.

Test de Vocabulario de Boston: prueba específica de denominación.

OTRAS PRUEBAS:

"Índice de Porch de las Capacidades Comunicativas" PICA (1967)

Ventajas: relativamente corto.

buena fiabilidad test-retest.

bastante fácil de administrar.

Desventajas:

Rigidez de cuantificación, requiere un entrenamiento especial por parte del examinador.

Rigidez con la que se puntúa. No ofrece prácticamente información cualitativa.

Test de Audrey Holland (1980) "Capacidades Comunicativas en la Vida Diaria".

CADL: diseñada para evaluar fundamentalmente la capacidad de comunicación por encima de las alteraciones específicas del lenguaje.

ELECTROENCEFALOGRAMA

Definición (12):

El electroencefalograma es un registro de la actividad eléctrica de la corteza cerebral representada en microvoltios (Fig. 1).

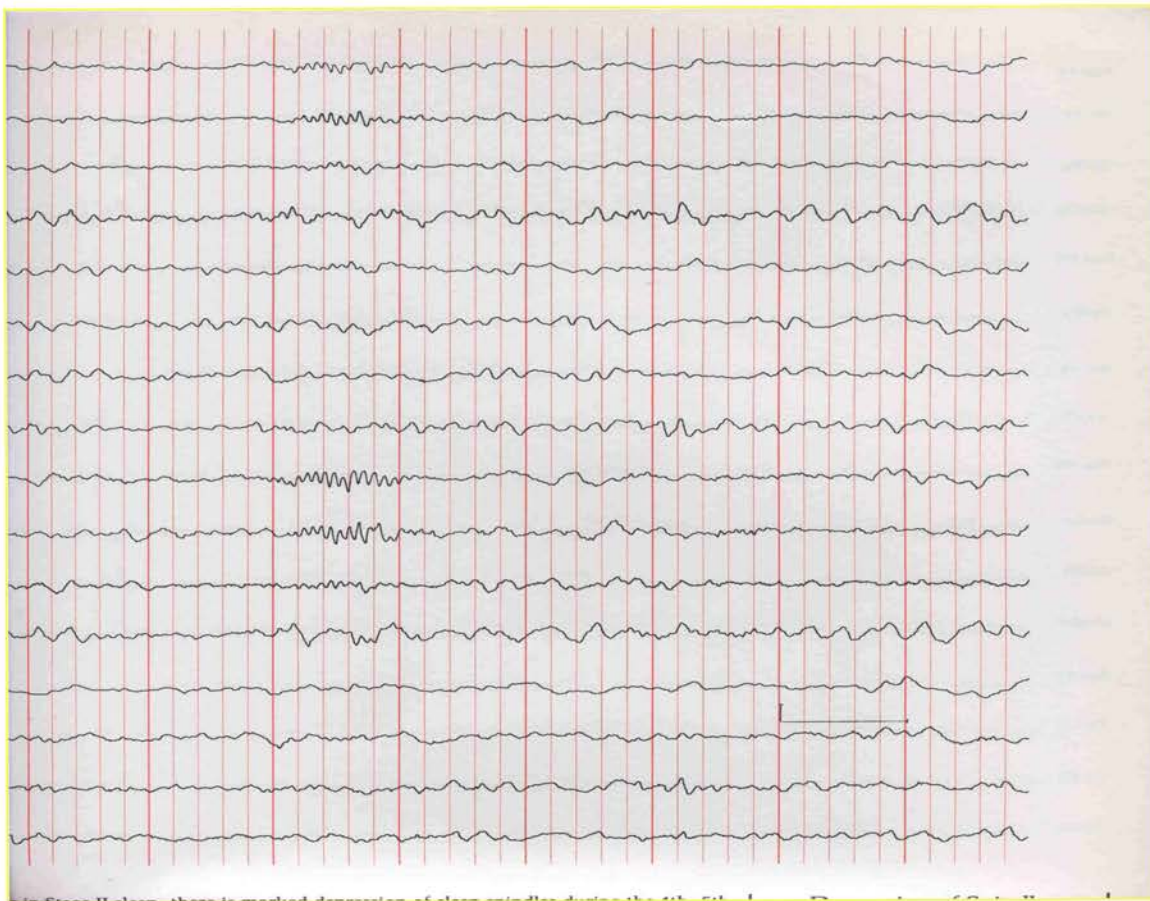


Fig. 1.

La mayor parte de lo registrado se origina en las neuronas principalmente en los potenciales postsinápticos. En condiciones normales, el potencial de acción discurre a través del axón hasta la terminación nerviosa en donde se libera un neurotransmisor; en la membrana postsináptica, se produce una modificación en la conductancia de la membrana y en el potencial transmembrana. Si la señal genera un efecto excitador sobre la neurona, induce una reducción local del potencial transmembrana (depolarización) que se denomina potencial postsináptico excitatorio, localizado generalmente en las dendritas. El potencial postsináptico inhibitorio da lugar a una hiperpolarización local y se localiza en el cuerpo neuronal; la combinación de ambos induce corrientes que fluyen hacia el interior y alrededor de la neurona con un potencial de campo de nivel suficiente como para ser registrado en el

cuero cabelludo. Estos registros son captados mediante el uso de electrodos de metal (oro, plata, estaño ó platino) colocados en la cabeza del paciente sobre una pasta de conducción siguiendo los lineamientos internacionales establecidos por el Doctor Herbert Jasper en 1950 (10-20 International System of Electrode Placement). Este sistema nos permite mediciones en tres planos:

Sagital: mide desde el nasión hasta el inión. La mitad de la distancia entre nasión e inión representa el vértex.

Coronal: abarca desde un punto inmediatamente anterior al trago, pasando por el vértex al lado contrario; la intersección de plano sagital y coronal es la localización exacta del vértex y del electrodo Cz.

Horizontal: se obtiene extendiendo un punto por encima del inión que representa el 10% de la medición sagital total, atravesando el punto que queda por encima del trago y que representa el 10% de la medición coronal, hasta el punto situado por encima del inión y que representa el 10%.

Las denominaciones estándar de los electrodos son las siguientes (los números impares se localizan a la izquierda y los pares a la derecha):

Fp1/Fp2: frontopolar o prefrontal: colocado en la frente, registra la actividad de los polos frontales

F3/F4: mediofrontal (sobre lóbulo frontal, registra actividad frontal).

C3/C4: central (aproximadamente sobre cisura de Rolando).

P3/P4: parietal (registra la actividad parietal).

O1/O2: occipital (registro de actividad occipital).

F7/F8: frontal inferior o temporal anterior (registro de actividad orbitofrontal, frontal lateral y temporal anterior).

T3/T4: temporal medial (registra actividad de las regiones temporales anterior y medial).

T5/T6: temporal posterior (registro de actividad en regiones temporales posteriores).

Fz, Cz, Pz: electrodos en la línea media de regiones frontal, central y parietal (registro de potenciales de la superficie de línea media y mediales de los hemisferios).

A1/A2: electrodos de referencia en los pabellones auriculares (referencia y registro de actividad de regiones temporales mediales).

T1/T2: Electrodo temporal verdadero (registro de actividad de regiones temporales anteriores). Se localiza un centímetro por encima de un punto situado a la tercera parte de la distancia anterior de una línea que va desde el conducto auditivo externo hasta el canto lateral del ojo.

Sp1/Sp2: electrodos esfenoideales (No forman parte del sistema 10-20, pero registran actividad de la superficie inferomedial de los lóbulos temporales). [fig. 2]

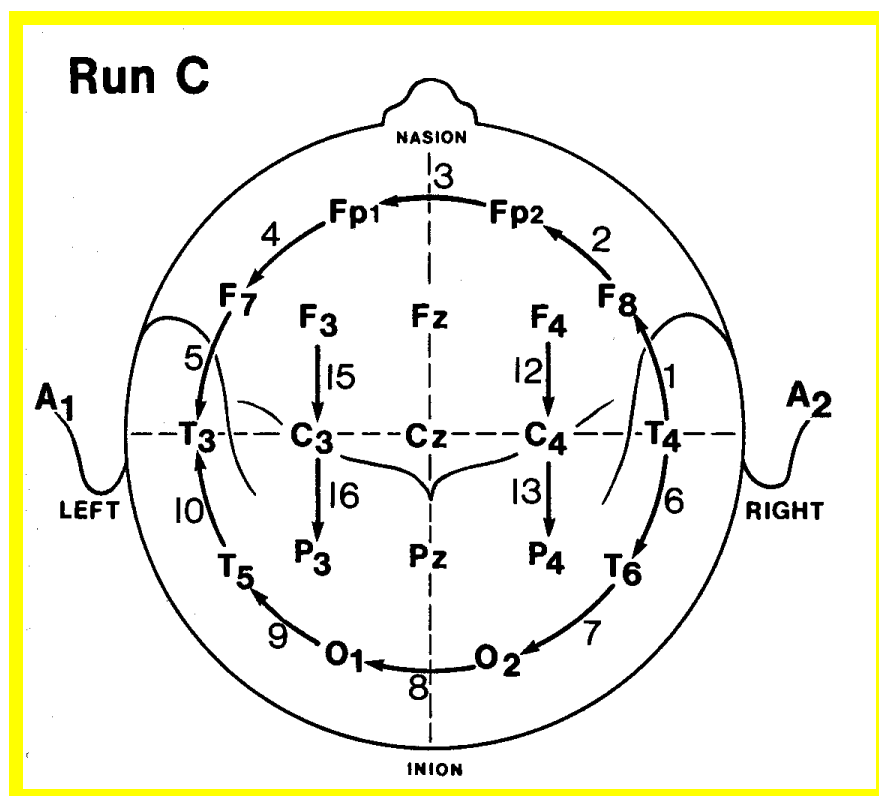


Fig. 2. (Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th; 2005).

La velocidad de representación estándar es de 30 mm/seg con 10 segundos de electroencefalograma por cada pantalla de monitor o cada página de papel. La sensibilidad estándar es de 7 microvóltios por milímetro.

Electroencefalograma normal en el adulto

Actividad alfa:

Hans Berger describió por primera vez en 1929 el electroencefalograma en el ser humano, dando el nombre de alfa a la primera frecuencia rítmica que descubrió. El ritmo alfa es el ritmo de fondo principal del electroencefalograma normal en el adulto. Se define como una frecuencia rítmica de 8 a 13 Hertz mostrando generalmente una amplitud máxima en regiones occipitales; se percibe mejor con el paciente relajado y despierto, con los ojos cerrados. Disminuye al abrir los párpados.

Actividad beta:

Se define como la frecuencia de 14 Hertz o superior; el ritmo beta, segundo descrito por Berger, es rítmico y se observa de fondo en la mayoría de las personas. La amplitud beta máxima se aprecia generalmente en las regiones frontocentrales, pero puede ser difusa. No responde a la apertura de los párpados; puede aumentar en amplitud y abundancia posterior a ingesta de algunos fármacos como barbitúricos, benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos. Uno de los hallazgos más importantes en el análisis de la actividad beta es la asimetría interhemisférica (infartos cerebrales antiguos, hematomas subdurales, tumores).

Actividad theta:

Se produce entre 4 y 7 Hertz, puede existir en el electroencefalograma del adulto despierto, aunque también puede estar totalmente ausente. Generalmente es mas evidente en las derivaciones de la línea media y temporales; algunos autores consideran que el electroencefalograma normal del adulto despierto no debe contener mas de un 15% de actividad theta; esta actividad puede reflejar la fase inicial de la somnolencia; su distribución es simétrica. La actividad theta difusa es frecuente en los niños.

Actividad delta:

Es menor a 4 Hertz, fue descrita en 1936 por W. Gray Walter; denota existencia de procesos cerebrales localizados. No hay ondas delta en el electroencefalograma del adulto normal despierto y en reposo; su presencia siempre indica disfunción cerebral. Es un componente normal del sueño del adulto. La actividad delta es prominente en los lactantes y niños pequeños siendo normal, así como en adolescentes en regiones craneales posteriores.

Ritmo mu:

Es un hallazgo normal, se observa en las derivaciones centrales (C3/C4) en la banda motora; puede ser uni o bilateral, sincrónico ó asincrónico. Su nombre procede del hecho de que la onda con una frecuencia rítmica de 7 a 11 Hertz tiene un contorno de puntas agudo que recuerda a la letra griega. Se observa en ocasiones durante la somnolencia y con los ojos abiertos. Se atenúa con el movimiento del miembro superior opuesto.

Ondas lambda:

Son ondas electropositivas transitorias que se registran en las regiones occipitales; pueden aparecer si el paciente observa una imagen que contiene aspectos o detalles interesantes para ella. Por lo anterior es posible que la onda lambda sean potenciales evocados visuales. (fig. 3).

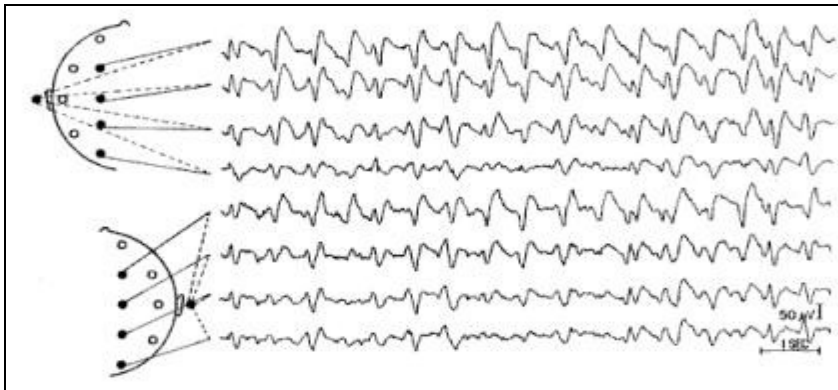


Fig. 3. (Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th; 2005).

En la literatura existen pocas referencias en relación directa a los hallazgos que podemos encontrar en el trazo electroencefalográfico en pacientes con diagnóstico de afasia (10, 11, 12); siempre se ha tratado de correlacionar esta patología con estudios de imagen como Resonancia magnética o Tomografía Computada (9); realmente en pocos artículos se menciona la asociación del electroencefalograma con las afasias, y de aparecer es someramente.

En esta tesis se trata de encontrar en el electroencefalograma un complemento diagnóstico de apoyo a la clínica en pacientes afásicos; ya que es una alternativa mucho más económica a los estudios de imagen como Resonancia magnética o tomografía Computada; además de

encontrarse como recurso al alcance de prácticamente cualquier institución de salud.

OBJETIVO GENERAL

Confirmar la existencia de alteraciones electroencefalográficas en pacientes adultos con diagnóstico de afasia.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar el patrón electroencefalográfico más común en pacientes afásicos.

Determinar el tipo de afasia mas frecuente en la consulta de Neuropsicología en el Instituto nacional de Rehabilitación en el periodo de septiembre del 2005 a Septiembre del 2006.

Determinar la etiología mas frecuente de las afasias en el Instituto nacional de Rehabilitación en el periodo de septiembre del 2005 a Septiembre del 2006.

HIPOTESIS DE INVESTIGACION

Existen patrones electroencefalográficos en pacientes afásicos que nos ayudan a respaldar la presencia de daño cerebral en el paciente con diagnóstico clínico de afasia.

JUSTIFICACION

El electroencefalograma es un auxiliar diagnóstico de bajo costo en comparación a estudios de Imagen como Tomografía o Resonancia magnética que nos puede aportar datos para

respaldar la existencia de daño cerebral en el paciente con diagnóstico clínico de afasia.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes de 40 a 80 años de edad, que acudan al Instituto Nacional de Rehabilitación con probable diagnóstico de afasia, derivados del filtro de preconsulta o de otra área hospitalaria a Neuropsicología de adultos en el periodo de Septiembre del 2005 a Septiembre del 2006.

METODO

1. Se captarán a todos los pacientes adultos de 40 a 80 años de edad, con probable diagnóstico de afasia que acudan al filtro de preconsulta o que sean derivados de otra área del hospital en el servicio de Neuropsicología de adultos en el Instituto Nacional de Rehabilitación de septiembre del 2005 a septiembre del 2006.
2. Se realizará una historia clínica completa a los pacientes seleccionados previamente en el servicio de neuropsicología de adultos del Instituto, capturándose en una base de datos de Excel parámetros de edad, sexo, patologías de base, tratamiento médico al momento del interrogatorio, padecimiento actual y tiempo de evolución.
3. Se aplica a todos los pacientes seleccionados el esquema de Ardila/Ostrosky/Canseco (14) corroborando el diagnóstico de afasia y determinando el tipo de la misma.
4. Carta de consentimiento informado a firmar por los pacientes seleccionados o su familiar para el protocolo de investigación explicando en que consiste y las pruebas a realizar.
5. Posteriormente se envía al paciente al servicio de Neurofisiología para programar la realización de electroencefalograma digital el cual se llevara a cabo con equipo marca Nicolet (Modelo 24) Brainlab (input Amplifier), de 18 canales, bipolar y referencial (Niedermeyer Aminoff).
6. Se le explica al paciente las condiciones para la realización de la prueba (lavarse la

cabeza con jabón neutro, no colocarse ningún tipo de gel o producto para el cabello, acudir por la mañana no es necesario estar en ayunas, si existe medicación suspenderla 12 horas previas al estudio); realizándose mediante la técnica 10-20 con velocidad convencional referido a ambas mastoides; en vigilia, estado basal en reposo. Durante el turno matutino.

7. Se interpreta el electroencefalograma en el servicio de neurofisiología por médicos certificados en neurofisiología clínica, registrando los resultados obtenidos en el estudio en un programa en una base de datos en programa de Excel.

8. Se realiza un análisis de los datos obtenidos graficándolos.

9. Conclusiones del estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes que acudan al servicio de Neuropsicología de adultos en el periodo de septiembre del 2005 a septiembre del 2006, con diagnóstico de afasia obtenido por aplicación del esquema Ardila/Ostrosky/Canseco (14).

Tiempo de evolución de la afasia no mayor a 6 meses.

Edades de 40 a 80 años.

Aceptación por escrito del paciente o su familiar para participar en el protocolo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Padecimientos agregados como epilepsia, trastornos neurológicos o alteraciones del sistema nervioso central.

Presencia de otro padecimiento neuropsicológico en conjunto con la afasia.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional, Transversal y descriptivo, exploratorio

CONSIDERACIONES ETICAS

Consentimiento informado por escrito. Firmado por el paciente o en su caso por el familiar responsable

RECURSOS HUMANOS

Un médico especialista en Comunicación Humana, un médico especialista en Comunicación Humana, y neurofisiología clínica, tres residentes de Comunicación Humana.

RECURSOS MATERIALES

Electroencefalograma digital el cual se llevara a cabo con equipo marca Nicolet (Modelo 24)

Brainlab (input Amplifier), de 18 canales, bipolar y referencial (Niedermeyer Aminoff).

Papel de registro.

ANALISIS ESTADISTICO

Estadística descriptiva, tablas y frecuencias.

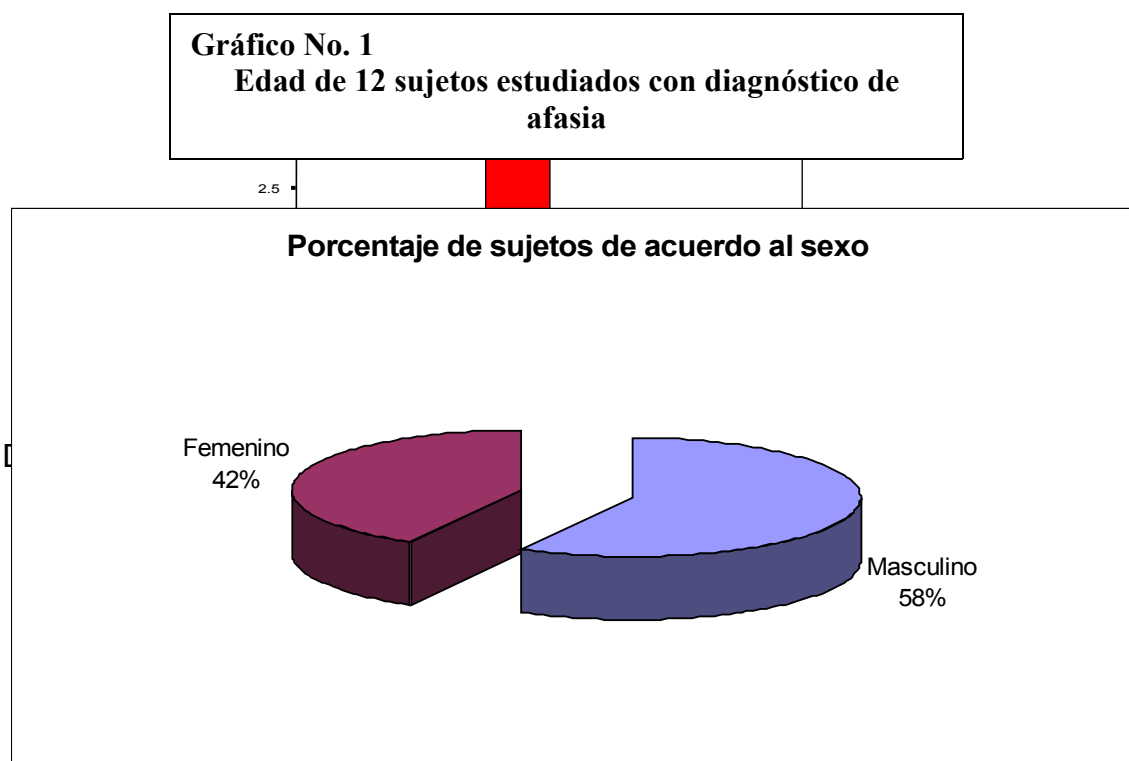
RESULTADOS

Se estudio una muestra voluntaria de 12 sujetos que asistieron al Consultorio de Neuropsicología en el periodo de Septiembre 2005 Septiembre del 2006, donde se estudiaron variables como edad, sexo, tipo de afasia, tiempo de evolución de la afasia; patología de base y tratamiento médico de base. Dentro del electroencefalograma se analizaron resultados de amplitud de las ondas, ritmo basal en ciclos por segundo o Hertz y localización de la zona alterada.

Se obtuvieron datos sobre tipo de afasia y su relación con sexo, amplitud de onda, ritmo y zona alterada; otro parámetro que arrojó resultados interesantes fue el tiempo de evolución en relación a amplitud de onda, ritmo y zona afectada. A continuación se desglosan todos los parámetros mencionados en las líneas anteriores.

La edad de los pacientes estudiados oscilaba entre los 40 y 75 años con una media de 60.3 ± 11.62 (Gráfico 1)

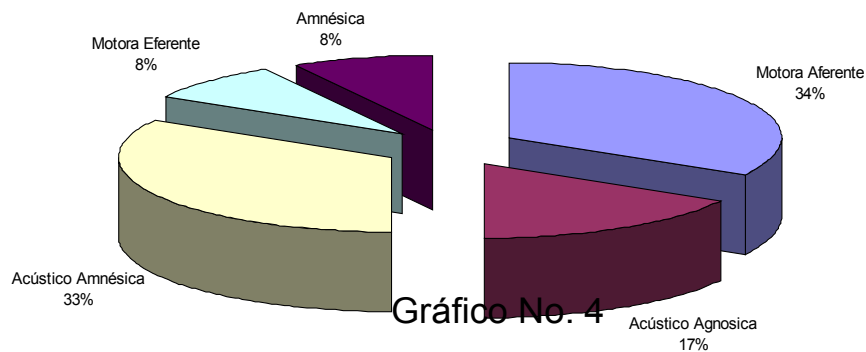
Gráfico No.
Edad de 12 sujetos con afasia estudiados.



s. (gráfico 2).

Los pacientes presentaron 4 de los 8 tipos de afasia considerados en la clasificación de Luria predominando la Acústico Amnésica y la motora aferente. (Gráfico 3)

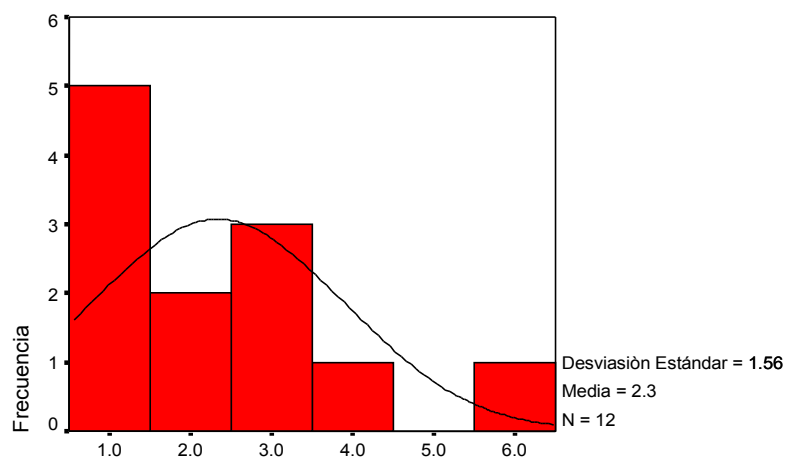
Gráfico No. 3
 Porcentaje de tipo de Afasia que presentaron 12 sujetos estudiados de acuerdo a la clasificación de Luria.



Tiempo de evolución de la Afasia en 12 sujetos estudiados.

El tiempo de evolución de la afasia estuvo entre 1 y 6 meses con una media de 2.3 ± 1.56

(Gráfico No. 4



La patología de base relevante que presentaron los sujetos estudiados fue la hipertensión arterial en 6(50%) casos y dos más asociados con Diabetes.(Gráfico No. 5)

Gráfico No. 5



esto (58.3 %)

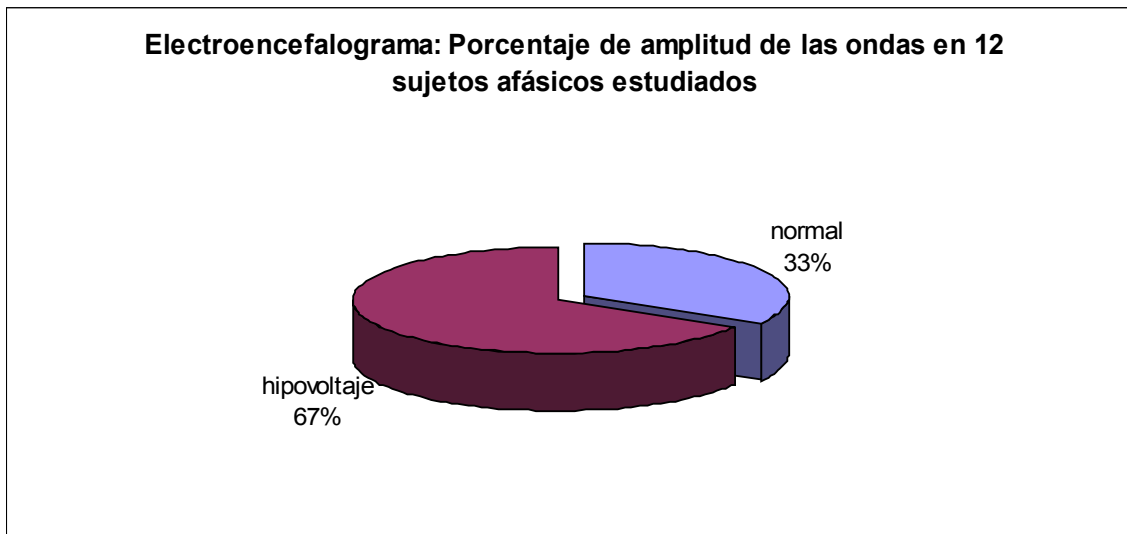
se encontraban bajo algún tipo de tratamiento médico.

Tabla No. I

TRATAMIENTO	Porcentaje
antihipertensivo + hipoglicemiante + diuretico	8.3 %
antihipertensivo	25.0 %
sin tratamiento	41.7 %
antiinflamatorio + otro	8.3 %
antihipertensivo + hipoglicemiante	8.3 %
Total	100.0 %

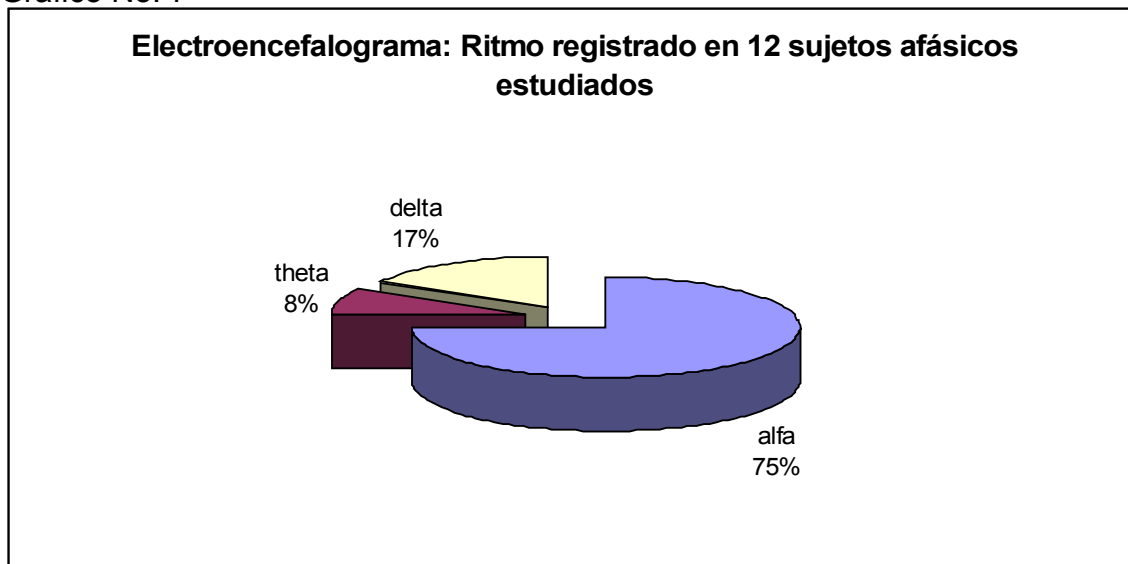
En el electroencefalograma se analizó entre otros parámetros la amplitud, donde dos terceras partes de los sujetos presentaron hipovoltaje. Grafico No. 6

Gráfico No. 6



El tipo de ritmo basal que predominó en los registros fue el Alfa en un 75% de los sujetos estudiados. (Gráfico 7).

Gráfico No. 7



La zona alterada en el Electroencefalograma fue generalizada en el 58.3 % de los estudiados. Tabla II.

Tabla II

Electroencefalograma: Localización de la zona alterada en 12 sujetos con diagnóstico de afasia

LOCALIZACION DE LA ZONA ALTERADA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
generalizado	7	58.3 %
fronto-temporal izquierdo	2	16.7 %
parieto-occipital izquierdo	1	8.3 %
centro-parietotemporal izquierdo	1	8.3 %
parieto-temporal izquierdo	1	8.3 %
Total	12	100 %

Como ya se mencionó en gráficas anteriores los tipos de afasia mas frecuentes fueron la Acústico amnésica y la motora aferente; encontrando una mayor incidencia de la primera en el sexo femenino y de la aferente en el masculino. Tabla III

Tabla III

Tipo de afasia encontrado por sexo en 12 sujetos afásicos estudiados

		TIPO DE AFASIA					TOTAL
		Motora Aferente	Acústico Agnósica	Acústico Amnésica	Motora eferente	Amnésica	
SEXO	Femenino	1	1	3	0	0	5
	Masculino	3	1	1	1	1	7
TOTAL		4	2	4	1	1	12

Se encontraron alteraciones en la amplitud de las ondas en el electroencefalograma en todos los tipos de afasia estudiados, excepto en la amnésica; mostrando mayores zonas de hipovoltaje en la afasia acústico agnósica y la motora aferente. Tabla IV.

Tabla IV

Amplitud de onda y tipo de afasia en 12 sujetos afasicos estudiados

		MOTORA AFERENTE	ACUSTICO AGNOSICA	ACUSTICO AMNESICA	MOTORA EFERENTE	AMNESICA	TOTAL
AMPLITUD DE ONDA	Normal	1	0	2	0	1	4
	Hipovoltaje	3	2	2	1		8
TOTAL		4	2	2	1	1	12

Se registraron tres ritmos basales en el electroencefalograma, predominando el ritmo alfa; se

Tabla V

presentaron ritmos theta en un paciente (acústico amnésica), y delta en dos pacientes (motora aferente y amnésica). Tabla V.

Electroencefalograma: Ritmo registrado y tipo de afasia en 12 sujetos afásicos estudiados

		TIPO DE AFASIA					TOTAL
		MOTORA AFERENTE	ACUSTICO AGNOSICA	ACUSTICO AMNESICA	MOTORA EFERENTE	AMNESICA	
RITMO DE REGISTRO	ALFA	3	2	3	1	0	9
	THETA	0	0	1	0	0	1
	DELTA	1	0	0	0	1	2
TOTAL		4	2	4	1	1	12

Se encontró un patrón de zona alterada generalizado en el electroencefalograma en 7 pacientes con diferentes tipos de afasia: (Tabla VI)

Tabla VI

Electroencefalograma: Localización de la zona alterada y tipo de afasia en 12 sujetos afásicos estudiados

		TIPO DE AFASIA					TOTAL
		MOTORA AFERENTE	ACUSTICO AGNOSICA	ACUSTICO AMNESICA	MOTORA EFERENTE	AMNESICA	
LOCALIZACION DE ZONA ALTERADA	GENERALIZADA	2	1	3	0	1	7
	FRONTO TEMPORAL IZQUIERDO	1	0	0	1	0	2
	PARIETO OCCIPITAL IZQUIERDO	0	1	0	0	0	1
	CENTRO PARIETO TEMPORAL IZQUIERDO	0	0	1	0	0	1
	PARIETO TEMPORAL IZQUIERDO	1	0	0	0	0	1
TOTAL		4	2	4	1	1	12

Electroencefalograma: edad de 20 sujetos estudiados con diagnostico de afasia y localización de la zona alterada

		LOCALIZACION DE ZONA ALTERADA					TOTAL
		GENERALIZADO	FRONTO TEMPORAL IZQUIERDO	PARIETO OCCIPITAL IZQUIERDO	CENTRO PARIETO TEMPORAL IZQUIERDO	PARIETO TEMPORAL IZQUIERDO	
EDAD DE LOS SUJETOS	40	0	0	1	0	0	1
	42	0	0	0	0	1	1
	54	0	1	0	0	0	1
	55	1	1	0	0	0	2
	56	1	0	0	0	0	1
	60	1	0	0	0	0	1
	62	1	0	0	0	0	1
	63	1	0	0	0	0	1
	70	1	0	0	0	0	1
	71	0	0	0	1	0	1
	75	2	0	0	0	0	2
TOTAL	12	7	2	1	1	1	12

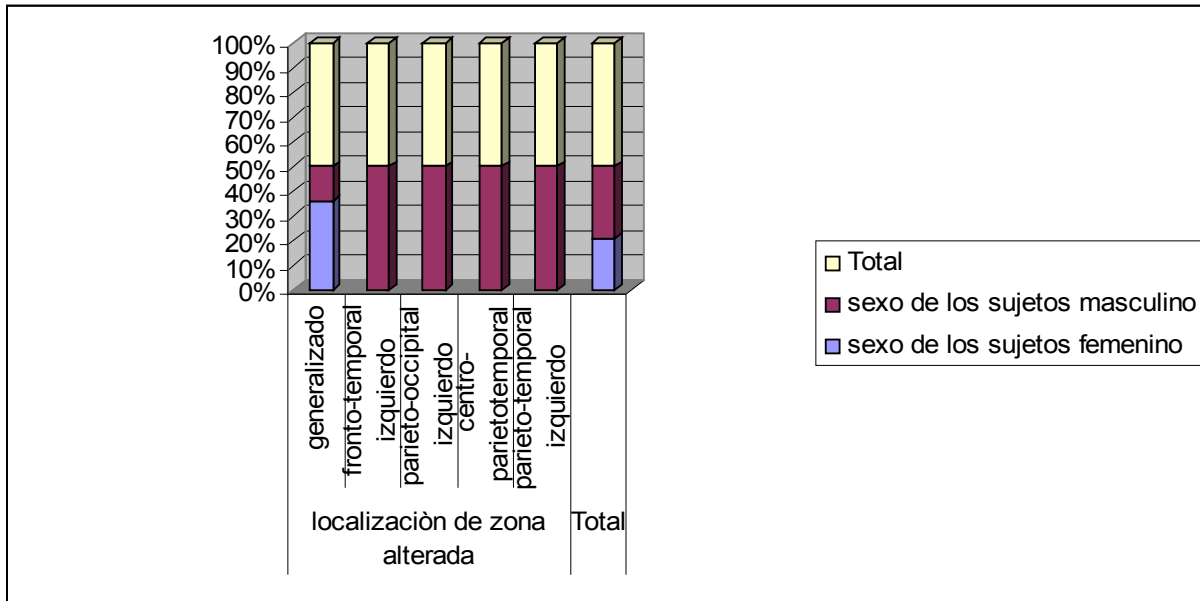
En el grupo de edad de 60 años y mas, la zona electroencefalográfica alterada fue generalizada. Tabla VII.

Tabla VII

En todas los pacientes femeninos estudiados, la zona alterada en el registro electroencefalografico fue generalizada. (grafico 8)

Grafico No. 8

Localización de la zona alterada y sexo en 12 sujetos con diagnóstico de afasia



Otro parámetro es el tiempo de evolución y la amplitud de las ondas, predominando zonas de hipovoltaje en los primeros tres meses. (Tabla VIII).

Tabla VIII

Tiempo de evolución y amplitud de las ondas en 12 sujetos afásicos estudiados

		Amplitud de onda	Amplitud de onda	TOTAL
		Normal	Hipovoltaje	
Tiempo de evolución	1 mes	2	3	5
	2 meses	0	2	2
	3 meses	1	2	3
	4 meses	1	0	1
	6 meses	0	1	1
TOTAL		4	8	12

El ritmo alfa predominó en el trazo electroencefalográfico en 9 pacientes estudiados, sin incidir el tiempo del paciente con la afasia. (Tabla IX).

Tiempo de evolución de la afasia y ritmo del registro electroencefalográfico en 12 sujetos con diagnóstico de afasia estudiados

Tabla IX

		Ritmo del registro	Ritmo del registro	Ritmo del registro	TOTAL
		Alfa	Theta	Delta	
Tiempo de evolución	1 mes	4	0	1	5
	2 meses	2	0	0	2
	3 meses	2	1	0	3
	4 meses	0	0	1	1
	6 meses	1	0	0	1

La zona alterada localizada en el electroencefalograma con mas alto predominio fue la generalizada que se presento con mayor incidencia durante el primer mes. (Tabla X).

Tiempo de evolución y localización electroencefalográfica de la zona alterada en 12 sujetos estudiados con diagnóstico de afasia

Tabla X

		Localización	de	la	zona	alterada	TOTAL
		Generalizado	Fronto-temporal izquierdo	Parieto-occipital izquierdo	Centro-parieto temporal izquierdo	Parieto-temporal izquierdo	
Tiempo de evolución	1 mes	4	0	0	1	0	5
	2 meses	1	1	0	0	0	2
	3 meses	1	0	1	0	1	3
	4 meses	1	0	0	0	0	1
	6 meses	0	1	0	0	0	1
TOTAL		7	2	1	1	1	12

DISCUSION

Existen muy pocos estudios comparativos similares (15,17) al realizado, prácticamente no hay datos estadísticos específicos en relación a pacientes afásicos en la literatura nacional e internacional; siempre se encuentran asociados a otras patologías (16,20) mencionándose a la afasia como hallazgo sin aportar mayores datos.

Los resultados finales recopilados de esta investigación coinciden parcialmente con los archivos históricos encontrados en el Instituto Nacional de Rehabilitación (cortesía de la Dra. Sara Avilés/Dra. Ma. Guadalupe Leyva) señalando como el principal tipo de afasia a la motora eferente, seguido por la acústico amnésica y la motora aferente; siendo estos últimos dos los de mayor incidencia en este estudio.

La patología de base principal detrás de la afasia fue la Hipertensión arterial (20) en un 50% y asociada con diabetes en un 17% obteniendo un total de 67% lo cual coincide con las estadísticas nacionales que coloca a la hipertensión en los primeros lugares de morbilidad en

México (21).

El grupo de edad más afectado correspondió a los pacientes entre los 65 y 70 años de edad, coincidiendo nuevamente con los datos históricos obtenidos en el Instituto Nacional de Rehabilitación (Cortesía de la Dra. Sara Avilés/ Dra. Ma. Guadalupe Leyva).

Es alarmante de acuerdo al estudio saber que aún con tratamiento antihipertensivo (58.3% de los sujetos estudiados) se presentaron complicaciones secundarias, como la afasia (20), lo cual indica que no contaban con un adecuado control antihipertensivo. Si consideramos que el resto (41.7%) de los pacientes de este estudio no tenían tratamiento alguno ya sea por desconocimiento o ignorar la importancia de tratar su hipertensión, podemos concluir que necesitamos mejores campañas para hacer conciente a la población general de la detección y tratamiento oportuno de esta patología; así como actualizar al médico de primer contacto en este tema.

En los registros electroencefalográficos obtenidos, aunque se encontraron alteraciones importantes que se mencionarán en líneas posteriores, no fue posible establecer un patrón característico con algún tipo de afasia; esto en parte por el tamaño de la muestra, pero queda sentado un precedente para en futuras investigaciones buscarlo en muestras mayores. El total de la población femenina presentó un patrón de amplitud de las ondas generalizado en el electroencefalograma, dejando a futuro otro estudio en base a plasticidad cerebral y uso de hemisferios entre ambos sexos. En la afasia motora aferente y la acústico amnésica (cada una 1/3 del total de pacientes estudiados) se registraron cambios electroencefalográficos muy interesantes: ambas presentaron amplitudes de onda alteradas (hipovoltaje) siendo aún mas marcado en la motora aferente en un 75% del total de pacientes con este diagnóstico, contra un 50% de pacientes del grupo de la afasia acústico amnésica. También se presentó una marcada tendencia del sexo femenino en los pacientes con diagnóstico de afasia

acústico amnésica (3 a 1); en tanto que en la motora aferente la cifra se invirtió predominando el sexo masculino en relación 3 a 1.

El ritmo basal predominante en la mayoría de los sujetos estudiados fue el alfa; pero en dos pacientes se presentaron ritmos Delta (Afasia motora aferente y Amnésica) y un paciente se encontró ritmo Theta (Afasia acústico amnésica).

La zona afectada localizada mediante el trazo electroencefalográfico predominante fue generalizada (58.3% del total), es decir no existió una localización precisa; en tanto que en el resto la zona correspondió parcialmente al tipo de afasia presentado. Es importante mencionar que el tiempo de evolución que presentaban los pacientes desde que debutaron con la afasia al momento de realizar el Electroencefalograma no fue mayor a 6 meses, por lo que quizá en estudios que se realicen posteriormente en pacientes con mayores tiempos de evolución de la afasia pueda establecerse mejor el sitio topográfico de la lesión.

Otro parámetro a realizar en futuras investigaciones es el comportamiento electroencefalográfico de la afasia y el tiempo de evolución del cuadro; ya que aunque en este estudio no se encontró ningún hallazgo importante, no fue posible realizar un control periódico de estas variantes, por lo que queda abierto para ahondar más al respecto.

En un país en vías de desarrollo como México, un porcentaje importante de la población no tiene recursos monetarios ni acceso a tecnología de punta en salud como resonancia magnética y tomografía; en el estudio realizado se pretendió introducir al electroencefalograma como un método alternativo a los de imagen para complementar un

diagnóstico clínico de afasia.

CONCLUSIONES

1. No se pueden considerar nuestros resultados como conclusiones determinantes debido al tipo y tamaño de muestra que se ha estudiado, sin embargo consideramos que los hallazgos encontrados serán una base para futuros estudios que involucren un mayor número de pacientes para corroborarlos.
2. La frecuencia del tipo de afasia en relación con el género y edad de los pacientes estudiados es semejante a la reportada por otros autores.
3. Todos los pacientes estudiados presentaron alteraciones en el ritmo basal o en la amplitud de las ondas registrados en el electroencefalograma.
4. El 100% de los pacientes afásicos del sexo femenino presentaron electroencefalogramas con amplitud de las ondas generalizadas.
5. La localización de la zona alterada en el electroencefalograma coincidió en prácticamente todos los pacientes con la esperada de acuerdo al tipo de afasia diagnosticado clínicamente.
6. No fue posible establecer un patrón electroencefalográfico característico de cada tipo de afasia, debido al tamaño de la muestra; pero se demostró que existen alteraciones en el mismo suficientes como para poder quizá establecer un patrón en muestras mayores.
7. El presente trabajo servirá como base a futuros investigadores interesados en mejorar los datos y estadísticas existentes relacionadas a afasias.

BIBLIOGRAFIA

1. Peñaloza, Flores, Chavez. Registros electrofisiológicos para el diagnóstico de la Comunicación Humana. Instituto Nacional de la Comunicación. 1997.
2. Juan E. Azcoaga; Del lenguaje al pensamiento verbal. 2ª reimpresión; Ed. El Ateneo. 1-20.J.
3. Campos- Castello, Et all. Trastornos de la comunicación: diagnóstico diferencial. Rev. Neurología 2002; 35 (1): 36-44.
4. Deonna TH. Trastornos del lenguaje y epilepsia. In Narbona J, Chevrie Muller C, eds. El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos. Barcelona: Masson; 1997. p. 387400.
5. Las afasias: semiología y tipos clínicos. J.M. Vendrell. Rev. Neurología 2001; 32: 980-986.
6. Mario F. Mendez, David G. Clark, Et all. Speech and language in progressive nonfluent aphasia compared with early Alzheimer's disease. Neurology. October 2003; vol 61 (8): 205-230.
7. Benson DF, Ardila A. Anomia. In: Benson DF, Ardila A, eds. Aphasia. A clinical perspective. New York: Oxford University Press, 1996: 252–261.
8. Goodglass H, Kaplan E, Barresi B. The assessment of aphasia and related disorders. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
9. Turner RS, Kenyon LC, Trojanowski JQ, et al. Clinical, neuroimaging, and pathologic features of progressive nonfluent aphasia. Ann Neurol 1996; 39: 166–173.
10. EEG abnormalities in frontotemporal lobar degeneration. D. Chan, R.J. Walters, Et All. Neurology, May 2004; Vol 62, No. 9: 465-480.
11. Transient crossed aphasia during focal righth-hemisphere seizure. A Riecker, G. Gerloff, Et All. Neurology, November 2004; Vol 63, No. 10. 324-333.
12. Alexander MP, Annett M. Crossed aphasia and related anomalies of cerebral organization: case reports and a genetic hypothesis. Brain Lang 1996 ; 55 : 213–239.
13. Allan H. Ropper, Robert H. Brown; Adams and Victor's Principles of Neurology. Eighth edition. Pag. 11-34.
14. Canseco, E. (1998). El esquema del diagnóstico neuropsicológico Ardila-Ostrosky-Canseco. Em E. Matute (Org.), Neuropsicología y educación especial (pp. 45-55). México: Gobierno de Jalisco.
15. Martina Fink a, Jan Churan a, Marc Wittmann. Temporal processing and context dependency of phoneme discrimination in patients with aphasia. Brain and language 98 (2006); 1-11.
16. Friedemann Pulvermu, Olaf Hauk,a Katrin Zohselb, Bettina Neininger, and Bettina Mohra,c. Therapy-related reorganization of language in both hemispheres of patients with chronic aphasia. NeuroImage 28 (2005): 481-489.
17. Alessandro Angrilli, Chiara Spironelli. Cortical plasticity of language measured by EEG in a case of anomic aphasia. Brain and Language 95 (2005): 32-33.
18. Alessandro Angrilli,a,b,c, Thomas Elbert,c Stefano Cusumano,d Luciano Stegagno, and Brigitte Rockstrohc. Temporal dynamics of linguistic

processes are reorganized in aphasics' cortex: an EEG mapping study. *NeuroImage* 20 (2003): 657-666.

19. Patrick Coppens,^a Suzanne Hungerford,^a Satoshi Yamaguchi,^b and Atsushi Yamadori Crossed aphasia: An analysis of the symptoms, their frequency, and a comparison with left-hemisphere aphasia symptomatology. *Brain and Language* 83 (2002): 425-463.
20. B. Szelies, R. Mielke, J. Kessler, and W.-D. Heiss Prognostic relevance of quantitative topographical EEG in patients with poststroke aphasia. *Brain and Language* 82 (2002); 87-94.
21. Boletín epidemiológico SSA. (Compendio 2005).