



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN

COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA

**“HALLAZGOS AUDIOLÓGICOS EN PACIENTES CON
DISARTRIA FLÁCIDA.”**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:

COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA

P R E S E N T A :

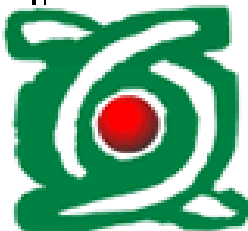
DR. JOSÉ ANTONIO VAZQUEZ GRANADOS

PROFESORA TITULAR:

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:

DR. J. ALFREDO DURAND RIVERA



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2012



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.

Índice

Introducción 2

Trastornos de la articulación 2

 Niveles de actividad motriz 3

 Déficit articulatorio 3

Disartrias 4

 Disartria flácida 5

La vía auditiva 7

Potenciales evocados 11

Factores que influyen los potenciales auditivos 14

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral de latencia corta 16

Justificación 18

Planteamiento del problema 18

Hipótesis 18

Objetivo 19

Metodología 19

Resultados 21

Análisis de datos 24

Discusión y conclusiones 25

Bibliografía 27

HALLAZGOS AUDIOLOGICOS EN PACIENTES CON DISARTRIA FLÁCIDA

INTRODUCCIÓN

La disartria es una alteración del habla secundaria a una alteración del sistema nervioso, ya sea por parálisis, paresia o incoordinación de la musculatura del habla. Puede tener múltiples orígenes: enfermedades congénitas, enfermedades degenerativas, neuroinfecciones, traumatismos, enfermedades vasculares, autoinmunes etc. La disartria ha sido observada en 8 a 30% en pacientes que han sufrido accidente vascular cerebral, se ha reportado como la segunda patología más común del habla en pacientes ancianos. Existen varias clasificaciones, una de las más empleadas en México es en base a sus características sintomatológicas (sugerida por Darley): Espástica, Flácida, Atáxica, Discinética y Mixta. La disartria espástica ocurre en pacientes con lesión bilateral de la neurona motora superior y en enfermedad degenerativa. La disartria hipocinética ocurre más frecuentemente en pacientes con enfermedad de Parkinson, La disartria atáxica es común en lesiones de cerebelo (1, 2,3).

La disartria flácida afecta la neurona motora inferior en alguno de sus componentes: soma, axón, placa neuro-motora o fibra muscular, el paciente puede presentar Disfonía, Debilidad muscular, hipotonía muscular, fasciculaciones disfagia. Las entidades nosológicas más importantes que presentan disartria flácida son: Miastenia gravis, Distrofias musculares, esclerosis lateral amiotrofica, y síndrome de Guillain Barré, en este trabajo únicamente se aborda la disartria flácida (3).

La clasificación sugerida por Darley, resultado de un estudio de la Clínica Mayo de las características sintomatológicas incluye 6 tipos:

1. Disartria espástica.
2. Disartria flácida.
3. Disartria atáxica.
4. Disartria Hipocinética.
5. Disartria mixta Espástica-flácida.
6. Disartria mixta Espástica-atáxica-hipocinética (3, 7,8).

En este trabajo únicamente se considera la disartria flácida.

Los potenciales evocados auditivos son un conjunto de técnicas neurofisiológicas muy empleadas, mas que medir audición estas técnicas establecen la competencia e integridad de la vía auditiva, pueden encontrarse potenciales auditivos normales en pacientes con

hipoacusia profunda por lesiones en áreas corticales auditivas y por otra parte pueden encontrarse potenciales auditivos distorsionados en un paciente normoyente con esclerosis múltiple. (11)

TRASTORNOS DE LA ARTICULACION

Toda lengua es un código constituido por un sistema de signos que se utilizan para producir el mensaje y un sistema de fonemas con los cuales se forman los signos. Cuando hablamos producimos mensajes apoyados en reglas y elementos del código (5).

Niveles de actividad motriz

Aunque es tradicional dividir el sustrato nervioso de la actividad motriz en niveles de complejidad, es claro que los diversos componentes del sistema nervioso se encuentran interconectados en forma estrecha, interrelacionados y son interdependientes.

Para propósito de estudio se divide la organización motriz en 6 componentes:

- 1.- Nivel conceptual programador que interviene en los aspectos de planificación y programación del movimiento.
- 2.- Corteza motriz cerebral. Relacionada sobre todo con los movimientos voluntarios, se usa el término neurona motriz superior para designar los aspectos estrictamente motores y las contribuciones corticales al movimiento.
- 3.- Cerebelo que si bien no interviene en el inicio del movimiento fino actúa mediante control de la precisión.
- 4.- Nivel extrapiramidal, constituido por ganglios basales y otras masas nucleares, este nivel intermedio interviene en los aspectos subconscientes, automáticos de la ejecución motriz.
- 5.- Nivel vestibular-reticular, representado por conjuntos neuronales del tallo cerebral (formación reticular) y masas nucleares cuyo papel es regular la actividad refleja del nivel de la neurona motriz inferior.
- 6.- Neurona motriz inferior, una gran neurona localizada en los núcleos motores somáticos de los nervios craneales y en las astas anteriores de la medula espinal, su axón abandona el SNC para dirigirse a las fibras musculares estriadas y constituye la vía final del control motor. La neurona motriz inferior consta de cuatro componentes: 1) Cuerpo celular y dendritas ramificadas en las astas anteriores y en los núcleos de los nervios. 2) El axón. 3) Placa neuromuscular y 4) fibras musculares. (3, 6,7)

Déficit articulatorio

El lenguaje se materializa como una sucesión de fonemas articulados y combinados. La combinación de fonemas produce sílabas, al combinar las sílabas surgen las palabras y al combinar éstas resultan las frases. Así pues, el fonema es la unidad sonora, la sílaba es la unidad efectiva, la palabra es la unidad significativa y la frase es la unidad comunicativa. Los órganos corporales para la producción del lenguaje oral son:

- Sistema respiratorio: proporciona el aire que transmite los sonidos.
- Sistema fonador: la laringe, que proporciona el sonido.
- Sistema digestivo: la parte superior, formada por los órganos bucales que posibilitan la articulación: a) Órganos activos: labios, lengua y paladar blando; y b) Órganos pasivos: dientes, alvéolos y paladar duro (6,7).

Para conseguir articular cada uno de los fonemas, el órgano activo se mueve y se acerca hacia el órgano pasivo correspondiente creando un espacio. De esta manera al pasar el aire por este lugar, se consigue un sonido que determina el fonema. Existe un efecto especial para cada fonema, que lo caracteriza y le otorga una distinción única, diferenciándolo de los demás (6).

El mecanismo del habla requiere además la ejecución de habilidades adquiridas por medio de las cuales se usan los sistemas vocal, manual, auditivo y visual para permitir la ejecución de esfuerzos de comunicación. Estas habilidades incluyen pronunciación de las palabras, variaciones en la tensión producción de marcos gráficos en la orientación espacial aceptada, discriminación del lenguaje hablado y su clasificación para el que habla. La deficiencia de estas habilidades provoca defectos en la articulación, conservando las funciones mentales intactas (6).

DISARTRIAS

La disartria abarca un grupo de alteraciones del habla que son resultado de trastornos del control muscular. Según Darley, las disartrias son aquellas perturbaciones del habla causadas por parálisis, debilidad, o incoordinación de la musculatura del habla de origen neurológico que ocasiona trastorno motor sobre la respiración, fonación, resonancia, articulación de la palabra y prosodia (3, 8).

El deterioro de un sector del sistema nervioso responsable de la emisión del habla puede ocurrir en cualquier parte de los tractos que van desde el cerebro hasta el propio músculo. Las alteraciones en la inervación de estos músculos, en la función del músculo mismo o de la coordinación motora, dan defectos del habla y de la voz por disminución de la fuerza muscular de los órganos fono-articulatorios y respiratorios, por trastornos del tono muscular (flacidez, espasticidad, rigidez) o por movimientos involuntarios. Puede ocurrir que haya una existencia combinada de estas anomalías por lesión o su extensión que generarían hipo o hipertonia, debilidad y movimientos anormales de la lengua, los labios, el velo del paladar con espasmos glóticos e incoordinación respiratoria, lo que añadiría nuevos elementos que alteran la fluidez, la articulación y la voz (3, 7,8).

Etiología

Las dificultades en la articulación del lenguaje por trastornos neurológicos pueden ser originadas por todas las causas capaces de enfermar al sistema nervioso.

Las causas de las disartrias son muy numerosas: Accidentes vasculares cerebrales, Tumores, Parálisis cerebral, Enfermedades desmielinizantes, Enfermedades autoinmunes, etc. (3).

Fisiología

Para lograr la producción correcta de la secuencia del habla es necesaria la acción coordinada de todo un conjunto de estructuras que gobiernan la respiración, la fonación y la articulación.

Una articulación clara y correcta requiere de una serie de condiciones:

- Núcleos cerebrales, cerebelosos bulbares y medulares.
- Vías motoras piramidales, extrapiramidales y vías sensoriales.
- Fibras de comunicación entre núcleos.
- Nervios periféricos motores conectados con los núcleos.
- Músculos inervados correctamente (3).

El habla requiere por lo menos 140,000 eventos neuromusculares, no es posible ordenar de modo consciente cada uno de estos acontecimientos, Darley describe un modelo de jerarquía de la organización motora que asume:

- 1) que el SNC proporciona la máxima economía en función, los patrones motores reflejos básicos están formados en el nivel segmentario, nivel que incluye la neurona motora inferior como vía final.
- 2) estos patrones motores organizados se hallan contruidos siguiendo una jerarquía de nivel dentro del SNC.
- 3) los patrones motores contruidos o desarrollados en niveles inferiores están provistos de una autonomía máxima para la ejecución dentro de la integración en niveles jerárquicos gracias a la acción de los pares craneales V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, que reciben inervación del cerebro a través del tracto corticobulbar, de los pares raquídeos cervicodorsales y de la influencia del tracto corticopontino, cerebelo y sistema extrapiramidal (3, 7, 8).

DISARTRIA FLÁCIDA

Para que un músculo se mueva requiere de un estímulo cuya vía común final está constituida por un soma neuronal, dendritas aferentes y un largo axón eefector. El axón estimula a las fibras musculares a través de la placa neuromuscular.

Toda enfermedad que afecte el cuerpo neuronal inferior en alguno de sus componentes: axón, placa neuromuscular o la fibra muscular produce parálisis flácida por la pérdida del

aporte motor y la consiguiente disminución del tono muscular. Entidades que pueden producirla incluyen: Accidentes vasculares cerebrales, tumores, Parálisis bulbar por lesión en la unidad motora de los nervios craneales, Síndrome de Mobius (diaplejía facial congénita y del VII par), traumas cerebrales, miositis, distrofias musculares, miastenia grave, polineuropatías periféricas, Infecciones víricas, parálisis asociadas al vago (3).

Síntomas y signos generales de disartria flácida

En el estudio de la Clínica Mayo realizado en 30 pacientes con parálisis bulbar observaron las características del habla. La hipernasalidad resultó la característica más sobresaliente, la segunda característica más frecuente fue la articulación imprecisa de consonantes, en tercer lugar voz aspirada, monotonía, emisión nasal e inspiración audible ocuparon del cuarto al sexto lugar. En la disartria flácida se pueden encontrar las siguientes alteraciones: Hipotonía muscular, Debilidad muscular, Atrofia muscular por denervación, Disminución de los reflejos, Fasciculaciones por pérdida de aporte motor, Fibrilaciones, Disfonía, Imprecisiones articulatorias.

Las entidades nosológicas más características de este grupo son la miastenia gravis, las distrofias musculares y la esclerosis lateral amiotrófica (3, 6,7).

Miastenia grave

Etiología.- Disminución del número de receptores de acetilcolina en el lado postsináptico de la unión neuromuscular, por lo que disminuye la transmisión de los impulsos nerviosos ante la actividad repetida. Más frecuente en mujeres. Los músculos de pares craneales están más afectados. Es rara en la infancia aunque se describen la forma neonatal juvenil.

Síntomas y signos.- HABLA: Superficialidad que puede llegar a trastornos articulatorios después de habla prolongada. VOZ: Intensidad disminuida hasta llegar a la voz de soplo, tono bajo, nasalidad aumentada, monotonía, extensión disminuida, todo empeora con el uso de la voz y mejora con el descanso. LABIOS LENGUA Y MANDÍBULA: Debilidad después de actividad, movimientos disminuidos. VELO: Descenso bilateral hasta la inmovilidad dependiendo del uso de la voz. LARINGE: Normal. Reducción bilateral de la aducción y la abducción. Curvatura de los pliegues vocales. OTROS: Ptosis palpebral, disfagia, trastornos masticatorios, debilidad de miembros, estridor inspiratorio, insuficiencia respiratoria, regurgitación nasal (3,7).

Distrofia muscular miotónica.

Síntomas y signos.- HABLA: Superficial, torpe, puede ser normal. VOZ: Intensidad disminuida, resonancia aumentada, extensión disminuida, monotonía, afonía. VELO: Incompetencia velo-faríngea. LABIOS, CARA Y CUELLO: Hipotrofia. LARINGE: Déficit de aducción y de abducción, curvatura hipotrofia. OTROS: Ptosis bilateral, disfagia,

hipogonadismo, calvicie frontal, cataratas, trastornos respiratorios, retraso mental, estridor inspiratorio (3,7).

Síndrome de Guillain Barré.

Es una polirradiculopatía que da parálisis flácida, arreflexia y trastornos sensitivos, más frecuente en hombres después de la quinta década, a veces seguido de una infección viral, picadura de insectos u otros. Se dice que se puede tener causa autoinmune. La sintomatología disártrica puede ser similar a la de la patología de la motoneurona inferior, pero los síntomas generalmente cesan al ceder la enfermedad (3,7).

LA VÍA AUDITIVA

El sonido se desplaza en el medio ambiente en forma de una onda sonora. La onda sonora incide sobre la superficie de la membrana timpánica que vibra, el movimiento de ésta se acopla a la cadena de huesecillos y causa en el estapedio un movimiento similar al de un pistón sobre la ventana oval, en el líquido del oído interno se produce una perturbación que viaja como una onda modificando la posición de la membrana basilar quien sostiene el epitelio sensorial del oído interno, se cree que el movimiento de la membrana basilar causa la inclinación de los estereocilios del ápice de las células ciliadas desencadenando la apertura de canales de potasio, el potasio entra en las células y las despolariza, además de los canales de potasio se abren canales de calcio provocando la liberación de neurotransmisor sobre las terminales periféricas de las neuronas ganglionares desencadenando un potencial de acción que es conducido al nervio auditivo (12).

La información de los dos oídos se combina en el tronco del encéfalo, las vías auditivas separan la información acerca del tiempo y la intensidad de las señales, la frecuencia del sonido también está representada en las vías auditivas centrales. Las neuronas individuales están afinadas a un rango limitado de frecuencias o anchura de banda. Esta información sobre el tiempo, la intensidad y la frecuencia del sonido asciende en paralelo a distintas áreas de procesamiento en la corteza auditiva que analizan la localización, el volumen y el tono (11,12).

En el eje del modiolos de cada cóclea se ubican unas 50,000 neuronas primarias ubicadas en el ganglio espiral de Corti, se han descrito dos tipos de neuronas: a. neuronas tipo I que constituyen el 95% del total, son grandes, bipolares, su axón es mielinizado, contactan con células ciliadas tipo I, y b. Neuronas tipo II que son pseudomonopolares, más pequeñas, su axón no es mielinizado, inervan primordialmente a las células ciliadas tipo II cada neurona inerva aproximadamente 10-30 células ciliadas externas.

Cada fibra del nervio auditivo es sensible solo a un rango limitado de frecuencias, el campo receptivo de la fibra es el rango de frecuencias-intensidad a la que la fibra es sensible. Los campos receptivos tienen forma de "V". Las fibras procedentes de las neuronas ganglionares tipo I poseen actividad espontánea, es decir disparan potenciales de acción en ausencia de estímulos auditivos, las fibras más gruesas tienen mayor actividad espontánea. Las fibras tipo I inervan todas las zonas del núcleo coclear excepto la zona de granos, las fibras tipo II inervan la zona de granos (12).

Estaciones de la vía auditiva.

Los núcleos cocleares constituyen la primera estación de relevo, los estímulos ascienden directamente o mediante relevo con el complejo olivar superior y núcleos del lemnisco lateral al colículo inferior, por lo tanto a nivel del mesencéfalo el colículo inferior constituye una estación de relevo obligada. En tálamo el cuerpo geniculado medial constituye la última estación, desde éste se proyectan fibras a la corteza auditiva. En resumen los potenciales de acción ascienden desde el nervio auditivo hasta la corteza auditiva mediante el relevo o procesamiento de las siguientes estructuras:

1. Núcleos Cocleares
2. Complejo Olivar superior
3. Núcleos del Lemnisco Lateral
4. Colículo Inferior
5. Cuerpo Geniculado Medio.

NÚCLEOS COCLEARES (primera estación)

Los núcleos cocleares constituyen el centro de terminación de las fibras del nervio auditivo. Se agrupan en dos divisiones: Núcleo coclear dorsal (NCD) y Núcleo coclear ventral (NCV), en éste último se describen: núcleo coclear anteroventral y núcleo coclear posteroventral.

NCV.- contiene 5 tipos neuronales (esféricas, globulares, multipolares, pulpo y grano) cada una de estas neuronas responde a un estímulo auditivo con una descarga característica del tipo celular. Las células grano se distinguen porque a esta capa llegan las fibras procedentes de las neuronas ganglionares tipo II que conectan con las CCE. Los axones de estas células proyectan al núcleo coclear dorsal.

NCD.- este núcleo muestra gran diversidad entre especies posee neuronas de los tipos: Piramidales, Gigantes responden al neurotransmisor glutamato 4 tipos que se caracterizan por tener axón corto y ser inhibitorias (GABAérgicas): estrelladas, verticales, en rueda de carro y Golgi (12,32).

Aferencias: la cóclea envía fibras que se bifurcan, cada fibra envía una rama a cada uno de los tres núcleos: Núcleo coclear dorsal, núcleo coclear anteroventral y núcleo coclear posteroventral. Aparentemente cada uno de éstos recibe la misma información procedente de la cóclea. Los núcleos También reciben aferencias descendentes desde la corteza auditiva (12,32).

Eferencias: los axones de los núcleos cocleares se proyectan a centros superiores por medio de 3 tractos:

- Estría acústica ventral (cuerpo trapezoide).- contiene axones de las neuronas del NCV que inerva complejo olivar superior (ipsi y contralateral) a núcleos del lemnisco lateral y colículo inferior contralateral.
- Estría acústica intermedia.- Contiene los axones de neuronas tipo pulpo
- Estría acústica dorsal.- constituida por los axones de las neuronas del NCD que inervan el colículo inferior contralateral y neuronas estrelladas que inervan núcleos cocleares contralaterales (12,32).

COMPLEJO OLIVAR SUPERIOR (segunda estación)

Está compuesta por 3 núcleos bien definidos: 1. Oliva Lateral Superior, 2. Oliva Medial Superior, 3. Núcleo Medial Del Cuerpo Trapezoide. Éstos núcleos principales están rodeados por grupos neuronales difusos: Grupos neuronales periolivares .

Oliva Lateral Superior (OLS).- constituido por células bipolares principales (CBP) y otras neuronas de función no bien conocida, las CBP reciben proyecciones excitatorias del NCAV ipsilateral y del núcleo medial del cuerpo trapezoide ipsilateral. Proyectan bilateralmente al núcleo dorsal del lemnisco lateral y núcleo central del colículo inferior, son células biaurales, reciben información de ambos oídos. Función.- se cree que desempeñan un papel en la localización de sonidos de alta frecuencia por lo que se denominan “neuronas codificadoras de diferencias interaurales” (12, 33)

Oliva Medial Superior (OMS).- se ubica entre los núcleos OLS y NMCT, tiene forma semilunar, está organizado en láminas fibrocelulares de orientación horizontal, las láminas están formadas por neuronas bipolares, recibe proyecciones excitatorias bilaterales de las células esféricas del núcleo coclear anteroventral. Función.- codifica diferencias interaurales de tiempo para localización de sonidos de baja frecuencia (33).

Núcleo Medial del Cuerpo Trapezoide (NMCT).- sus células son glicinérgicas, tienen estructura similar a las células globulares de los núcleos cocleares de quien reciben

impulsos a través de los cálices de Held, la mayoría son excitadas por estímulos contralaterales. El destino de sus axones es muy amplio sobre la mayoría de los núcleos que componen el complejo olivar ipsilateral así como sobre la porción dorsal del complejo ventral del lemnisco.

Función.- convertir un impulso excitatorio del lado contralateral en un impulso inhibitorio (12).

NÚCLEOS DEL LEMNISCO LATERAL (tercera estación)

El lemnisco lateral es un tracto de axones que se extiende desde el complejo olivar superior (2ª estación) a Colículo inferior (4ª estación). Los núcleos del Lemnisco Lateral son grupos neuronales intercalados en el tracto. Se describen dos subdivisiones: Complejo Ventral y Núcleo Dorsal (12).

Complejo Ventral.- es un grupo de neuronas monoaurales (su inervación procede de un oído) ubicado debajo del núcleo dorsal.

Aferencias.- proceden básicamente de las neuronas pulpo y neuronas estrelladas de núcleos cocleares contralaterales, también recibe aferencias glicinérgicas desde el núcleo medial del cuerpo trapezoide ipsilateral.

Eferencias.- La mayoría de las neuronas envían sus aferencias al colículo inferior ipsilateral, un pequeño porcentaje van al cuerpo geniculado medio y colículo superior.

Función.- Se cree que las neuronas de este núcleo pueden detectar y analizar variaciones en las propiedades temporales del sonido, probablemente jueguen un papel en la codificación y percepción de vocalizaciones y lenguaje, se ha demostrado que son necesarias para la detección del sonido que realizan neuronas del colículo inferior (33).

Núcleo Dorsal.- es un grupo de neuronas biaurales.

Aferencias.- es inervado por células biaurales del complejo olivar superior.

Eferencias.- proyecta bilateralmente a los dos colículos y a su homónimo contralateral en una decusación llamada "comisura de Probst", son neuronas inhibitorias.

Función.- son sensibles a diferencias interaurales de tiempo o intensidad, su función principal es afinar el procesamiento biaural iniciado en el complejo olivar superior (34).

COLÍCULO INFERIOR (cuarta estación).

Ubicado en la porción dorsal del mesencéfalo, en él terminan los tractos del lemnisco lateral, se describen dos divisiones: 1. Núcleo Central, 2. Cortezas externa y Dorsal (12).

Núcleo central del colículo.- tiene una organización laminar, dentro de una lámina las neuronas discoidales poseen frecuencias de descarga similares, las dorsolaterales corresponden a frecuencias bajas, las ventromediales a frecuencias altas.

El núcleo central es el punto de relevo obligatorio de los axones que ascienden por el lemnisco lateral y que transportan la información auditiva ascendente desde los núcleos cocleares, complejo olivar superior y núcleos del lemnisco, también recibe proyecciones de su homólogo contralateral a través de la comisura intercolicular y proyecciones descendentes desde la corteza auditiva.

Función.- Las neuronas que responden a diferencias interaurales de tiempo se encuentran restringidas a las láminas dorsolaterales (procesan sonidos de frecuencia baja). Las neuronas que responden a diferencias interaurales de intensidad se localizan en las láminas ventromediales (procesan sonidos de frecuencias altas). Al menos 50 % de sus neuronas tienen distintas propiedades de filtro de banda, es decir que detectan la duración de los sonidos de una duración determinada, o de filtro de pasa bajas y pasa altas es decir que detectan sonidos de una duración muy corta o muy larga exclusivamente (12,30).

Cortezas Dorsal y Externa del Colículo Inferior.

Recubren al núcleo central y están compuestas de varias capas, Reciben aferencias sobre todo de Corteza auditiva. Dentro de las cortezas del colículo inferior se han encontrado recientemente unas neuronas especializadas en detectar estímulos nuevos (neuronas novelty) (36).

CUERPO GENICULADO MEDIO (quinta estación).

El cuerpo geniculado medial se localiza en la superficie posterolateral del tálamo, limitado: dorsal al núcleo pulvinar, lateral al cuerpo geniculado lateral, ventral por el pedúnculo cerebral. Está constituido por tres divisiones: ventral, medial y dorsal. Éste núcleo recibe proyecciones descendentes desde la corteza auditiva y desde el núcleo reticular del tálamo, los axones ascendentes del cuerpo geniculado medial alcanzan la corteza cerebral a través de las radiaciones acústicas que viajan en la capsula interna (12). Función.- está implicada en el análisis de los cambios plásticos asociados al aprendizaje y la memoria y en el procesamiento emocional de los sonidos (Winer 2005).

LOS POTENCIALES EVOCADOS (PE).

Los PE son registros de la actividad eléctrica del cerebro que se producen en respuesta a un estímulo sensorial específico, éste puede ser de índole 1) auditiva, como un sonido corto e intenso (click), 2) visual, como la presentación de un estímulo luminoso (flash), o 3) somatosensorial, como la aplicación de un estímulo eléctrico o mecánico sobre la piel. Con respecto a su presentación, es una práctica común describirlos en términos de las magnitudes máximas y mínimas que alcanzan estas oscilaciones (o amplitudes pico) y de los tiempos que tardan en presentarse estas magnitudes extremas con respecto al instante en que se aplicó el estímulo (tales tiempos se conocen como latencias).

Los PE pueden dividirse en varios componentes, es decir señales u ondas que aparecen con una latencia, amplitud, forma y polaridad específica ante la presentación de un estímulo. El registro de los PE es similar al utilizado para el EEG con la diferencia de que en este caso conviene que el registro se inicie simultáneamente con la presentación del estímulo. Para el estudio deben tomarse en cuenta todas las características y condiciones específicas importantes del sujeto y del registro, como son la forma, amplitud y contenido de frecuencias del PE. Las amplitudes de los PE van de las décimas a las decenas de micro volts (normalmente de 1 a 40 mV) y por convención, las amplitudes positivas se consideran negativas y viceversa. De acuerdo con este convenio y considerando la latencia, las amplitudes características se designan con una simbología que trata de expresar su polaridad (N para negativa y P para positiva). El PE representa la respuesta temporal del cerebro a un estímulo en tiempos muy cortos del orden de los milisegundos, por lo que para su análisis se dividen en tres intervalos que contienen diferente tipo de información (Harmony, 1984). En el primer intervalo (desde el estímulo hasta unos 10 ms) se encuentran los eventos tempranos o de latencia corta, los cuales reflejan la transmisión de información aferente a través de varios niveles de la trayectoria sensorial. Los PE de latencia corta, como los de tallo cerebral o médula espinal tienen ciclos de recuperación muy breves, lo que significa que la perturbación desaparece rápidamente (11,12, 14, 15).

Los potenciales evocados auditivos representan la respuesta del SNC a la aplicación de un estímulo auditivo extrínseco específico. El procesamiento del estímulo auditivo produce una serie de respuestas eléctricas organizadas en el tiempo en función de la parte de la vía auditiva que está generando la respuesta desencadenada en milisegundos. El registro es captado a través de un par de electrodos apropiadamente colocados en la superficie craneal. La tecnología que permite distinguir estos potenciales de baja amplitud del ruido de fondo esencialmente compuesta por la actividad neuronal espontánea es relativamente reciente con el advenimiento de computadores promediadores. Aún hay debate si los potenciales de acción y potenciales postsinápticos pueden contribuir más a la generación de los potenciales evocados (12,14,15).

El potencial de acción sigue la ley de todo o nada, solo se dispara ante un estímulo de intensidad mínima, en este caso cuando la despolarización se aproxima al electrodo de registro se inicia un potencial positivo, cuando la despolarización se sitúa directamente bajo el electrodo es registrado un potencial negativo, cuando la despolarización ha pasado y se aleja es generado un componente positivo formando el llamado potencial de acción trifásico, si la despolarización siempre se acerca al electrodo de registro se aprecia un potencial monofásico con polaridad positiva.

El potencial postsináptico se divide en potencial excitatorio e inhibitorio, los potenciales post-sinápticos no siguen la ley de todo o nada. El potencial excitatorio genera un potencial negativo extracelular en la región de la sinapsis y positivo en puntos más distantes mientras que puede apreciarse lo contrario en el potencial inhibitorio, aún hay controversia en torno a cual potencial participa más, la tendencia actual es que los componentes que registramos reflejan básicamente actividad postsináptica (11,12).

En cualquier caso es posible registrar los potenciales eléctricos generados en estructuras subcorticales del tallo mediante electrodos de registro ubicados en superficie craneal debido a las propiedades de conducción del contenido intracraneal.

Los potenciales eléctricos de latencia corta registrados después de una estimulación acústica son de pequeña amplitud y son generados en la vía auditiva, por tanto son potenciales en campo a distancia "Far field potential" (11,12).

La relación exacta entre la actividad cerebral y los registros no se comprende con exactitud sin embargo se pueden establecer los siguientes puntos:

1. Los PEATC registrados en cráneo representan la asociación de barridos de campos eléctricos producto de una población cuantificable de neuronas.
2. Estas neuronas deben ser activadas sincrónicamente y presentan una configuración bipolar
3. Tales configuraciones se conocen como campos abiertos con una alineación de neuronas orientadas en paralelo
4. Es aceptado desde el punto de vista neurológico y biofísico que los componentes que registramos en superficie reflejan básicamente actividad post-sináptica (11,12).

Los potenciales auditivos de tallo cerebral tienen una magnitud del orden de 0.001-1 μ V.

El equipo de registro de potenciales auditivos consta de:

- generador de estímulos.
- amplificador + filtros.
- promediador

Electrodos.- es un conductor que transmite la corriente eléctrica desde la fuente biológica hacia el preamplificador del sistema de registro, en potenciales auditivos (PA) se utilizan electrodos aplicados a la superficie craneal. Convencionalmente se consideran 5 Khoms

como la impedancia óptima para llevar a cabo registros de PA, en ECG 20 Khoms. En PA la disposición de los electrodos en la superficie craneal sigue la nomenclatura 10-20.

- Cz en vertex
- Fz en frente
- A1 lóbulo de oreja izquierda
- A2 en lóbulo de oreja derecha (11,12,16).

Amplificación y filtrado.- el amplificador incrementa la señal unas 100,000 veces y la señal es filtrada para mejorar la relación señal ruido. La frecuencia de corte de los filtros se define como el punto en el que el filtro atenúa la señal en 3 dB.

En los registros de potenciales auditivos se utilizan filtros de paso alto y bajo encargados de excluir las señales de baja y alta frecuencia.

Promediador.- la actividad cerebral registrada está contaminada inevitablemente por el ruido de fondo, como los potenciales auditivos son señales muy pequeñas el ruido de fondo suele ser unas 10 veces mayor, la relación PE/RF (potencial evocado/ruido de fondo) se llama relación señal ruido, la función del promediador es mejorar esta relación. Para que la promediación de señales sea adecuada se solicita al paciente que se relaje y no se mueva, si el paciente se mueve se producirán actividad miogénica que contamina el registro (11,12,16).

FACTORES QUE INFLUENCIAN LOS POTENCIALES AUDITIVOS (PA).

La forma amplitud y latencia de los PA están influenciadas por diferentes variables asociadas con los parámetros de estimulación registros y características propias del sujeto.

- CLIC.- el estímulo más usado es el clic, el clic presenta un inicio abrupto y es de corta duración (100 useg) que genera respuestas neuronales sincrónicas, pequeños incrementos en la fase inicial incrementan la latencia y disminuyen la amplitud.
- Ratio o Tasa.- La tasa es el número de presentaciones del estímulo por unidad de tiempo, el aumento de la tasa incrementa la latencia y disminuye la amplitud cuando la presentación tiene un ritmo mayor de 10/s. el incremento de la tasa de 10-80/s disminuye la onda V en 10% y disminuye las ondas I y III en 50%
- Intensidad.- en general a mayor intensidad menor latencia, los intervalos interonda permanecen constantes.

- Polaridad.- Se ha descrito que estimulación de rarefacción disminuye la latencia de la onda I.
- Estimulación biaural.- las amplitudes de los PA para estímulos biaurales se incrementan 29-74% respecto a las monoaurales.
- Posición de electrodos.- la posición de electrodos varía la morfología de las ondas y sus latencias.
- Filtros.- La mayor parte del ruido de fondo está en frecuencias graves debidas a componentes musculares, clínicamente se trabaja con clics de moderada intensidad y se registran los PA con un paso de banda entre 150-300 Hz. PA registrados con tonos y clics de baja intensidad tienen energía <100HZ. En este caso se recomienda un filtro de paso alto entre 10-20 Hz. El paso de banda de los filtros puede alterar significativamente la morfología del potencial registrado.
- Edad.- en neonatos la onda I tiene mayor amplitud mientras que la onda V es similar a la del adulto. La razón V/I es menor en el neonato debido a la maduración incompleta de la cóclea en agudos. La latencia interonda (tiempo de transmisión central) I-V en el recién nacido es de 5.3 mientras que en el adulto es de 4.0 probablemente debido a diferencias en mielinización, sinaptogénesis y diámetros de los axones.
- Sexo.- en mujeres se han encontrado diferencias en los componentes I,III y V mientras que se encuentran pocos cambios en el intervalo I-V, en general se acepta que existen unas latencias más prolongadas en el hombre que en la mujer.
- Dimensión cefálica.- en general las latencias de las ondas se incrementan a medida que aumenta el diámetro cefálico, las amplitudes de las ondas I, III y V disminuyen al aumentar el diámetro cefálico.
- Temperatura.- una disminución de la temperatura corporal conlleva un aumento de las latencias.
- Fármacos.- Los sedantes no afectan el registro de los PA, hay reporte de la literatura que la fenantoina a dosis terapéuticas causa aumento en la latencia interonda I-III.
- Patología del sujeto (11,12)

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral de latencia corta.

Representan la respuesta eléctrica que ocurre en los 10 mseg siguientes a un estímulo sonoro. La actividad eléctrica se registra como una línea quebrada con crestas y valles.

La detección de estos potenciales requiere sincronización temporal de su actividad de un número suficiente de neuronas y alineación espacial de su actividad en las estructuras generadoras.

Generadores anatómicos:

Los generadores de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral son de gran importancia para poder llevar a cabo juicios diagnósticos en diversas situaciones clínicas. Estos generadores han sido motivo de gran controversia y aún continúan apareciendo reportes enfocados al estudio de los potenciales y las estructuras responsables de los mismos. Los estudios que se han enfocado a los generadores incluyen trabajos con registros directos o intracraneales en sujetos normales y en casos de lesiones de diversas estructuras, estas lesiones se han demostrado mediante estudios de imagen o bien en estudios histopatológicos. A manera de resumen, puede concluirse que la onda I de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, se genera en su mayor parte por la porción distal del VIII par (auditivo), se ha descartado la participación del ganglio espiral. La onda II se genera por la porción proximal del nervio acústico y se ha sugerido además que los núcleos cocleares ipsilaterales tienen cierta participación en la generación de este componente. La onda III tiene generación compartida ipsilateral y contralateral incluyendo a núcleos y tractos del tallo cerebral, localizados en su mayor parte en el puente. Los núcleos cocleares ipsilaterales tienen una participación definitiva para este componente, participan además el núcleo trapezoide, el cuerpo trapezoide y el complejo olivar superior ipsilateral. La onda IV tiene también una generación ipsilateral y contralateral, las estructuras involucradas en este componente son los complejos olivares superiores ipsilateral y contralateral. Por último, la onda V tiene una generación contralateral en el nivel del mesencéfalo, incluyendo a los núcleos y tractos del lemnisco lateral y al colículo inferior (17)

Latencia: valores típicos

Los valores de latencias absolutas pueden variar por múltiples factores como la intensidad del estímulo, la edad, el sexo del sujeto, la temperatura del paciente y la existencia de un déficit auditivo, los valores normales varían según la literatura consultada.

Sujetos normales ± 3 DN	Onda I	Onda III	Onda V	Intervalo I-III	Intervalo III-V	Intervalo I-V
Hombres adultos	1.65	3.79	5.82	2.14	2.02	4.16
Mujeres Adultas	1.62	3.74	5.58	2.12	1.86	3.97

Latencias absolutas.

onda	Latencia absoluta
I	1,5
III	3,5
V	5,8

(13,17)

Latencia interonda.- Las latencias interonda se definen como los periodos de tiempo entre los puntos máximos de una onda y otra. Las latencias interonda de las ondas I-III y III-V deben ser aproximadamente de 2 a 2,2 milisegundos, el intervalo interonda I-V debe de ser de 4 a 4,4 milisegundos. La exactitud de estas medidas depende de la definición de "anormalidad" algunos estudios usan el criterio de latencia interonda específica, por ejemplo Wilson y colaboradores definen latencia interonda I-V alargada si mide más de 4.4 ms, otros usan 2 o 3 desviaciones estándar de la media de sujetos normooyentes

Amplitud.- La amplitud de la onda V debe ser siempre mayor que la de la onda I (el rango de amplitud V/I debe ser mayor de 1, de lo contrario sugiere anormalidad del tallo.

(11,12,13,18)

La función latencia intensidad.- La función latencia intensidad (FLI) puede utilizarse para identificar hipoacusia neurosensorial conductiva. En sujetos normooyentes la disminución en la FLI de la onda V debe ser menor de 40 microsegundos por decibel, y aquellas que exceden de 60 microsegundos por decibel presentan hipoacusia neurosensorial y probablemente evidencia electrofisiológica de reclutamiento.

La evaluación de la función auditiva para reconocimiento del umbral depende del estudio del componente IV-V; Chiapa determinó que en los adultos este componente es reconocible hasta un promedio de 6 dB por encima del umbral subjetivo para el click, y en estímulos tonales, éstos tienen un promedio de 10 a 20 dB por encima del umbral audiométrico (11,12).

JUSTIFICACIÓN

Las estructuras neurológicas participantes en la producción del habla incluyen estructuras de sistema nervioso central: encéfalo, cerebelo, tallo, vías piramidales, vías extrapiramidales y sistema nervioso periférico. De particular importancia los nervios craneales, aunque todos tienen en determinado momento alguna injerencia, los pares V, VII, VIII, IX, X y XII lo hacen de forma directa. Puesto que los potenciales auditivos evalúan la integridad de una región específica del sistema nervioso central, dan pocos falsos positivos además de ser una técnica incruenta que no daña en absoluto al paciente y dada la estrecha cercanía espacial entre la vía auditiva y estructuras de los pares craneales involucrados en la producción del habla es interesante preguntarse si pacientes con disartria flácida presentan alteraciones en los potenciales auditivos de latencia corta.

Son escasos los estudios enfocados al apoyo del diagnóstico de las patologías de la articulación, especialmente en el diagnóstico de disartria flácida.

Las características clínicas entre los diversos tipos de disartria son similares, sin embargo el sitio de lesión es diferente para cada una de las entidades. Los potenciales auditivos de latencia corta son rápidos, no causan molestia al paciente, tienen pocos falsos positivos y probablemente puedan emplearse como apoyo en el diagnóstico diferencial.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México son pocas las investigaciones que abordan la disartria flácida, no se cuentan con estadísticas confiables para precisar la importancia epidemiológica de la enfermedad, las herramientas diagnósticas objetivas son escasas, motivo por el cual es importante realizar aportaciones para mejorar nuestro conocimiento, se intenta averiguar si los potenciales auditivos de tallo se alteran en el paciente con disartria flácida.

HIPOTESIS

Los potenciales evocados auditivos de latencia corta en los pacientes con disartria flácida deben mostrar diferencias en las latencias al compararlas con las latencias de potenciales auditivos de individuos sin la enfermedad.

OBJETIVO

Demostrar mediante la prueba “t de Student” que existen diferencias entre las latencias de onda de los potenciales auditivos de latencia corta obtenidos de una muestra de pacientes con disartria flácida y una muestra control.

METODOLOGÍA

De una lista de los pacientes ingresados en el año 2009 y 2010 en la subdirección médica de audiología, foniatría y patología de lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación con diagnóstico de disartria flácida se contactó un total de 20 individuos que aceptaron participar y a 10 individuos familiares de los pacientes sin patología articularia. Previa explicación del objetivo del trabajo y firma de consentimiento informado se aplicaron las siguientes pruebas: Audiometría tonal, impedanciometría y reflejos acústicos.

Criterios de inclusión: Individuos con hipoacusia superficial a media de tipo neurosensorial con timpanograma con curva tipo A de Jerger para aumentar la probabilidad de obtener potenciales auditivos con ondas I,II y V reconocibles.

Del grupo de pacientes con disartria flácida se seleccionaron 12 pacientes 6 de sexo femenino y 6 de sexo masculino con edades entre 40 y 75 años, así como 5 individuos, 3 de sexo masculino y 2 de sexo femenino con edades entre 56 y 60 años sin disartria flácida (grupo control) que cumplieran con los criterios de inclusión.

Registro de potenciales auditivos de latencia corta.

El registro de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) se realizó empleando el equipo Viasis Healthcare Niccolet empleando filtros pasabanda con paso de frecuencias entre 100 y 3.000 Hz. El número total de estímulos fue de 2,000. La estimulación de los oídos con clics con duración 0,1 ms, con polaridad en rarefacción a 70 y 100 dB a través de audífonos en paciente despierto. El oído contralateral se enmascaró con un ruido blanco de 30 dB por debajo de la intensidad explorada. La actividad eléctrica cerebral se recabó por medio de electrodos de baño de oro colocados en las derivaciones Cz, A1, A2 y Fpz, según el sistema 10/20 internacional (referencia: vértex Cz, tierra: Fpz y electrodos A1 y A2 en mastoides). La impedancia de los electrodos se mantuvo por debajo de 5 k Ω , se replicó una vez. Mediante el cursor del equipo se midieron las latencias I, III y V.

Se seleccionaron los pacientes que mostraron ondas I,III y V reconocibles a 100 dB. Se excluyeron los pacientes en los que no fue posible identificar todas las ondas obteniendo una muestra final de tamaño n=8 para el grupo de pacientes con diagnóstico de disartria

flácida (6 de sexo femenino y 2 de sexo masculino con edades entre 40 y 75 años) y n=5, 3 de sexo masculino y 2 de sexo femenino con edades entre 56 y 60 años del grupo control.

Los datos obtenidos se concentraron en una tabla y mediante el programa SPSS versión 17 se realizaron las siguientes pruebas: Test de normalidad Kolmogorov-Smirnov porque se asume que la muestra tiene una distribución normal. Test de Levene de homogeneidad de varianzas y prueba T para comparar medias en muestras independientes (el estadístico para comparar dos muestras independientes).

Para el análisis de los PEATC se empleó la “t de Student” para muestras independientes el análisis se realizó dentro de cada grupo.

RESULTADOS

Tabla 1.- pacientes con diagnóstico de disartria flácida, se muestran latencias I,III, V así como latencias interonda I-V, I-III, III-V para oído derecho (OD) y oído izquierdo (OI).

Sexo	Edad	onda I OD	onda III OD	onda V OD	onda I OI	onda III OI	onda V OI	I-V OD	I-III OD	III-V OD	I-V OI	I-III OI	III-V OI
Fem	71	1.56	3.64	5.78	1.74	3.54	5.4	4.22	2.08	2.14	3.66	1.8	1.86
Fem	55	1.58	3.68	5.74	1.7	3.76	5.8	4.16	2.1	2.06	4.1	2.06	2.04
Fem	75	1.66	3.56	5.48	1.68	3.5	5.68	3.82	1.9	1.92	4	1.82	2.18
Fem	55	1.64	3.78	5.36	1.58	3.78	5.68	3.72	2.14	1.58	4.1	2.2	1.9
Fem	44	1.52	3.6	5.54	1.48	3.46	5.54	4.02	2.08	1.94	4.06	1.98	2.08
Fem	40	1.96	3.98	6.06	1.86	3.94	5.86	4.1	2.02	2.08	4	2.08	1.92
Masc	66	1.6	3.84	5.38	1.6	3.82	5.38	3.78	2.24	1.54	3.78	2.22	1.56
Masc	71	1.62	3.72	5.9	1.6	3.64	5.66	4.28	2.1	2.18	4.06	2.04	2.02

Tabla 2.- grupo control, se muestran latencias I,III, V así como latencias interonda I-V, I-III,III-V para oído derecho (OD) y oído izquierdo (OI).

Sexo	Edad	onda I OD	onda III OD	onda V OD	onda I OI	onda III OI	onda V OI	I-V OD	I-III OD	III-V OD	I-V OI	I-III OI	III-V OI
Fem	60	1.54	3.64	5.16	1.54	3.66	5.12	3.62	2.1	1.52	3.58	2.12	1.46
Fem	55	1.56	3.7	5.4	1.56	3.7	5.52	3.84	2.14	1.7	3.96	2.14	1.82
Masc	56	1.68	3.82	5.68	1.68	3.9	5.68	4	2.14	1.86	4	2.22	1.78
Masc	58	1.84	3.7	5.88	1.54	3.76	5.88	4.04	1.86	2.18	4.34	2.22	2.12
Masc	56	1.6	3.8	5.64	1.62	3.8	5.62	4.04	2.2	1.84	4	2.18	1.82

Tabla 3.- Test de normalidad en controles

Tests de Normalidad (controles)						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadísticos	df	Sig.	Estadísticos	df	Sig.
latencia onda I OD	.241	5	.200*	.876	5	.292
latencia onda III OD	.264	5	.200*	.903	5	.429
latencia onda V OD	.224	5	.200*	.967	5	.855
Latencia onda I OI	.277	5	.200*	.848	5	.190
latencia onda III OI	.154	5	.200*	.971	5	.884
latencia onda V OI	.238	5	.200*	.937	5	.645

Tabla 4.- Test de normalidad en pacientes con disartria Flácida

Tests de Normalidad (Disartria flácida)						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadísticos	Df	Sig.	Estadísticos	Df	Sig.
latencia onda I OD	.324	8	.013	.742	8	.007
latencia de onda III OD	.139	8	.200*	.954	8	.755
latencia de onda V OD	.174	8	.200*	.937	8	.583
latencia de onda I OI	.182	8	.200*	.972	8	.912
latencia de onda III OI	.180	8	.200*	.944	8	.646
latencia de onda V OI	.205	8	.200*	.928	8	.502

Tabla 5.- Prueba T para comparar medias de 2 muestras independientes.

		Test de Levene para igualdad de Varianzas		Test t Para igualdad de medias						
		F	Sig.	T	Df	Sig. (bilat)	Diferencia de medias	Error típico de la dif.	95% Intervalo de confianza para la dif.	
									Inferior	Superior
Latencia R-I	Se han asumido varianzas iguales	0.031	0.863	-0.02	11	0.984	-0.0015	0.07466	-0.16583	0.16283
	No se han asumido varianzas iguales			-0.021	9.382	0.984	-0.0015	0.07268	-0.1649	0.1619
Latencia R-III	Se han asumido varianzas iguales	1.4	0.262	-0.103	11	0.92	-0.007	0.06795	-0.15656	0.14256
	No se han asumido varianzas iguales			-0.118	10.927	0.908	-0.007	0.05938	-0.1378	0.1238
Latencia R-V	Se han asumido varianzas iguales	0.001	0.97	0.687	11	0.507	0.103	0.15003	-0.22722	0.43322
	No se han asumido varianzas iguales			0.672	8.036	0.521	0.103	0.15336	-0.25038	0.45638
Latencia L-I	Se han asumido varianzas iguales	1.727	0.215	1.18	11	0.263	0.067	0.05677	-0.05795	0.19195
	No se han asumido varianzas iguales			1.36	10.848	0.201	0.067	0.04926	-0.0416	0.1756
Latencia L-III	Se han asumido varianzas iguales	4.056	0.069	-0.997	11	0.34	-0.084	0.08426	-0.26946	0.10146
	No se han asumido varianzas iguales			-1.142	10.914	0.278	-0.084	0.07354	-0.246	0.078
Latencia L-V	Se han asumido varianzas iguales	0.593	0.458	0.489	11	0.634	0.061	0.12472	-0.21352	0.33552
	No se han asumido varianzas iguales			0.436	5.945	0.678	0.061	0.1398	-0.28184	0.40384

ANÁLISIS DE DATOS

Todos los pacientes presentaron respuesta a los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) a 100 db, las ondas I,III y V presentaron intervalos dentro de la normalidad. Las latencias obtenidas con estímulo a 70 dB no se incluyeron debido a que varios pacientes no mostraron un patrón reconocible en todas las ondas.

Todos los intervalos interonda se encuentran dentro de los límites normales.

El test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov para el grupo control (tabla 3) muestra los estadísticos de las pruebas Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk para controles. Ambos test contrastan la hipótesis nula "Ho= la distribución de la muestra es normal". Se observa, a partir de los resultados que no se puede rechazar dicha hipótesis por tanto se asume que la muestra de los controles está distribuida en forma normal.

Para el grupo de pacientes con disartria flácida los datos correspondientes a la latencia I del oído derecho, la significancia rechaza la hipótesis nula, es decir: latencia I oído derecho no se distribuye en forma normal, en el resto de los datos se asume una distribución normal.

En la tabla 5 se observan los resultados de la ejecución de la prueba T para muestras independientes que entrega el programa SPSS, la hipótesis nula es "**Ho= las medias son iguales**" para el test de comparación de las medias de dos muestras independientes, si las varianzas son iguales emplea el test de la t de student y suponiendo que las varianzas son diferentes el test de Welch.

En la parte izquierda de la tabla bajo el título "*Test de Levene*" que es un test de homogeneidad de varianzas para cada valor de las latencias de onda I,III y V de oído derecho (R) y oído izquierdo (L), en la quinta columna se enlistan los valores de "t" todos mayores de .05, lo que nos lleva a aceptar la hipótesis nula de homogeneidad de varianzas Excepto: nuevamente para los datos correspondientes a latencia I de oído derecho donde no se debe asumir homogeneidad de varianzas, por lo que para este dato se empleara para el test de igualdad de medias el test de Welch en lugar de t de Student.

Del lado derecho de la tabla observamos el test de Student. Bajo la columna con título "*Sig. bilateral*)" se aprecia que todas las significancias son mayores de 0.05, no podemos rechazar la hipótesis de igualdad de medias. Para los datos de latencia I de oído derecho debemos emplear el test de Welch bajo el test "t de student" encontrando un valor 0,984 que no rechaza la hipótesis nula de igualdad de varianzas.

En resumen no encontramos diferencia estadística significativa entre las medias del grupo control y grupo pacientes con disartria flácida para los valores de latencias absolutas y latencias interonda.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La disartria es un trastorno motor del habla que se caracteriza por la presencia de dificultades en la respiración, la fonación, la articulación, la resonancia y/o la prosodia. Estas dificultades se deben a problemas en el recorrido muscular, la fuerza, el tono, la velocidad, la coordinación y la precisión de los movimientos de los órganos implicados en el habla. En función de los mecanismos del habla alterados, el tipo de dificultad y el sustrato neurológico afectado, se distinguen 7 subclases de disartria diferentes: espástica, flácida, atáxica, hipocinética, hipercinética, de la motoneurona superior unilateral y mixta (22).

La disartria es uno de los trastornos comunicativos de origen neurológico con mayor incidencia. En un estudio llevado a cabo por el Departamento de Neurología de la Clínica Mayo entre los años 1987-1990 se encontró que, de 3.471 casos estudiados, el 46,3% presentó algún tipo de disartria, frente al 27,1% que fue diagnosticado con alguna alteración afásica o el 4,6% que recibió el diagnóstico de apraxia verbal. Los subtipos de disartria que tenían mayor presencia fueron la mixta (31,7%), la atáxica (13,3%), la flácida (9,6%) y la espástica (9,4%) (19).

La disartria flácida es una enfermedad que afecta la neurona motora inferior en alguno de sus componentes: cuerpo celular, axón, placa neuro-motora y fibra muscular. Se afectan todos los tipos de movimiento de la vía afectada: voluntario, automático y reflejo (3).

La etiología de la disartria flácida es diversa sin embargo en México no se cuentan con estadísticas confiables para precisar la importancia epidemiológica de la enfermedad por tanto es importante realizar aportaciones para mejorar nuestro conocimiento en este tipo de pacientes para abordar el tratamiento de una manera más eficiente. El tamaño de la muestra del grupo de pacientes en este trabajo es pequeña para realizar generalizaciones sin embargo se puede concluir lo siguiente:

La vía auditiva se encuentra topográficamente cercana a los núcleos del resto de los pares craneales que participan en la producción del habla y es aceptado que para el control motor del habla participa el nervio acústico, el desarrollo del control y monitorización auditiva del habla comienza en la segundo semestre de vida y continúa hasta los 10 años, Fletcher y Watson señalan que la intelegibilidad del habla se reduce en 10% cuando se pierden frecuencias auditivas mayores a 3000 Hz y en un 70% cuando se pierden frecuencias superiores a 1500 Hz. (19)

Se sabe que en un paciente adulto que sufre hipoacusia el timbre de la voz y la correcta articulación se alteran, entidad llamada Cofolia (24). Los problemas de producción del habla secundarios a la pérdida de audición pueden adoptar diversas formas. El habla puede faltar, estar reducida o mal producida a causa de audición disminuida.

El objetivo del trabajo era averiguar si en el paciente con disartria flácida se encuentran alteraciones en la integridad de la vía auditiva. Cuando se contrastaron los valores registrados entre una muestra de pacientes con disartria y un grupo de personas sin disartria no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, varios factores pueden haber intervenido:

La muestra es pequeña, el grupo de pacientes con disartria son predominantemente mujeres mientras que el grupo de pacientes sanos es predominantemente de hombres, del grupo inicial en una paciente con diagnóstico de disartria flácida no fue posible identificar claramente las ondas I, III y V y se eliminó. Probablemente no todos los pacientes tienen "disartria flácida pura", la literatura reporta que el diagnóstico más frecuente es disartria mixta. (22).

Los potenciales auditivos valoran una vía aferente, se sabe poco de la vía auditiva eferente, probablemente para el control del habla sea más importante la vía eferente que se cree que desempeña alguna función en aprendizaje y plasticidad. (12).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lori C, Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria, *Curr Opin Neurol* 19:580–585. 2006
2. Peter P. Urban, Dysarthria and lacunar stroke: Pathophysiologic aspects, *NEUROLOGY* 1996; 47:1135-1141.
3. Darley F. Alteraciones motrices del habla, Editorial Panamericana, Argentina 1978.
4. Massana-Molera M. Trastornos del lenguaje secundarios a un déficit instrumental: déficit mecánico articulatorio *REV NEUROL* 2005 41 (supl 1): s39-s42.
5. Ávila R. La lengua y los hablantes, editorial Trillas. México, 2007 4ª. Edición.
6. Arguelles D, La utilidad del estudio de las alteraciones fonéticas en el diagnóstico diferencial de las disartrias. Tesis de Comunicación humana INCH México 1987.
7. J. Prater, R. Swift.: manual de terapia de la voz. Editorial Salvat. 1989.
8. Medicina de la Comunicación Humana. Instituto Nacional de Rehabilitación. México 1994.
9. Jong S. Kim, Pure dysarthria due to small cortical stroke *NEUROLOGY* 2003;60:1178–1180.
10. Perez-Gonzalez, Detección de sonidos nuevos ¿Existen múltiples manifestaciones de un mismo fenómeno? *REV NEUROL* 2008;46 (2):102-108
11. Barajas Prat J.J. La vía auditiva dentro del tronco cerebral. Estudio anatómico funcional. En: Potenciales Evocados Auditivos. Sociedad española de otorrinolaringología y de patología cervico-facial. XXV reunión anual.
12. Suarez C. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello tomo II 2ª edición, Editorial Panamericana, Madrid 2007
13. Katz, Handbook of clinical audiology, 6ª. Ed, 2009,
14. Muñoz C. Potenciales evocados I: Introducción Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica volumen XXII, número 2, septiembre 2001.
15. Muñoz C. Potenciales evocados II: potenciales exógenos Revista Mexicana de Ingeniería
16. Hernández F. Flores T. Peñaloza Y. Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de la patología Humana, Instituto Nacional de la Comunicación Humana 1997
17. Silva A, Carrillo E, Ysunza A. Los generadores de los potenciales provocados auditivos de latencia corta. *Anales de O. R. L. Mexicana* 1997; 42: 200-208.
18. James W. Hall, *New Handbook of Auditory evoked Responses*, 2007 Pearson Ed

19. Mysak, Patología de los mecanismos de habla, Salvat editores Barcelona 1980.
20. González N, Escobar E. Potenciales evocados multimodales en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, Rev Med IMSS 2004; 42 (6): 477-486.
21. Infante Velázquez E.J., Lesiones del tronco cerebral en estadio crónico: correlación clínica, radiológica y electrofisiológica, REV NEUROL 2002; 34 (4): 317-321.
22. Melle, N. Práctica basada en la evidencia y guías de práctica clínica. Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología (2012). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rlfa.2012.05.002>
23. Peña H. Potenciales evocados multimodales en trastornos neurológicos, Plast & Rest Neurol 2004; 3 (1 y 2): 85-93.
24. Perelló J. Trastornos del habla 5ª. Editorial MASSON, Barcelona 1990.
25. Periañez J. Electrofisiología de las funciones ejecutivas, REV NEUROL 2004; 38(4): 359-365.
26. Wilson, Nervios Craneales en la salud y la enfermedad, 2ª ed., Argentina 2003, Panamericana.
27. Ysunza A. Electrodiagnóstico. Revisión actualizada ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES. Volumen 5, No. 2, abril-junio 2007.
28. Vargas J. Medidas del reflejo estapedial en pacientes hipoacúsicos profundos portadores de implante coclear, Tesis doctoral Universidad de Granada 2005.
29. Adams, Ascending projections to the inferior colliculus, J Comp Neurol 1979, Feb 1, 183(3),519-538.
30. Rietze, Neuron types in the rat lateral superior olive J comp Neurol, 1998, Jan 5, 390(1): 20-24.
31. Malmierca, Anatomic evidence of three dimensional mosaic pattern of tonotopic organization of lateral lemniscus, J. Neurosci 1998 Dec 15;18(24): 1063-10618.
32. Casseday, Neural Selectivity and tuning for sinusoidal frequency modulations in the inferior colliculus, Neurophysiol, 1997 Mar; 77(3): 1595-1605.