



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:
Audiología, Otoneurología y Foniatría

**CORRELACIÓN DE LOS VALORES DE LATENCIA DE
LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA
LARGA EN PACIENTES ADULTOS CON AFASIA**

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:
Liliana Alejandra Reynoso García

PROFESOR TITULAR
Dra. Laura Elizabeth Chamlati Aguirre

DIRECTOR DE TESIS
Dra. Paulina Concepción Murphy Ruiz

ASESOR DE TESIS
M. en C. Ana Luisa Lino González



Ciudad de México, febrero 2023



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:
Audiología, Otoneurología y Foniatría

**CORRELACIÓN DE LOS VALORES DE LATENCIA DE
LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA
LARGA EN PACIENTES ADULTOS CON AFASIA**

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:
Liliana Alejandra Reynoso García

PROFESOR TITULAR
Dra. Laura Elizabeth Chamlati Aguirre

DIRECTOR DE TESIS
Dra. Paulina Concepción Murphy Ruiz

ASESOR DE TESIS
M. en C. Ana Luisa Lino González



Ciudad de México, febrero 2023

**Correlación de los valores de latencia de los potenciales evocados
auditivos de latencia larga en pacientes adultos con afasia**

**DRA. LAURA ELIZABETH CHAMLATI AGUIRRE
PROFESOR TITULAR**

**DRA. PAULINA CONCEPCIÓN MURPHY RUIZ
DIRECTOR DE TESIS**

**M. EN C. ANA LUISA LINO GONZÁLEZ
ASESOR DE TESIS**

**DR. GUILLERMO BUENROSTRO MARQUEZ
ASESOR DE TESIS**

**Correlación de los valores de latencia de los potenciales evocados
auditivos de latencia larga en pacientes adultos con afasia**

**DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD**

**DR. HUMBERTO VARGAS FLORES
SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA**

**DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE POSGRADO**

Dedicatoria

Para mi mamá y mi papá, por su impresionante esfuerzo para educarme y brindarme lo necesario para alcanzar un peldaño más en mi preparación profesional. Su apoyo ha sido el mástil de donde me he sostenido aún en momentos adversos.

A mi hermano Ernesto, porque tu cariño y apoyo incondicional me impulsaron a seguir adelante, sabiendo que todos mis logros te llenan de orgullo.

A mi prima, mi hermana, Fernanda, por siempre estar ahí, a un mensaje de distancia, por motivarme a no desistir, por recordarme constantemente que sí puedo y que solo había que aguantar un poquito más. Gracias infinitas por todo.

A mis amigos, a mis roomies, a los jinetes, que más que compañeros, se convirtieron en mis hermanos, y en especial, a aquellos que durante esta Residencia me hicieron sentir que la distancia a casa sólo era física. Gracias por su apoyo, cariño y compañía. Me llevo de ustedes mucho aprendizaje.

No puedo dejar de agradecerme a mí misma, por no bajar los brazos, por dejarlo todo y nunca rendirme, a pesar de las adversidades y los retos que se presentaron en el camino. Gracias por luchar por ti y por tus sueños. Te lo mereces.

Agradecimientos

Después de tan largo recorrido agradezco el haber contado con el invaluable apoyo de la Dra. Paulina Murphy, que desde el inicio y durante este trayecto supo brindarme su mentoría y, por supuesto, su amistad. Este trabajo resulta inconcebible sin tu guía y tu asesoría. Tu apoyo, cariño y confianza han marcado significativamente mi desarrollo personal y profesional. De corazón, gracias.

Quiero expresar también mi eterna gratitud al Dr. Guillermo Buenrostro, quien tuvo la idea de este proyecto y fungió como un mentor en cada paso de este camino, gracias por poner tus ojos en mí para llevarlo a cabo. Tu disponibilidad, aunada a tus aportes han enriquecido el resultado de este arduo trabajo. Agradezco infinitamente tu amistad y confianza.

Debo agradecer de manera especial a la Maestra Ana Lino, por su tremenda asesoría y paciencia durante la realización de esta tesis. Debo reconocer que usted es la mente maestra detrás de este resultado. Mi gratitud sincera.

Índice

1.	Resumen	8
2.	Introducción	9
3.	Objetivos	10
3.1	Objetivo General	10
3.2	Objetivos específicos	10
4.	Hipótesis de trabajo	10
5.	Marco Teórico	11
6.	Justificación	31
7.	Planteamiento del problema	31
7.1	Pregunta de investigación	32
8.	Identificación y operacionalización de variables	33
9.	Material y Métodos	34
9.1	Diseño del estudio	34
10.	Metodología	35
10.1	Tamaño de la muestra	35
10.2	Análisis estadístico propuesto	35
10.3	Consideraciones bioéticas	36
11.	Resultados	37
13.	Discusión	42
14.	Conclusiones	45
15.	Referencias	47
16.	Anexos	50

1. Resumen

Antecedentes. Afasia: trastorno del lenguaje verbal con errores en la producción, fallas en la comprensión, alteraciones en la lectura y escritura. Para definir un síndrome específico, identificar la topografía de la lesión y dictar la pauta para la rehabilitación de los pacientes, se puede hacer uso de las pruebas neuropsicológicas. Los potenciales auditivos de latencia larga (PLL) evalúan la integración de la señal auditiva y su análisis a nivel de la corteza auditiva, han sido utilizados para estudiar alteraciones cognitivas.

Objetivo. Analizar la relación de los valores de latencia de los potenciales evocados auditivos de latencia larga en paciente adultos con afasia.

Metodología. Estudio retrospectivo y descriptivo en pacientes con afasia del servicio de patología de lenguaje del INR LGII, a quienes se les realizaron PLL. Pruebas de estadística descriptiva, correlación de Pearson, gráficas de dispersión e histogramas trivariadas.

Resultados. Revisión de 25 expedientes; afasias por frecuencia: posteriores, mixtas y anteriores. Considerando los PLL se encontró correlación alta entre P2 y N1 de ambos oídos, en las afasias anteriores entre P2 y N1 oído izquierdo; en las afasias posteriores entre P2 y N1 oído derecho; en las afasias mixtas con entre P2 y N1 oído derecho y entre P2 y N1 oído izquierdo.

Discusión. Componentes de PLL permiten encontrar mecanismos relacionados con el procesamiento lenguaje: N1 y P2 reflejan procesamiento de los estímulos entrantes; sensibles a cambios neurofisiológicos en tiempo real y a la integración de procesos lingüísticos. Estas correlaciones podrían explicar el funcionamiento del procesamiento lingüístico alterado.

Conclusiones. Los PLL reflejan aspectos del procesamiento cognitivo-lingüístico, pueden ser utilizados como un complemento de la batería de evaluación para determinar los procesos alterados, utilizándolos para el abordaje y rehabilitación de forma objetiva.

Palabras clave. Afasia, daño cerebral, potenciales corticales exógenos, latencia larga, rehabilitación.

2. Introducción

Se reconocen diversas etiologías de trastornos nerviosos centrales, en donde algunas de ellas se asocian frecuentemente con la aparición de afasias, particularmente, trastornos vasculares y lesiones traumáticas de la cabeza, también se incluyen a los tumores y otras patologías neurológicas, dado que éstos, potencialmente, si se ubican en el hemisferio cerebral izquierdo, podrían provocar la aparición de algún tipo de afasia. La afasia es una alteración en la capacidad para utilizar el lenguaje, un déficit en la comunicación verbal resultante del daño cerebral, se caracteriza por errores en la producción (parafasias), fallas en la comprensión y/o dificultad para hallar palabras (anomia). Los síntomas específicos del deterioro del lenguaje dependen del área cerebral particular que se ve afectada. En la literatura se han propuesto varias clasificaciones para la afasia. La clasificación de Luria parte del análisis del nivel del lenguaje alterado en una forma particular de afasia; la clasificación del grupo de Boston utiliza y desarrolla las ideas de Wernicke, y hace distinción entre afasias fluentes y no fluentes, por una parte, así como afasias corticales, transcorticales y subcorticales, por la otra. La evaluación neuropsicológica nos ayuda a la clasificación de las anormalidades asociadas con el daño cerebral en un tipo de afasia, puede sugerir la etiología, topografía, y ayuda para definir el plan de la rehabilitación del paciente. Los estudios neurofisiológicos tienen como objetivo el estudio fisiopatológico del sistema nervioso central y periférico. Utilizan un registro de la actividad eléctrica de distintas estructuras o sistemas, ya sea en situación basal o tras un estímulo. Los potenciales evocados auditivos de latencia larga son un método cuantitativo y cualitativo de respuestas cerebrales que se relacionan directamente a un evento sensorial, cognitivo o motor, con resolución temporal de los procesos cognitivos en el cerebro humano sano y en estados patológicos, se registra mediante electroencefalograma por medio de electrodos ubicados en el cuero cabelludo; la amplitud de los componentes indica a qué extensión se distribuyen los recursos neuronales para procesos cognitivos específicos, la latencia indica el curso del procesamiento en milisegundos. En el caso de la audición, son el resultado de la percepción de un estímulo auditivo, reflejan la actividad neuronal en el córtex auditivo primario, secundario, entre otras áreas superiores. Se denominan de latencia larga

porque la señal eléctrica que se recoge aparece entre los 100ms y los 500ms después de la presentación del estímulo. El propósito de nuestro estudio es conocer la posible correlación entre la latencia de los potenciales evocados corticales exógenos y el tipo de afasia, esto con el fin de adoptarlos como un método para apoyar el diagnóstico, así como marcar la pauta para indicar la rehabilitación individualizada a cada paciente. En la literatura revisada no encontramos estudios que describan los valores de normatividad para este tipo de pacientes, en lo cual radica la importancia de este trabajo, el cual se realizó en el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra de la Ciudad de México en el periodo comprendido del 1 de junio de 2019 al 30 de junio del 2022.

3. Objetivos

3.1 Objetivo General

Analizar la relación de los valores de latencia de los potenciales evocados auditivos de latencia larga en pacientes adultos con afasia.

3.2 Objetivos específicos

- 3.2.1 Determinar las características sociodemográficas de la población incluida en el estudio.
- 3.2.2 Determinar el perfil neuropsicológico de la población incluida en el estudio.
- 3.2.3 Determinar si existe una asociación entre las variables del individuo sobre el tipo de afasia.

4. Hipótesis de trabajo

Hipótesis alterna (Ha): Existe correlación entre los valores de latencia de los potenciales evocados auditivos corticales exógenos de acuerdo con el tipo afasia.

5. Marco Teórico

5.1. Definición

La afasia es una perturbación adquirida de alguna o todas las habilidades, asociaciones y hábitos del lenguaje oral o escrito, un déficit en la comunicación verbal que resulta del daño en ciertas áreas cerebrales que están especializadas para estas funciones desproporcionado al deterioro de otras funciones intelectuales, el cual no es atribuible a demencia, confusión, pérdida sensorial o disfunción motora; en forma aislada es causada por daño focal a las estructuras corticales y/o subcorticales del hemisferio dominante para tales manipulaciones simbólicas. Se manifiesta en una disponibilidad reducida de vocabulario, eficiencia reducida en la aplicación de reglas sintácticas, lapso de retención auditiva reducido y eficiencia disminuida en la selección de canales de entrada y salida, se caracteriza por errores en la producción, fallas en la comprensión y/o dificultad para hallar palabras. (1–3)

5.2. Etiología y fisiopatología

Diferentes condiciones patológicas que afectan el cerebro pueden resultar en síndromes neuropsicológicos; la afasia suele ocurrir a consecuencia de una lesión cerebral que usualmente involucra el hemisferio cerebral izquierdo. La etiología más importante, son los accidentes cerebrovasculares, los cuales, según la naturaleza de la lesión, pueden ser tipo isquémico o hemorrágico, y dependiendo del territorio afectado, la sintomatología es diferente; los accidentes del hemisferio izquierdo se asocian con defectos lingüísticos. La segunda etiología de importancia está representada por los traumatismos craneoencefálicos, pudiendo tener un efecto tanto focal como global, dependiendo de sus características específicas. Existe además toda una diversidad de etiologías como son las neoplasias intracraneales, las cuales, si se ubican en el hemisferio cerebral izquierdo, podrían provocar la aparición de algún tipo de afasia; epilepsia, procedimientos quirúrgicos para extirpar tumores o focos epileptogénos,

condiciones neurodegenerativas, neuroinfección, enfermedades nutricionales y enfermedades metabólicas. Al ser tan variable la etiología, el grado de afección es diversa. (4,5)

En la afasia aguda, los cambios en la actividad cerebral pueden ocurrir tanto ipsilateral como contralateral a la lesión del accidente cerebrovascular. La función neurológica del lenguaje está íntimamente relacionada con el concepto de dominancia hemisférica, en adultos se encuentra localizada en diferentes áreas del hemisferio izquierdo: 96 a 99% de los diestros y hasta el 60% en los zurdos, del resto de los zurdos (40%), la mitad tienen dominancia mixta y la mitad tienen dominancia del hemisferio derecho, explicando porque los zurdos suelen desarrollar afasia después de un ictus del hemisferio izquierdo pudiendo presentar síntomas leves y con mejor pronóstico si tienen dominancia mixta. En los diestros, la afasia casi siempre es el resultado de lesiones en el hemisferio izquierdo; sólo en raras ocasiones (2 al 10 %) sigue a un daño en el hemisferio derecho (afasia cruzada). Sin embargo, otras personas diestras no muestran afasia a pesar de tener grandes lesiones en el hemisferio izquierdo porque en tales casos el lenguaje es innatamente lateralizado hacia el hemisferio derecho. Las afasias globales y no clasificadas representan el 50% de los casos ingresados en unidades de ictus agudo, especialmente entre pacientes con ictus previos, mientras que los perfiles afásicos clásicos bien definidos son más frecuentes cuando se consideran pacientes con lesión única. Los síndromes clásicos, como la afasia de Broca o las afasias con características atípicas también pueden seguir a infartos y hemorragias estriato capsulares o talámicas, en estos casos, lo más probable es que los síntomas sean resultado de una hipoperfusión cortical sostenida o de una pérdida neuronal cortical selectiva como resultado de una oclusión vascular prolongada y una circulación colateral insuficiente. Una proporción de individuos afásicos no pueden ser asignados fácilmente a las categorías de síndromes clásicos, mientras que otros (aproximadamente el 15%) muestran correlaciones clínico-radiológicas atípicas, como resultado de la organización cerebral idiosincrásica de las redes del lenguaje. El sustrato

neuroanatómico de la producción del lenguaje es complejo ya que se involucran varias estructuras corticales y subcorticales de los hemisferios cerebrales, ocasionando síndromes afásicos diversos. La habilidad para discernir estos patrones es de gran ayuda en la localización y diagnóstico, así como en el tratamiento. (6,7)

5.3. Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad cerebrovascular es la enfermedad neurológica grave con mayor frecuencia a nivel mundial, afectando a más del 5% de la población mayor de 60 años y representa cerca del 50% de las enfermedades de un hospital neurológico general, con una incidencia promedio anual de alrededor de 200 y 300 casos, y una prevalencia de entre 500 y 700 casos por 100,000 habitantes, respectivamente. Los infartos isquémicos representan aproximadamente el 80% de los casos, el daño hemorrágico es menos frecuente. Se prevé que el número de pacientes con accidente cerebrovascular aumenta en 3.4 millones hacia el 2030 a medida que disminuya la mortalidad por accidente cerebrovascular y la población envejezca. (7–9)

La afasia es uno de los síntomas más graves asociados al evento cerebrovascular y la secuela cognitiva más frecuente, afectando a un tercio de los pacientes con ictus agudo. Solo por enfermedad cerebrovascular la incidencia de afasia es elevada, de acuerdo con datos recientes, la afasia se encuentra entre el 21 y el 38% (entre 420 y 760 casos al año) de los pacientes que presentan una enfermedad cerebrovascular. Si a ello se suman los casos con otros factores etiológicos, como traumatismos craneoencefálicos y tumores cerebrales, por ejemplo, la cifra aumenta de forma considerable. A pesar de ser una entidad discapacitante y de sus elevados niveles de incidencia en pacientes víctimas de eventos cerebrovasculares, los estudios epidemiológicos al respecto son escasos, solo se encuentran datos poco precisos a partir de referencias de otros estudios. Sin embargo, los datos actualizados sobre la incidencia de afasia después de un accidente cerebrovascular isquémico en la última década son

escasos, y el conocimiento de la incidencia actual y la gravedad de la afasia es esencial para facilitar la planificación de la rehabilitación, mejorar el desarrollo de guías clínicas para la afasia y en última instancia, estimar el costo de la atención médica. (10–13)

5.4. Clasificación

En la literatura se han propuesto varias clasificaciones para las afasias. La más frecuente es la dicotomía “expresivo-receptivo” (Weissenburg y McBride, 1935); otra ampliamente utilizada es la división entre los tipo motor y sensorial (Wernicke); la dicotomía fluente-no fluente (Benson, 1967); la anterior-posterior (Goodglass y Kaplan, 1972); una puramente lingüística entre trastornos paradigmáticos y sintagmáticos del lenguaje (Jakobson, 1964). Los sistemas de clasificación varían desde los binarios, expresivo-receptivo, incluyendo los sinónimos sensorial-motor, de entrada y de salida. Luria, hasta la década de 1960, propuso establecer seis tipos de trastornos afásicos: motora eferente o cinética, motora aferente o cinestésica, acústico-agnósica, acústico-amnésica, semántica y dinámica, señalando la posible existencia de un séptimo tipo (la amnésica), después, en 1980, distinguió claramente siete tipos de afasias. Su clasificación y los nombres se basaron en el nivel del lenguaje que se encuentra alterado: realización de movimientos finos requeridos para hablar y la secuenciación de elementos (motora eferente), actividad cinestésica (motora aferente), discriminación fonémica (acústico-agnósica), memoria léxica (acústico-amnésica), comprensión de las relaciones entre palabras (semántica), iniciativa verbal (dinámica) y, por último, la selección léxica (amnésica). (1)

El Grupo de Boston, representado fundamentalmente por Goodglass y Kaplan (1972), utilizó y desarrolló las ideas de Wernicke, distinguiendo entre las afasias fluentes y no fluentes, las afasias corticales, transcorticales y subcorticales. Esta subdivisión se basa en el carácter de la fluidez del lenguaje, retomando la división utilizada previamente por otros autores. Los criterios para la clasificación son los

siguientes: 1) La afasia es no-fluente cuando el paciente logra menos de 50 palabras en un minuto, con esfuerzo considerable en su verbalización, pobre articulación, frases cortas o palabras simples, disprosodia y uso preferentemente de sustantivos. 2) La afasia es fluente cuando el paciente logra entre 100 y 200 palabras en un minuto, con fácil producción, buena articulación, frases con extensión normal (promedio de 5 a 8 palabras) y prosodia normal, con tendencia a omitir palabras y en algunos casos con parafasias. Distingue tres tipos básicos de afasias corticales: 1) Afasia de Broca, 2) Afasia de Wernicke, siendo las formas motriz y sensorial, respectivamente, y 3) Afasia de conducción. En principio propuesta por Wernicke (1874) y descrito por Lichtheim (1885), explica las dificultades en el lenguaje repetitivo, basándose en una supuesta desconexión entre las áreas motrices y sensoriales del lenguaje. Además, se incluyen las afasias transcorticales (áreas limítrofes del lenguaje), consistiendo en la interrupción del proceso de transferencia del material auditivo verbal al centro de los conceptos, pueden ser sensoriales, motoras o mixtas. (1,2)

5.4.1. Broca

Las regiones dañadas son la pars opercularis, triangularis y orbitalis (áreas de Brodmann 44, 45 y 47), conocidas como área de Broca. Se caracteriza por un lenguaje no fluente, con menos de 50 palabras por minuto, producido con esfuerzo, pudiendo ser moderadamente informativo o no informativo, también presentan agramatismo, dificultad para acceder a los verbos, y pueden presentar dificultad articulatoria y prosódica. El lenguaje automático se encuentra conservado, en ocasiones requieren apoyo para iniciar una serie; la repetición es inadecuada, en algunos casos logran repetir palabras aisladas con desviaciones fonéticas y parafasias fonológicas, en ocasiones, sólo puede repetir los elementos nominativos. En la denominación se presenta mayor compromiso con los verbos que con los sustantivos, se pueden observar algunas parafasias fonémicas y semánticas, así como omisiones y simplificaciones fonológicas, las claves fonológicas pueden ayudar a que se inicie la articulación. (1-8) En

ocasiones, sólo se observa un ligero “acento extranjero”, los pacientes hablan su lengua materna con una pronunciación que parece regional o foránea. (14) El nivel de comprensión del lenguaje es superior a la producción verbal, logran identificar con facilidad objetos o partes del cuerpo, pero si se les pide que los señalen en un orden determinado sólo logran 2 o 3 elementos. Si se exceptúa la comprensión sintáctica, la comprensión lingüística puede resultar prácticamente normal, el procesamiento de oraciones está alterado por un agramatismo receptivo, muestran más dificultad en las palabras funcionales que en las de contenido (sustantivos). La mayoría de los pacientes tienen muchas dificultades para leer en voz alta, en la etapa aguda pueden presentar mutismo; en la comprensión de lectura presentan dificultad para entender oraciones de mayor complejidad gramatical. La escritura se encuentra alterada, producen enunciados breves, acompañados de paragrafias gráficas, con omisión de palabras gramaticales, se realiza con letras grandes, deformadas, con errores en el deletreo y omisión de letras, abarcando tanto la escritura espontánea como el dictado e incluso la copia. Entre los trastornos asociados se puede encontrar cierto grado de hemiparesia derecha o hemiplejía, es frecuente encontrar apraxia ideomotora en el lado no parético del paciente. (1-8)

Existe cierto desacuerdo sobre la topografía exacta de las lesiones responsables de este tipo de afasia, parece que las que se limitan estrictamente al área de Broca no son capaces de producir el síndrome; cuando las lesiones son limitadas al área de Broca únicamente se observan defectos leves en agilidad para articular, cierto “acento extranjero” y alguna dificultad para hallar palabras, la hemiparesia y la apraxia suelen ser mínimas. Esta forma restringida de afasia podría denominarse afasia de Broca tipo I (o afasia de Broca menor, o afasia del área de Broca). La forma extensa o el síndrome completo de la afasia de Broca sólo se observa si el daño alcanza la región opercular, la circunvolución precentral, el segmento anterior de la ínsula y la sustancia blanca periventricular y periventricular, la cual podría denominarse afasia de Broca extendida o afasia de Broca tipo II. En este tipo de afasia los síntomas son más graves y persistentes

que los asociados con la afasia tipo I: expresión oral no fluente, problemas articulatorios bastante notorios, agramatismo, anomia y trastornos prosódicos. (1–15)

5.4.2. Wernicke

La lesión se sitúa en el tercio posterior de la circunvolución temporal superior (áreas de Brodmann 22 y 42), conocidas como área de Wernicke. El lenguaje expresivo es fluente, llegando a decir más de 150 palabras por minuto, y no informativo, pudiendo presentar logorrea, producen más palabras funcionales que de contenido, suelen presentar jergafasia y paragramatismo, es decir, dificultad en la selección correcta de palabras funcionales. La prosodia y la articulación son adecuadas. En el lenguaje automático lo realizan con dificultad, suelen requerir ayuda por parte del examinador para cumplir esta actividad, dando el primer número para que el paciente continúe con la serie; la repetición se encuentra alterada, cometiendo parafasias en el intento; en la denominación se observa marcada dificultad para encontrar palabras, utilizando parafasias fonológicas o verbales, los neologismos también son frecuentes, designar es más fácil. En la comprensión oral muestran dificultad significativa a nivel de palabras, oraciones y discurso, sólo puede mantenerse por tiempos muy cortos y le requiere un gran esfuerzo. La lectura se encuentra tan alterada como su comprensión del lenguaje oral, pudiendo encontrar paralexias fonémicas, semánticas y neológicas, en la comprensión de lectura presentan dificultad. La escritura, si bien es fluente y con letras bien formadas, se encuentra muy afectada, al punto que pueden presentar dificultad para copiar palabras, cometen gran cantidad de paragrafias gráficas, semánticas, neológicas y verbales, las letras se combinan en una forma incorrecta, ininteligible. Por lo general, la escritura a nivel motor está preservada. Entre los trastornos asociados, es posible que presenten un defecto en el campo visual, se podría observar hemianopsia homónima derecha, apraxia ideomotora o constructiva,

agrafia apráxica y acalculia, en algunos casos se puede observar negligencia derecha y es común que muestren deterioro cognitivo. (1–8)

5.4.3. Conducción

El daño se encuentra en la circunvolución postcentral, supramarginal (área 40 de Brodmann), fascículo arqueado y en la ínsula. Se produce una desconexión entre las áreas sensoriales y motoras del lenguaje (Wernicke y de Broca). El discurso oral es fluente, moderadamente informativo, pero parafásico y con conductas de aproximación, autocorrección, pausas y titubeos, generalmente sin dificultad articulatoria, pudiendo fluctuar: el paciente puede expresar una o varias frases sin mayor dificultad, pero al llegar a una palabra en particular puede ser incapaz de continuar. En el lenguaje automático es adecuado si al paciente se le ayuda en su iniciación; la afección en la repetición es lo más característico en este tipo de afasia, con presencia de parafasia literales tanto palabras como oraciones; presentan defectos moderados en la denominación, cometiendo parafasias fonémicas que intenta reparar, reconocen fácilmente palabras correctas y erróneas, las ayudas fonológicas pueden facilitar el acceso al léxico. En general, el nivel de comprensión oral es casi normal, presentan dificultad en las estructuras más complejas desde el punto de vista morfosintáctico. La lectura oral muestra alteración moderada, abundan las paralexias literales, siendo más evidente en palabras largas y en aquellas de estructura fonológica más compleja, se caracteriza también por interrupciones constantes, la lectura silenciosa es en ocasiones prácticamente normal, presentan dificultad para entender textos complejos. Las alteraciones en la escritura abarcan desde defectos leves en el deletreo, con abundantes paragrafias gráficas y omisiones de letras, hasta una agrafia grave, éstas se evidencian en mayor medida en palabras de larga metría y en aquellas de estructura gráfica más compleja. Algunos trastornos asociados son la hemihipoestesia derecha, así como la apraxia ideomotora y oral, no es frecuente hallar defectos en los movimientos extraoculares o limitaciones en el campo visual, pero puede aparecer una cuadrantanopsia inferior. (1–8)

5.4.4. Transcortical sensorial

El daño se ubica en el área parieto-temporal posterior, excluyendo el área de Wernicke, también puede ser producida por lesiones del tálamo posterior, pulvinar. El lenguaje conversacional es fluente y no informativo, presentan marcada anomia con jerga fonémica, parafasias neológicas y semánticas, paragramatismo y ecolalia. La prosodia y la articulación están conservadas. En el lenguaje automático logran realizar series con apoyo del examinador, ya que el volumen de memoria puede en ocasiones hallarse discretamente limitado; la repetición es excelente, con tendencia a la logorrea. En la denominación presentan una dificultad severa para encontrar palabras, llamada anomia semántica, que consiste en una desconexión entre el léxico y la semántica (significante y significado). El nivel de comprensión es deficiente, en ocasiones prácticamente nulo, con dificultades significativas a nivel de la palabra, oración y discurso, las tareas como denominar, señalar, seguir órdenes verbales y responder preguntas del tipo sí o no, pueden ser imposibles para estos pacientes, similar a la afasia de Wernicke. La lectura en voz alta se encuentra alterada, presentan todo tipo de paralexias; en la comprensión de lectura únicamente son capaces de realizar pareo viso-verbal a nivel de palabra escrita, no así a nivel de oración y discurso; la escritura se encuentra afectada, con un gran defecto en la escritura espontánea, al dictado e incluso a la copia, generando gran cantidad de paragrafias, pueden presentar dificultad motora de tipo apráxica. Algunos trastornos asociados son: trastornos del campo visual, heminegligencia, hemiparesia o hemiplejía derecha. (1–8)

5.4.5. Transcortical motora

Se produce por lesiones que se localizan en el lóbulo frontal izquierdo, por encima y por delante del área de Broca. Se caracteriza por un lenguaje no fluente y moderadamente informativo, con frecuente ecolalia y perseveraciones. Durante la fase aguda puede presentar mutismo. La prosodia, la articulación y la

gramática se encuentran preservadas. Las series automáticas se encuentran conservadas, tienen la habilidad para reproducir todo tipo de material verbal; en la denominación, el rendimiento para acceder a las palabras es superior a lo observado en el discurso oral, sin embargo, el paciente presenta latencias en la iniciación verbal, expresiones poco elaboradas y en ocasiones parafasias verbales, las ayudas fonémicas mejoran el rendimiento. La comprensión oral se encuentra levemente afectada, logran comprender oraciones simples, pero fracasan en el procesamiento de estructuras gramaticales complejas, las respuestas a las preguntas del tipo “sí” o “no” son normales, pero las respuestas a preguntas abiertas son lentas, incompletas y con tendencia a la perseveración. Realizan lectura en voz alta sin dificultad articulatoria, pero pueden presentar problemas para iniciar los enunciados, para la comprensión de lectura muestran dificultad en oraciones de diferente complejidad; en la escritura presentan dificultad para iniciarla, alteraciones grafomotoras y perseveraciones. En ocasiones manifiestan hemiplejía o hemiparesia derecha. (1–8)

5.4.6. Transcortical mixta

El daño es multifocal en los lóbulos frontal y parietal, conservando la región perisilviana (aislamiento de áreas del lenguaje). El paciente no presenta lenguaje espontáneo, siendo no fluente y no informativo, pudiendo producir algunas palabras automáticas con defectos articulatorios, en ocasiones ininteligible, se acompaña de ecolalia y perseveraciones. En el lenguaje automático logran decir una serie, pero con ayuda del examinador: destaca la buena capacidad para repetir palabras y enunciados; la denominación se encuentra severamente afectada, se pueden observar neologismos y parafasias semánticas. La comprensión está completamente comprometida, el paciente se comporta como un afásico global, aunque sólo se diferencian en su conservación del lenguaje repetitivo, en ocasiones pueden procesar órdenes simples con apoyo contextual. No logran leer ningún tipo de material escrito y presentan graves dificultades para comprender lo leído: en la escritura el defecto es severo,

comprometiendo hasta la escritura automática, puede existir una alteración grafomotora. Algunos trastornos asociados son: hemiplejía, hipoestesia y hemianopsia homónima derecha. Los diferentes tipos de afasia se pueden producir como consecuencia de un daño cortical o subcortical. (1–8)

5.4.7. Anómica

La lesión se sitúa en la circunvolución angular (área 39 de Brodmann) o segunda y tercera circunvolución temporal (áreas 20 y 21 de Brodmann). El discurso oral es fluente, moderadamente informativo, con frecuentes latencias al intentar encontrar las palabras, el rasgo principal es la dificultad para encontrar palabras, sobre todo sustantivos, presentan parafasias semánticas y verbales, compensan su dificultad para encontrar palabras utilizando circunloquios. La articulación, la prosodia, la fonología y la morfosintaxis permanecen conservadas. El lenguaje automático se encuentra conservado; gran parte de los pacientes logran repetir palabras y oraciones, palabras de baja frecuencia y logotomas. La anomia es lo más característico, poseen dificultad para acceder al léxico, por lo que en la mayoría de los casos intentan compensar usando circunloquios, la deficiencia para encontrar palabras, es más evidente en las de baja frecuencia y familiaridad. La comprensión oral se encuentra prácticamente intacta, con dificultad en tareas de alta complejidad. La lectura oral está relativamente conservada, así como la comprensión de lectura, las dificultades pueden manifestarse en tareas de material verbal complejo; en la escritura persiste la dificultad para encontrar las palabras, pueden cometer paragrafias semánticas y verbales. Los trastornos asociados son variables en función de la topografía, en caso de compromiso de la circunvolución angular, puede manifestarse alexia con agrafia y acalculia. (8)

5.4.8. Global

Existe una lesión simultánea de las áreas clásicas de Broca y Wernicke, extendiéndose a toda la zona perisilviana (fronto-parieto-temporal),

comprometiendo áreas corticales y subcorticales, raramente ocurre con lesiones del hemisferio derecho (llamada afasia cruzada); cerca de un quinto de los zurdos y 1% de los diestros tiene afasia global después de la destrucción en imagen de espejo de la corteza homóloga del hemisferio derecho. Es la forma más grave de afasia, con una pérdida completa o casi completa de las funciones expresivas y receptoras del lenguaje. El discurso oral es no fluente, no informativo y limitado a emisiones estereotipadas y telegráficas, pudiendo ser sílabas repetitivas o palabras reales, al principio del cuadro y en situaciones de severidad se puede apreciar mutismo, sin embargo, tiende a mantenerse una cierta intención de comunicación extraverbal, pasados unos días o semanas, aparecen algunos elementos automatizados, los cuales pueden distorsionar la comunicación al ser articulados con una intención comunicativa distinta u opuesta al significado real de las palabras emitidas. Algunas de las vías con las cuales el paciente puede comunicarse exitosamente son la prosodia, inflexión, apuntamiento y expresión de aprobación o negación; el lenguaje automático está severamente comprometido; no son capaces de repetir ningún tipo de enunciado; no logran denominar, se restringen estereotipias, sin autocorregirse. La comprensión oral se encuentra muy alterada, afectando a palabras aisladas, de alta frecuencia y familiaridad, pueden comprender ciertas palabras o verbos. No logran leer, en la comprensión de lectura pueden reconocer algunas palabras con carga emotiva o familiares; no son capaces de escribir palabras, presentan agrafia apráxica, pueden limitarse a un automatismo como la capacidad de firmar, es posible que puedan reproducir un texto copiándolo, aunque guiándose por las formas y no por su contenido. Los trastornos asociados son: anosognosia, hipoestesia derecha, hemiplejia derecha (mayor déficit para la cara y brazo que para la pierna), disartria y apraxia (del habla, oral, fonatoria, ideomotora, ideatoria, constructiva y conceptual), también se observa un importante deterioro cognitivo; en el caso de no presentar hemiparesia, se debe considerar una lesión talámica en el diagnóstico diferencial. (1,6,8,16)

5.4.9. Otras clasificaciones

5.4.9.1. Afasia talámica

Fisher (1959), fue el primer autor en describir las lesiones hemorrágicas talámicas izquierdas, aunque su etiología más frecuente es la hemorragia talámica, se sabe de casos de accidentes isquémicos con características similares. Los núcleos y el sistema talámicos participan en múltiples procesos que de manera directa o indirecta apoyan las funciones lingüísticas corticales: procesos léxico-semánticos, memoria de trabajo, procesamiento visual durante la lectura y denominación. Algunos autores señalan que las alteraciones del lenguaje se presentan sólo cuando hay desactivación cortical, y por ende el trastorno es de la desactivación cortical asociada con la desconexión tálamo-cortical. Las lesiones talámicas pueden provocar una asociación de trastornos: disfluencia y afecciones similares a la afasia transcortical en lesiones de los núcleos izquierdo, pulvinar y paramedio o que conducen a una desconexión entre el área frontal. El núcleo pulvinar presenta proyecciones corticales extensas, hacia el lóbulo parietal y hacia el temporal, siendo esta afasia, producto de una lesión parieto-temporal. El núcleo ventral anterior tiene una influencia moduladora sobre el área de Broca, la interrupción de esta interconexión puede producir un defecto de comprensión por la interrupción en tálamo con el área frontal y el área de Wernicke a través del fascículo longitudinal superior. Los cambios en el lenguaje tienden a ser transitorios, con recuperación en un lapso de días o semanas. Los casos de afasias (o cuasi-afasias) talámicas no se ajustan a un cuadro específico. El mutismo (o semi-mutismo) representa la anormalidad inicial, el cual evoluciona hacia un lenguaje discurso lacónico o escaso (aunque fluente), se observa una sintaxis gramaticalmente correcta, disturbios de excitación: intrusiones, contaminaciones y neologismos, problemas en la evocación de palabras y tendencia a detenerse mientras habla, lo que sugiere marcadas dificultades en el acceso léxico, errores parafásicos verbales y fonológicos que podrían deteriorarse en jerga, contaminaciones e intrusiones, la perseveración es a menudo prominente: la repetición está casi siempre intacta o con mínima

dificultad, es superior al lenguaje conversacional, la anomia puede ser grave. La comprensión se encuentra alterada de manera variable, en menor grado que la producción oral. Hay alexia y agrafia, pero no en grado tan grave como en casos de afasias fluentes o alexia sin agrafia. Entre los trastornos asociados se encuentran: hemiplejía, pérdida hemisensorial, defectos en el campo visual derecho, alteraciones en el nivel de conciencia e incluso coma, suele asociarse también con trastornos de atención, cognoscitivos y presencia de un síndrome afectivo agudo con abulia y depresión severa. La recuperación de la paresia puede ser también rápida, pero las pérdidas hemisensoriales resultan más persistentes. (1,6,17–19)

Alexander y Benson (1991) proponen distinguir diferentes tipos de trastornos en el lenguaje por daño talámico:

- Los que por lesiones en el área talámica paramedial, incluidos los núcleos dorsomedial, centromedial y la lámina intramedular, se asocian con defectos de atención y de memoria, mientras que los defectos en el lenguaje se limitan a cierta anomia, atribuible a la inatención.
- Los que por lesiones en el tálamo anteromedial se relacionan con defectos específicos en el lenguaje; cuando las lesiones incluyen los núcleos: anterior, ventral anterior, dorsolateral, ventrolateral, y dorsomedial anteriores, el perfil afásico se asemeja a una afasia extrasilviana mixta o sensorial. El lenguaje es gramatical pero escaso, con ecolalia, buena repetición y comprensión alterada. La alexia, la agrafia y la anomia suelen ser severas.
- Los que por lesiones a lo largo del tálamo lateral pueden asociarse con déficit en el lenguaje. Con frecuencia se observa una leve anomia, y en ocasiones hay una afasia severa. (1)

5.5. Potenciales evocados auditivos

Los potenciales evocados (estudio neurofisiológico) tienen como objetivo el estudio fisiopatológico del sistema nervioso central y periférico. Utilizan un

registro de la actividad eléctrica de distintas estructuras o sistemas, ya sea en situación basal o tras un estímulo. Son un método cualitativo y cuantitativo de respuestas cerebrales que se relacionan directamente a un evento sensorial, cognitivo o motor, con resolución temporal de los procesos cognitivos en el cerebro humano sano y en estados patológicos, estos fenómenos bioeléctricos son registrados a través de las envolturas con electrodos colocados sobre la piel o el cuero cabelludo, y a su vez promediados, dan lugar a ondas con picos positivos y negativos de una determinada amplitud y que se suceden de acuerdo con unas latencias específicas. La estimulación sensorial genera una actividad eléctrica cerebral que viene determinada por los potenciales del receptor sensorial del nervio y de la neurona en proceso de transmisión de estímulos; en el caso de la audición, son el resultado de la percepción de un estímulo auditivo, que puede ser un sonido como clicks, burst o sílabas, palabras u oraciones, los cuales se transmiten mediante audífonos TDH39 o audífonos de inserción, reflejando la actividad neuronal y funcionalidad en el córtex auditivo primario, secundario entre otras áreas superiores. Los potenciales evocados auditivos de latencia larga se denominan de tal forma porque la señal eléctrica que se recoge aparece entre los 50 ms y los 500 ms después de la presentación del estímulo, provocando una serie característica de ondas etiquetadas según su latencia y polaridad; la amplitud de los componentes indica a qué extensión se distribuyen los recursos neuronales para procesos cognitivos específicos, la latencia indica el tiempo transcurrido, en milisegundos, desde la presentación del estímulo hasta la visualización de las respuestas; fueron aplicados por primera vez por Davis y Zerlin en el año 1966. En la actualidad no hay un conocimiento preciso sobre la génesis de estos componentes. Su mayor amplitud respecto a otros potenciales evocados auditivos es porque sus generadores cerebrales (predominantemente las áreas auditivas en la superficie superior del lóbulo temporal) están más cercanas a los electrodos que se sitúan sobre el cuero cabelludo para poder registrarlos. Se denominan de diferentes maneras: potencial lento del vértex, respuesta auditiva cortical, potencial N1-P2; otra forma de clasificarlos es en

componentes exógenos u obligatorios (representación acústica, actividad cerebral influenciada por fuentes externas, como los decibelios de una señal) y en componentes endógenos (atención y aprendizaje, actividad cerebral modulada por eventos internos como la motivación y el estado de alerta), que reflejan aspectos cognitivos del procesamiento del sonido (potenciales relacionados con eventos, ERP, por sus siglas en inglés). El registro de los potenciales exógenos logra una medida objetiva de las aferencias de la vía acústica y un valor topográfico de las lesiones que comprometen a las áreas auditivas donde son generados; existen pacientes con lesiones en las funciones cerebrales superiores como son las cognitivas, perceptivas y lingüísticas, en los cuales los potenciales endógenos son los que han demostrado un valor relevante. (20–25)

5.6.1. Potenciales de latencia larga exógenos u obligatorios

Ocurren alrededor de 50 ms o más tarde después del estímulo; cada deflexión es identificada de acuerdo con su polaridad, orden de ocurrencia y latencia. La respuesta cortical P1-N1-P2 consta de una onda positiva pequeña (P1), un componente negativo grande (N1), seguido de un pico positivo (P2) (Figura 1). (20)

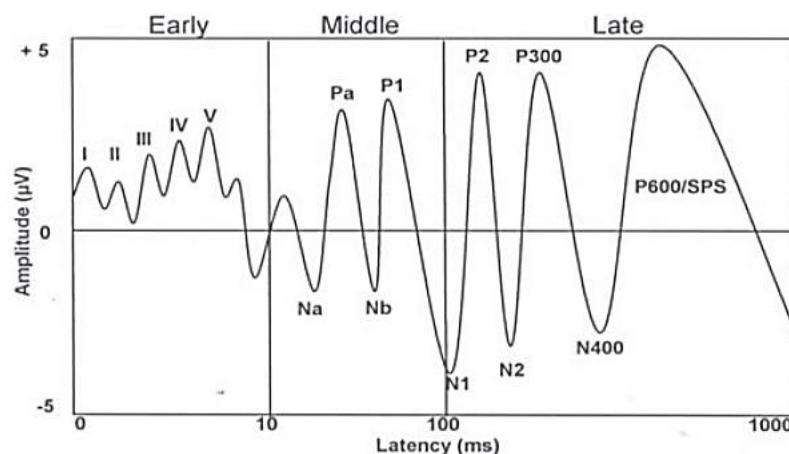


Figura 1. Ilustración de los potenciales evocados auditivos, desde las respuestas del nervio auditivo y el tallo cerebral hasta las respuestas corticales tardías. (20)

- P1
 - Peak positivo, latencia alrededor de los 50 ms, por ello también se denomina P50.
 - Generador primario: corteza auditiva primaria (área de Heschl); contribuciones: planum temporale, hipocampo, corteza temporal lateral y regiones subcorticales.
 - Se ve afectada por la maduración (edad), presentando aumento en su latencia y disminución en la amplitud.
- N1
 - Peak negativo, denominado N100.
 - Generador principal: córtex auditivo primario y secundario.
 - La latencia está alrededor de los 100 ms, aunque también se describe en un rango entre los 70 a 130 ms.
 - Refleja la detección y discriminación auditiva.
- P2
 - Peak positivo, denominado P200
 - Generador principal: corteza auditiva primaria y secundaria; contribuciones: sistema reticular.
 - Latencia de 180 ms (entre los 150-200 ms). (20–25)

Están influenciados por la información sensorial transmitida a la corteza cerebral y también por los fenómenos atencionales que son procesados después. Esta respuesta es considerada obligatoria ya que se encuentra determinada por las características físicas y temporales del estímulo que la evoca; su presencia señala las primeras etapas de detección neuronal, la cual es seguida por potenciales discriminatorios como MMN, P300 (relacionada con el procesamiento de la información humana), N400 y P600 que reflejan un procesamiento de discriminación auditiva de orden superior, sin embargo, en P1-N1-P2 también pueden haber contribuciones endógenas que involucren atención. (20,21)

Técnica de registro y conducta de examen

- Los estímulos que tienen la mejor resolución para obtener las ondas P1, N1 y P2 son los clicks de tonos de 500 a 4,000 Hz.
- La tasa de repetición es de 0.8 – 1.2 estímulos/segundo, a una intensidad de 60-7 dB HL, con polaridad alternada.
- Se recomiendan tonos con una pendiente de ascenso y descenso de 10 ms y una meseta de 30 ms.
- Para valorar la percepción del lenguaje y su discriminación los estímulos adecuados son fonemas, tipo (da o ba) y consonantes tipo (m, t, g)
- Un factor para tener en consideración es la promediación de la señal, ya que su aumento excesivo atenúa la respuesta y alarga la sesión, se sugiere realizar de 50-100 promediaciones.
- La forma óptima de obtenerlos es con el paciente sentado y despierto, pero a la vez tranquilo, evitando la contaminación miogénica en los registros.
- La localización estandarizada internacionalmente en el sistema 10-20 para la colocación de los electrodos; los izquierdos se enumeran con números impares y los derechos con números pares. (21)

Si el propósito es utilizarlos para estimar las habilidades perceptivas en poblaciones clínicas difíciles de evaluar, cuando las medidas de comportamiento pueden no ser posibles (por ejemplo, coma y demencia) o cuando existe la sospecha de simulación, el registro se realiza en un paradigma "pasivo", el cual se refiere al conjunto de actividad cerebral sin una respuesta activa del sujeto, estos registros pueden verse como una oportunidad para medir la capacidad fisiológica del sistema auditivo, independientemente de una tarea de percepción, para determinar si existe evidencia biológica de procesamiento fisiológico anormal que podría estar contribuyendo al deterioro de la percepción. (20)

Los potenciales relacionados con eventos auditivos se utilizan en diversos campos de la neurociencia: procesamiento auditivo, percepción del habla, adquisición del lenguaje, neurodesarrollo, atención y la cognición en el envejecimiento normal, el

género, el desarrollo, los trastornos neurológicos y psiquiátricos. Los potenciales auditivos de latencia larga pueden, de forma no invasiva, hacer inferencia acerca del razonamiento, la función ejecutiva, resolución de problemas, memoria, el lenguaje o el control mental. Desde un punto de vista neurológico, en los pacientes con lesiones tumorales cerebrales, accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneales, los potenciales de latencia larga pueden estar alterados siempre que la lesión implique a las áreas donde son generados. En la literatura existe escasez sobre datos normativos en relación con la edad, el espectro de resultados, la variedad de estímulos auditivos utilizados y los diferentes significados neuropsicológicos de sus componentes. (20–25) En una revisión sistemática realizada por Tomé et al (2014) se presentó la sugerencia de valores normativos para los componentes N1 y N2 a lo largo de la edad mediante el paradigma oddball (Figura 2) en participantes con audición y visión normales, sin trastornos neurológicos, psiquiátricos u otros. Se reveló que la latencia de N1 disminuye con el envejecimiento en Fz y Cz, la amplitud de N1 en Cz disminuye desde la niñez hasta la adolescencia y se estabiliza después de 30 a 40 años y en Fz la disminución termina a los 60 años y aumenta mucho después de esta edad. Con respecto a N2, la latencia no cambia con la edad, pero la amplitud mostró una disminución significativa tanto para Cz como para Fz. Muy pocos estudios informaron grupos de control por género, por lo cual no fue incluido en el análisis estadístico. (25)

Component	Age (years)	N (3934)	Participants age (mean/SD)	Amplitude (mean/SD) (μ V)		Latency (mean/SD) (ms)	
				Cz	Fz	Cz	Fz
N1	(6–20)	518	12.3/3.3	8.0/3.0	8.8/2.8	124.0/15.1	160.0/54.0
	(21–40)	1326	28.8/5.7	7.1/3.2	6.9/2.9	107.2/11.8	111.0/13.6
	(41–60)	276	47.0/4.4	7.4/2.3	3.5/2.4	99.1/4.3	99.9/8.1
	(61–85)	307	69.9/6.0	7.6/2.9	6.8/5.0	103.5/21.4	99.6/9.1
N2	(9–20)	343	12.9/3.3	6.3/4.4	11.0/3.5	239.2/28.8	239.9/15.1
	(21–40)	706	28.3/5.8	4.7/2.1	4.7/2.2	224.8/30.9	225.6/17.5
	(41–60)	208	47.1/4.6	5.5/2.6	4.0/1.0	224.0/12.5	232.3/17.2
	(61–85)	250	70.9/6.3	3.7/1.6	2.3/2.0	249.0/49.7	238.3/26.9

Figura 2. Valores normativos sugeridos para los componentes N1 y N2 en paradigma oddball por rango de edad. (25)

5.7. Potenciales evocados y afasia

Se han realizado pocas investigaciones sobre los correlatos electrofisiológicos de la percepción del lenguaje en sujetos con afasia que tenían audición dentro de los límites normales en las frecuencias del habla, la mayoría de los trabajos tratan los aspectos clínicos, psicológicos, psicofisiológicos y patológicos del trastorno. Liberson (1966) encontró que la mayoría de sus sujetos con afasia gravemente afectados tenían potenciales evocados ausentes o muy deprimidos. (26) En 1970, Williamson, Goff y Allison correlacionaron la gravedad del deterioro clínico y la respuesta evocada somatosensorial, encontrando que los sujetos con deficiencia grave demostraron respuestas con componentes de latencia más cortos y amplitudes marcadamente reducidas al estimular el lado afectado, mientras que los pacientes con deficiencias más leves tenían una respuesta normal o atenuación de los componentes (27); al mismo tiempo, Kolman y Shimizu, evidenciaron una relación entre sus sujetos afásicos y las amplitudes de los componentes de la respuesta encefálica obtenida: las amplitudes más grandes se asociaron con pacientes capaces de repetir cuatro o más dígitos (28). Un estudio realizado por Greenberg y Metting (1974) investigó la respuesta encefálica promediada en pacientes con afasia, presentando estímulos lingüísticos (palabras) y no lingüísticos (ruido blanco) en ambos oídos, evaluando ambos hemisferios, mientras los pacientes completaban una tarea de reconocimiento (presionar un botón etiquetado como ruido o un botón etiquetado como palabra, dependiendo del estímulo presentado); a pesar de que los sujetos presentaron patrones inconstantes y variables de los componentes a los estímulos, se encontró que, a menudo, los componentes de latencia larga se reducían o estaban ausentes, las latencias del hemisferio izquierdo fueron significativamente más cortas que las del hemisferio derecho, los sujetos con dificultad severa de comunicación mostraron componentes más cortos; los resultados no revelaron diferencias significativas con respecto a las amplitudes de los componentes, no se encontraron diferencias de cada clase de estímulo. (29,30)

6. Justificación

Las afasias son la tercera causa de atención por primera vez en la División de Patología de Lenguaje en el INR-LGII, este Instituto es Centro Nacional de Referencia. De 2014 a 2019 en el Servicio de Patología de Lenguaje se atendieron 1,694 pacientes (338 por año) con edad comprendida entre los 25 y 90 años en promedio. La atención médica y terapéutica anual de un paciente con afasia con nivel socioeconómico 3 es de \$5,645.00.

Con este trabajo se considera encontrar una relación entre la latencia y amplitud de los potenciales evocados auditivos exógenos y el tipo de afasia en población mexicana, ya que no existe reporte de ello en dicha población, con el objetivo de considerarlos un método objetivo complementario para su evaluación, ya que a futuro, puede resultar de importancia la posible descripción, pudiendo ser relevante para la creación de escalas para su valoración y una mejor toma de decisiones terapéuticas, siendo de impacto en la calidad de vida de los pacientes en las esferas cognitiva, social, emocional.

Los potenciales evocados auditivos de latencia larga son un método no invasivo, práctico y relativamente económico que pueden ser útiles para integrar el diagnóstico del tipo de afasia, así como aportar información importante para la terapia y rehabilitación adecuada a cada tipo de paciente, siendo también, un factor objetivo para indicar el pronóstico de esta.

Es un proyecto factible ya que existen los recursos personales, académicos e institucionales para llevarlo a cabo. Se encuentra acorde a las líneas de investigación del instituto (discapacidad de la audición, voz, deglución y lenguaje).

7. Planteamiento del problema

Los potenciales relacionados a eventos son herramientas experimentales que registran el proceso de activación y transmisión neural en tiempo real.

Los potenciales evocados auditivos corticales son particularmente útiles, ya que proveen hallazgos importantes sobre los mecanismos implicados en el procesamiento del lenguaje en población sana y con daño neurológico, por lo que pueden ser de utilidad en las afasias.

Los potenciales auditivos de latencia larga (P1-N1-P2-N2) valoran el procesamiento de la señal auditiva a nivel de la corteza auditiva primaria y secundaria. No se han establecido parámetros de referencia para este tipo de estudio neurofisiológico en relación con el tipo de afasia.

De ahí proviene la relevancia de nuestro estudio, poder esclarecer el panorama en sujetos con afasia, la relación con las latencias de los potenciales auditivos de latencia larga y favorecer los programas de rehabilitación de una forma más integral en beneficio de nuestros pacientes y entender más sobre las manifestaciones de esta patología.

7.1 Pregunta de investigación

¿Existe una relación de los valores de latencia de los potenciales auditivos de latencia larga con el tipo de afasia?

8. Identificación y operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Parámetro de medición	Tipo de variable
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente, expresada en años	De acuerdo con fecha de nacimiento, cantidad de años a la fecha de estudio	Años	Cuantitativa ordinal
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: femenino o masculino	Mediante la observación donde existen dos posibilidades: Femenino o Masculino	1 = Masculino 2 = Femenino	Cualitativa nominal
Escolaridad	Variable social que identifica el grado académico del individuo dentro de la escolaridad regular	Grado académico máximo cursado	1 = Primaria 2 = Secundaria 3 = Bachillerato 4 = Licenciatura 5 = Postgrado	Cualitativa ordinal
Lateralidad manual	Predominio motor relacionado con una parte del cuerpo	Mayor habilidad, rendimiento, rapidez, precisión o preferencia individual por el uso de una mano determinada.	1 = Diestra 2 = Izquierda	Cualitativa nominal
Lugar de procedencia	Es el origen de algo o el principio de donde nace o deriva	Lugar de nacimiento	1 = Ciudad de México 2 = Estado de México 3 = Otros estados	Cualitativa nominal
Tipo de afasia	Trastorno del lenguaje que se produce como consecuencia de una lesión o daño cerebral y se clasifica con base a sus características	Aplicación de prueba neuropsicológica y clasificación según sus características	1 = Anterior 2 = Posterior 3 = Mixta	Cualitativa nominal
Etiología	Ciencia centrada en el estudio de la causalidad de la enfermedad	Origen o causa del daño cerebral	1 = EVC isquémico 2 = EVC hemorrágico 3 = EVC isquémico/hemorrágico 4 = TCE	Cualitativa nominal
Latencia	El tiempo que tarda desde el inicio del estímulo hasta la producción de la onda	Onda negativa o positiva que se presente entre los 50 y los 500 milisegundos	Milisegundos	Cuantitativa continua

9. Material y Métodos

9.1 Diseño del estudio

9.1.1. Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo.

9.1.2. Descripción del universo de trabajo

Se trata de 25 pacientes con diagnóstico de afasia (anterior, posterior y mixta) que cumplieron con los criterios de selección, quienes acudieron a la consulta externa del Servicio de Patología del Lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra en el periodo comprendido del 01 de junio de 2019 al 30 de junio de 2022.

9.1.3. Criterios de Inclusión

9.1.3.1. Expedientes de pacientes con diagnóstico y clasificación de afasia a quienes se les haya realizado el estudio de potenciales evocados auditivos de latencia larga

9.1.3.2. Pacientes mayores de 18 años

9.1.3.3. Nacionalidad mexicana

9.1.3.4. Ambos géneros

9.1.3.5. Lateralidad manual indistinta

9.1.3.6. Escolaridad indistinta

9.1.3.7. Audición periférica en 1 kHz menor a 50 dB

9.1.4. Criterios de exclusión

9.1.4.1. Expedientes de pacientes valorados en el servicio de Patología de lenguaje sin diagnóstico de afasia

9.1.4.2. Pacientes con otros padecimientos neurológicos y/o psiquiátricos preexistentes

9.1.4.3. Pacientes con evidencia de patología neuromotora inferior

9.1.4.4. Pacientes con hipoacusia severa y profunda

9.1.5. Criterios de eliminación

9.1.5.1. Expedientes incompletos (evaluación incompleta: audiológica, neuropsicológica, neurológica o electrofisiológica).

10. Metodología

10.1 Tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo censal. Participaron todos los pacientes con diagnóstico de afasia que cumplieran con los criterios de inclusión.

10.2 Análisis estadístico propuesto

Con base en la información obtenida de las variables estudiadas, se realizaron pruebas de estadística descriptiva de las variables cuantitativas edad y potenciales corticales exógenos (N1 y P2) obteniendo media y desviación estándar. Para las variables cualitativas género, tipo de afasia, etiología, escolaridad y lugar de procedencia se obtuvieron porcentajes y frecuencias. Se calculó correlación de Pearson entre los componentes N1 y P2 de los potenciales corticales exógenos de oído derecho y oído izquierdo, así como gráficas de dispersión para visualizar el tipo de correlación; para analizar la tendencia de los datos se construyeron histogramas trivariados considerando rango de edad de los pacientes (menor de 60 y mayor de 60 años), género, diagnóstico e intervalo en milisegundos de potenciales evocados.

10.2.1. Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

10.2.1.1. Selección de fuentes: Directa

10.2.1.2. Método: Retrospectivo

10.2.1.3. Técnica: Se utilizó la técnica de extracción directa de los datos mediante la revisión del expediente clínico, consignados en los registros de las valoraciones por el servicio de Patología del Lenguaje del INR LGII.

10.2.1.4. Procedimiento de recolección de la información: Recolección de datos correspondientes a las variables a estudiar con relación a los objetivos propuestos, derivados del expediente clínico de los pacientes mediante una lista de chequeo. Para la sistematización de la información se creó una base de datos (hoja de recolección de datos) diseñada en el programa Microsoft Excel Microsoft® Excel® para Microsoft 365 MSO (versión 2205 compilación 16.0.15225.20172) de 64 bits, lo cual permitió a su vez, una mayor efectividad en el análisis. Los diagnósticos de afasia fueron agrupados en tres grandes grupos: Afasias anteriores (Afasia dinámica, afasia motora eferente y afasia tipo Broca 2), Afasias posteriores (Afasia motora aferente, afasia acústico-agnósica, afasia acústico-amnésica) y Afasias mixtas (Afasia global y afasia talámica).

10.3 Consideraciones bioéticas

La presente investigación es catalogada como investigación sin riesgo, al tratarse de un estudio en donde se emplearon técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos; no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada o directa a participantes o pacientes.

11. Resultados

Se revisaron 25 expedientes de pacientes con diagnóstico de afasia; 17 (68%) hombres y 8 (32%) mujeres (gráfica 1), con una media de edad de 60.8 ± 16.3 años (media \pm desviación estándar), una edad mínima de 26 y máxima de 84 años (rango de 58) (tabla 1). Al analizar el lugar de procedencia, se encontró que 18 (72%) pacientes residen en la Ciudad de México, 5 (20%) en el Estado de México, 1 (4%) en Hidalgo y 1 (4%) en Morelos. (gráfica 2). La escolaridad de los pacientes fue diversa la mayor frecuencia se encontró que los niveles primaria completa y preparatoria completa con 4 (16%) pacientes cada uno, con 3 (12%) pacientes se ubicaron secundaria completa, licenciatura incompleta y analfabeta, 2 (8%) pacientes con carrera técnica corta, licenciatura completa y sabe leer y escribir, finalmente con 1 (4%) pacientes se ubicaron primaria y preparatoria incompletas (gráfica 3). La lateralidad manual de los pacientes fue diestra en 23 (92%) pacientes e izquierda en 2 (8%) (gráfica 4).

Las afasias más frecuentes fueron las afasias posteriores en 11 (44%) pacientes, seguidas de las afasias mixtas en 9 (36%) y afasias anteriores en 5 (20%) (gráfica 5). La principal etiología fue el evento vascular isquémico, presente en 16 (64%) pacientes (tabla 2).

Los potenciales de latencia larga de todos los pacientes, en el caso de N1 oído derecho la media se ubicó en 162.4 ± 240.6 ms, un valor mínimo de 50, máximo de 800 (rango de 750), con respecto a oído izquierdo, la media fue 118.6 ± 154.4 ms, valor mínimo de 38, máximo de 800 (rango de 762), en el caso de P2 oído derecho, la media se encontró en 225.2 ± 217.9 ms, un valor mínimo de 106, máximo de 800 (rango de 694) y para oído izquierdo, la media fue de 217 ± 191.3 ms, con un valor mínimo de 102, máximo de 800 (rango de 698) (tabla 3).

Se calcularon correlaciones bivariadas considerando la edad de los pacientes y los potenciales de latencia de oído derecho e izquierdo encontrado correlación alta entre P2 oído derecho y N1 oído derecho ($r=.99$; $p<.01$) y entre P2 oído izquierdo y N1 oído izquierdo ($r=.72$; $p<.01$) (tabla 4). Con la intención de observar la distribución de los

datos, se construyeron gráficas de dispersión de puntos en las que es posible observar una relación lineal positiva (gráficas 6 y 7).

Para observar la tendencia de los datos se construyeron histogramas trivariados. Se realizó el histograma considerando las variables rango de edad (menor de 60 años y 60 años y más), sexo del paciente y tipo de afasia, encontrando una tendencia en los más jóvenes de presentar menos casos de afasias anteriores en comparación con las afasias posteriores y afasias mixtas en donde se observa un incremento en la frecuencia de presentación, así mismo, es posible observar una tendencia con respecto al sexo de los pacientes, al observarse en las mujeres menor frecuencia de presentación de afasias posteriores en comparación con los hombres (3 vs 8) (gráfica 8). En el histograma trivariado de las variables tipo de afasia, intervalos de milisegundos del potencial de latencia N1 de oído derecho y sexo del paciente. Se observa que los pacientes con afasias posteriores son los que presentan menos variabilidad de latencia, al ubicarse los 11 pacientes en el rango de 0 a 100 ms; se observa también que los pacientes con afasias mixtas presentaron mayor variabilidad, ubicándose en las latencias entre 0 a 200 y 800 ms (ausencia de respuesta) (gráfica 9). El histograma trivariado de las variables tipo de afasia, intervalos de milisegundos del potencial de latencia N1 de oído izquierdo y sexo del paciente muestra que en las afasias posteriores se presenta menor variación de la latencia al ubicarse la mayoría de los pacientes en el intervalo de latencia de 0 a 100 ms (gráfica 10). El histograma trivariado de las variables tipo de afasia, intervalos de milisegundos del potencial de latencia P2 de oído derecho y sexo del paciente muestra que las afasias mixtas presentan mayor variabilidad en las latencias al encontrarse 3 pacientes en la casilla de 800 ms (ausencia de respuesta), por otra parte, se destaca que el total de pacientes con afasias anteriores y afasias posteriores presentan latencias de 101 a 200 ms (gráfica 11). El histograma trivariado realizado con las variables tipo de afasia, intervalos de milisegundos del potencial de latencia P2 de oído izquierdo y sexo del paciente, muestran que los pacientes con afasias mixtas presentan la mayor variabilidad en las latencias al encontrarse 2 pacientes con latencias más largas, uno con respuestas entre 401 a 500 ms y otro en la casilla de 800 ms (sin respuesta), en este

caso, los pacientes con afasias anteriores presentaron las latencias más bajas, entre 101 a 200 ms y entre 201 a 300 ms (gráfica 12).

Afasias anteriores. Al clasificar a los pacientes considerando el diagnóstico, se obtuvo, con referencia al grupo de pacientes con afasia anterior un total de 5 pacientes, 3 (60%) hombres y 2 (40%) mujeres (tabla 8, gráfica 6), con una media de edad de 58.4 ± 18.4 años, una edad mínima de 26, máxima de 70 (rango de 44) (gráfica 13 y tabla 5). La etiología más frecuente fue evento vascular cerebral presente en 3 (60%) pacientes (tabla 6). Al analizar el estado de procedencia de los pacientes con afasia anterior se encontró que 4 (80%) venían de la Ciudad de México y 1 (20%) del Estado de México (gráfica 14). La escolaridad de los pacientes con afasia anterior fue diversa, presentándose en 1 (20%) paciente en cada categoría: sabe leer y escribir, primaria completa, secundaria completa, preparatoria completa, licenciatura completa (tabla 7). La lateralidad manual fue diestra en 4 (80%) pacientes e izquierda en 1 (20%) (gráfica 15).

Al analizar los potenciales de latencia larga de los pacientes con afasia anterior se encontró que la media de N1 en el oído derecho fue de 82.4 ± 16.6 ms, con un valor mínimo de 64, máximo de 102 (rango de 38); mientras que, para oído izquierdo, la media se ubicó en 103.6 ± 61.5 ms, con un valor mínimo de 50, máximo de 204 (rango de 154). Por otra parte, la media de P2 de oído derecho se encontró en 155.6 ± 19.8 ms, un valor mínimo de 126, máximo de 176 (rango de 50), y en el caso de P2 de oído izquierdo, la media fue de 164.4 ± 54.7 ms, con un valor mínimo de 116, máximo de 254 (rango de 138) (tabla 8).

Se calcularon correlaciones bivariadas considerando los potenciales de latencia de oído derecho e izquierdo encontrado correlación alta entre P2 oído izquierdo y N1 oído izquierdo (.97) (tabla 9). Con la intención de observar la distribución de los datos, se construyó una gráfica de dispersión de puntos en la que es posible observar una relación lineal positiva entre las variables P2 oído izquierdo y N1 oído izquierdo (gráfica 16).

Afasias posteriores. Con relación al sexo de los pacientes del grupo de afasias posteriores, se encontró que 8 (72.7%) pacientes eran hombres y 3 (27.3%) mujeres

(gráfica 17), con una media de edad de 63 ± 15.4 años, una edad mínima de 33 y máxima de 81 (rango de 48) (tabla 10). La principal etiología fue el evento vascular cerebral isquémico presente en 7 (63.6%) pacientes (tabla 11). Al analizar la procedencia de los pacientes con afasia posterior se encontró que 7 (63.6%) eran de la Ciudad de México, 3 (27.3%) del estado de México y 1 (9.1%) de Morelos (gráfica 18.) Al analizar la escolaridad se encontró que 3 (27.3%) pacientes tenían la primaria completa, 2 (18.2%) eran analfabetas, 2 (18.2%) cursaron secundaria completa y en las categorías preparatoria incompleta, preparatoria completa, carrera técnica corta y licenciatura incompleta se encontró 1 (9.1%) paciente por nivel académico (gráfica 19). La lateralidad manual de todos los pacientes fue diestra.

Al analizar los potenciales de latencia larga de los pacientes con afasia posterior se encontró que la media de N1 en oído derecho fue de 73.6 ± 10.9 ms, con un mínimo de 50 y máximo de 86 (rango de 36 ms); en el caso de N1 de oído izquierdo se encontró una media de 83.4 ± 60.9 ms, con un mínimo de 48 y máximo de 264 (rango de 216 ms). En lo que respecta a P2 oído derecho la media fue de 142 ± 22 ms, con un mínimo de 110, máximo de 180 (rango de 70 ms) y para P2 oído izquierdo la media se encontró en 215.2 ± 208.1 ms, con un mínimo de 102, un máximo de 800 (rango de 698 ms) (tabla 12).

Se calcularon correlaciones bivariadas considerando los potenciales de latencia de oído derecho e izquierdo encontrado correlación alta ($r=.75$; $p<.01$) entre P2 oído derecho y N1 oído derecho (tabla 13). Con la intención de observar la distribución de los datos, se construyó una gráfica de dispersión de puntos en la que es posible observar una relación lineal positiva entre las variables P2 oído derecho y N1 oído derecho (gráfica 20).

Afasias mixtas. Al analizar las características de los pacientes con diagnóstico de afasia mixta se encontró que 6 (66.7%) de los pacientes eran hombres y 3 (33.3%) mujeres (gráfica 21), con una media de edad de 59.4 ± 17.8 , una edad mínima de 30, máxima de 84 (rango de 54) (tabla 14). La etiología más frecuente en los pacientes con afasia mixta fue el evento vascular cerebral isquémico (tabla 15). Con respecto al lugar de procedencia, se encontró que 5 (55.6%) pacientes venían de la Ciudad de México, 3

(33.3%) del Estado de México y 1 (11.1%) del Estado de Morelos (gráfica 22). Con respecto a la escolaridad de los pacientes se encontró que 2 (22.2%) reportaron ser analfabetas, 2 (22.2) tener primaria completa y 2 (22.2) secundaria completa, se ubicó 1 (11.1%) paciente por cada una de las siguientes categorías: preparatoria incompleta, carrera técnica corta y licenciatura incompleta (gráfica 16). Al analizar la lateralidad manual de los pacientes se encontró que el 8 (88.9%) tenían lateralidad diestra y 1 (11.1%) izquierda.

En cuanto a potenciales de latencia larga, se encontró que la media de N1 de oído derecho fue de 315.5 ± 363.5 ms, valor mínimo de 54, máximo de 800 (rango de 746 ms), en el caso de N1 de oído izquierdo, la media de N1 se encontró en 170 ± 245.3 ms, con un valor mínimo de 38, máximo de 800 (rango de 762 ms); por otro lado, P2 de oído derecho presentó una media de 365.5 ± 327 ms, con un valor mínimo de 106, máximo de 800 (rango de 694 ms) y P2 de oído izquierdo tuvo una media de 248.44 ± 226.5 ms, con un valor mínimo de 102, máximo de 800 (rango de 698 ms) (tabla 17).

Se calcularon correlaciones bivariadas considerando los potenciales de latencia encontrando correlación alta entre P2 y N1 de oído derecho y entre P2 y N1 oído izquierdo (.97) (tabla 18). Por último, con la intención de observar la distribución de los datos, se construyó una gráfica de dispersión de puntos en la que es posible observar una relación lineal positiva entre las variables N1 y P2 oído derecho (gráfica 23). En la gráfica de dispersión es posible observar una relación lineal positiva entre las variables N1 y P2 OI (gráfica 24).

13. Discusión

Los componentes de los potenciales evocados permiten encontrar algunos mecanismos del lenguaje y otros relacionados a su procesamiento, incluyendo medidas de percepción auditiva. Los componentes N1(N100) y P2(P200) reflejan el procesamiento de los estímulos entrantes (intensidad y tasa de presentación) y puede estar influenciado por procesos cognitivos superiores. (30) El presente trabajo buscó relacionar la latencia de las ondas N1-P2 de los potenciales evocados auditivos de latencia larga con el tipo de afasia.

Al revisar los resultados obtenidos y analizar la muestra de los pacientes, encontramos que el género con mayor predominio fue el masculino. Este dato es similar a lo encontrado en algunos estudios que defienden la hipótesis que el lenguaje se encuentra más organizado bilateralmente en el cerebro de las mujeres que en el de los hombres; sin embargo, la evidencia es contradictoria, se ha informado que la afasia después de un accidente cerebrovascular afecta a las mujeres en mayor medida, esto está en oposición directa a la hipótesis previamente mencionada, ya que esperaríamos que los hombres fueran más propensos a la afasia después de un accidente cerebrovascular unilateral. En un metaanálisis realizado en 2018 se concluyó que la diferencia de sexo se puede deber a las diferencias de edad en los dos grupos en el momento del accidente cerebrovascular. (31, 32)

El promedio de edad de los pacientes fue de 60.8 años, en su mayoría procedentes de la Ciudad de México, con un grado de escolaridad de primaria o secundaria completa en la misma proporción. Más del 90% de los pacientes tenían lateralidad manual diestra. Los tipos de afasia más frecuentes fueron las posteriores en un 44%, en menor proporción las anteriores con un 20%. La principal etiología fue el evento vascular isquémico; se ha informado que la proporción de pacientes con afasia puede variar entre el 19 % y el 62 % entre los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico (33). Múltiples factores se han considerado influyen en la evolución del padecimiento (edad, escolaridad y estado cognitivo premórbido del paciente, tipo de tratamiento y tiempo

de rehabilitación), sin embargo, ninguno se ha encontrado como predictor definitivo del pronóstico. (30)

Se encontró una tendencia en los más jóvenes de presentar afasias anteriores en menor proporción en comparación con las afasias posteriores y afasias mixtas en donde se observa un incremento en la frecuencia de presentación, así mismo las mujeres presentaron en menor frecuencia afasias posteriores en comparación con los hombres; algunos estudios sugieren que las mujeres tienen una mayor incidencia de afasia de Wernicke que los hombres. (33)

Se observó una gran variabilidad en cuanto a las latencias en milisegundos de los componentes N1 y P2 de los potenciales corticales exógenos de todos los pacientes. Los valores para oído derecho e izquierdo de cada uno de los componentes ya mencionados fueron muy similares. Se observó que los pacientes con afasias posteriores presentaron menor variabilidad en la latencia del componente N1, siendo las afasias mixtas las de menor variabilidad, esto para ambos oídos. En el caso del componente P2 en las afasias mixtas se presenta mayor variación y latencias más largas, mientras que los pacientes con afasias anteriores y posteriores presentaron latencias más bajas. En el caso de los pacientes con afasia anterior se encontró una correlación alta para los componentes P2 y N1 de oído izquierdo (0.97), los cuales presentaron latencias más alargadas; por otro lado, en los pacientes con afasia posterior se obtuvo una correlación alta entre P2 y N1 de oído derecho (0.75); por último, en los pacientes con afasia mixta se observaron correlaciones altas entre P2 y N1 de oído derecho (0.99) y entre P2 y N1 de oído izquierdo (0.97), las diferencias encontradas podrían ser un reflejo del daño al hemisferio izquierdo que está afectando externamente el comportamiento comunicativo de paciente. Se observó también que los pacientes con afasias mixtas presentaron mayor variabilidad en las latencias e incluso ausencia de respuesta. Algunos estudios han indicado que existe relación entre ciertas características de los potenciales evocados y la gravedad de la afasia (26,28), los pacientes muestran potenciales evocados anormales e inconsistentes para todos los estímulos, los componentes de latencia más

larga a menudo se reducían o estaban ausentes, las latencias parecen estar relacionadas con la capacidad para procesar el lenguaje, los pacientes con deterioro grave mostraron componentes más cortos de las respuestas registradas en el hemisferio izquierdo; un desempeño deficiente en habilidades de comprensión auditiva podría ser derivado de alteraciones del procesamiento fonológico, la recuperación léxica, el acceso a la información semántica, pobre procesamiento sintáctico y del uso de la memoria de trabajo, eslabones que forman parte del sistema funcional complejo del lenguaje. (29) En otras publicaciones mencionan que la amplitud del potencial evocado fue la más afectada en el lado de la lesión. (34,35) La inconsistencia en los resultados de las diversas investigaciones dificulta comparar o integrar datos entre estudios, sacar conclusiones firmes, crear una comprensión profunda o generalizar hallazgos en la población de pacientes con afasia. Si no se cuenta con la información necesaria sobre las habilidades de los pacientes con afasia, los programas de rehabilitación no incluirán las estrategias específicas que trabajen los mecanismos lingüístico-cognitivos subyacentes, lo cual implicaría programas poco eficientes en solucionar los sistemas del lenguaje afectados.

14. Conclusiones

La afasia, conceptualmente, es la disminución de la habilidad para difundir y mantener la activación de las redes del lenguaje; las pruebas que evalúan a los pacientes con esta patología pueden proveer información respecto a las habilidades del uso del lenguaje, sin embargo, no son sensibles al estado de las vías de su procesamiento. Esta es un área que no ha sido estudiada en su totalidad, la mayoría de las investigaciones incluyen pocos individuos, por lo cual no es posible generalizar los resultados. No existen estudios que correlacionen características anatómicas, clínicas y neurofisiológicas de los pacientes con afasia, la mayoría de ellos se centran en resolver cuestiones teóricas, la fisiopatología, las afecciones del lenguaje y métodos de validación, con poco enfoque a la aplicación clínica de los potenciales.

El estudio de la afasia podría verse beneficiado de los hallazgos en los potenciales evocados de latencia larga, ya que estos pueden reflejar diversos aspectos del procesamiento cognitivo-lingüístico (percepción, procesamiento fonológico y semántico, sintaxis, atención y otras funciones mentales superiores), que de otra forma podría ser complicado valorar; se ha encontrado que son sensibles a los cambios neurofisiológicos de los mecanismos que subyacen al procesamiento del lenguaje, además, pueden ser utilizados en pacientes que tienen una limitación importante en la comprensión o expresión, en quienes puede resultar complicado determinar qué procesos se encuentran intactos o alterados, ya que no requieren una respuesta verbal, comprensión de instrucciones, o que involucre programación y ejecución motora para obtener respuestas confiables a los estímulos. Sin embargo, a pesar de la evidencia que apoya el uso de los potenciales evocados corticales en individuos con alteraciones neurológicas, deben considerarse como un complemento de la batería de evaluación.

A pesar de que la afasia se considera como un trastorno específico del lenguaje, algunos detalles no han sido determinados, para su estudio deben incluirse otras funciones que se involucran en la dificultad de la afasia para tener acceso a la información lingüística y

cómo interactúan, tales como la atención, la memoria verbal a corto plazo y la memoria de trabajo, y cómo estos procesos pueden estar alterados para procesos lingüísticos y no lingüísticos. Los potenciales pueden proveer datos que permitan identificar los sistemas afectados en esta patología.

Sugerimos continuar realizando estudios con muestras más amplias, enfocándose en la fisiopatología de la afasia y los procesos cognitivo-lingüísticos afectados, lo que eventualmente podría conducir al uso de este método en la determinación de las habilidades comunicativas de los pacientes, dar oportunidad de programar el enfoque para la rehabilitación, establecer un pronóstico y el seguimiento de los pacientes a largo plazo de forma objetiva.

15. Referencias

1. Ardila A, Rosselli M. Neuropsicología Clínica. 2007. 384 p.
2. Capítulo 4. La Escuela Neuropsicológica Americana. Rev Española Neuropsicol. 2002;4(1):53–62.
3. McNeil MR, Pratt SR. Defining aphasia: Some theoretical and clinical implications of operating from a formal definition. Aphasiology. 2001;15(10–11):901–11.
4. Ardila A, Ostrosky F. Guía para el diagnóstico neuropsicológico [Internet]. American Board of Professional Neuropsychology. 2012. 400 p. Disponible en: http://www.inips.com.mx/archivos/Ardila__Ostrosk_Guia_para_el_Diagnostico_Neuropsicologico.pdf
5. Parra Bolaños N, Benjumea-Garcés JS, Gallego-Tavera SY. Características neuropsicológicas y neurofisiológicas de los distintos tipos de Afasias. Rev Chil Neuropsicol. 2017;12(2):38–42.
6. Sánchez-Jerónimo, Silvia G, Manuel H-S, Armando G-V, Antonio Z-M. Afasia. Un trastorno del lenguaje de fisiopatología compleja y origen multifactorial. Rev Espec Médico-Quirúrgicas [Internet]. 2003; 12:1–9. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47308104>
7. Berthier ML. Poststroke Aphasia Epidemiology, Pathophysiology and Treatment. Drugs Aging. 2005;22(2):163–82.
8. V RG, Hornauer-hughes A. Afasia: una perspectiva clínica. Rev Hosp Clín Univ Chile. 2014; 25:291–308.
9. Martínez EO, Saborit AR, Turtós Carbonell LB, Dusu Contreras RM. Epidemiología de la afasia en Santiago de Cuba. Neurol Argentina. 2014;6(2):77–82.
10. Ferrete Ruiz EJ et al. Revisión sobre las mejoras en la comunicación de los pacientes afásicos gracias al uso de aplicaciones digitales. Rev Esp Salud Pública. 2020;94.
11. Wu C, Qin Y, Lin Z, Yi X, Wei X, Ruan Y, et al. Prevalence and Impact of Aphasia among Patients Admitted with Acute Ischemic Stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]. 2020.
12. Rodríguez Abreu Y, Del Prado Morales M, Martínez EO. Afasia, paciente afásico e

- investigación neurolingüística. Algunas contradicciones científicas y sociales de su abordaje en Cuba. *Rev Iberoam Psicol.* 2019;12(2):105–44.
13. Grönberg A, Henriksson I, Stenman M, G. Lindgren A. Incidence of Aphasia in Ischemic Stroke. *Neuroepidemiology.* 2022.
 14. Mato Díaz R, Ricart Menéndez RC, Sotomayor Álvarez M, Amador TM. Síndrome de acento extranjero. *Publicación Periódica Gerontol y Geriatria.* 2018;13(1):1–8.
 15. González Lázaro P, González Ortuño B. Afasia. De la teoría a la práctica. 2012. 182 p.
 16. Vendrell JM. Las afasias: semiología y tipos clínicos. *Rev Neurol.* 2001;32(10):980–6.
 17. Helm-Estabrooks N, Albert ML. Manual de la Afasia y de Terapia de la Afasia. Vol. 59. 2005. 462 p.
 18. Radanovic M, Azambuja M, Mansur LL, Porto CS, Scaff M. Thalamus and language Interface with attention, memory and executive functions. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61(1):34–42.
 19. Gorelick PB, Hier DB, Benevento L, Levitt S, Tan W. Aphasia After Left Thalamic Infarction. *Arch Neurol.* 1984;41(12):1296–8.
 20. Katz J. Handbook of Clinical Audiology. 2015. 946 p.
 21. Manrique Rodríguez M, Marco Algarra J. Audiología. 2014. 476 p.
 22. Martínez AM. Potenciales evocados auditivos de larga latencia (PEALL) relacionados con el procesamiento de la información. *Univ Psychol.* 2002;1(1):67–80.
 23. Cañete S O. Potenciales evocados auditivos de corteza: Complejo P1-N1-P2 y sus aplicaciones clínicas. *Rev Otorrinolaringol y Cirugía Cabeza y Cuello.* 2014; 74:266–74.
 24. Barón-Herrera RA, Peñaloza-López YR, Flores-Rodríguez TB, Flores-Ávalos BG, García-Pedroza F, Herrera-Rangel AB. Potenciales auditivos de latencia larga: Potencial de disparidad y P300 en dos grupos de adultos mayores. *Rev Mex Neurocienc.* 2011;12(5):242–9.
 25. Tomé D, Barbosa F, Nowak K, Marques-Teixeira J. The development of the N1 and

- N2 components in auditory oddball paradigms: a systematic review with narrative analysis and suggested normative values. *J Neural Transm*. 2014.
26. Liberson WT. The study of evoked potentials in aphasics. *Amer J phys Med*. 1966; 45:135–42.
 27. Williamson P, Goff WR, Allison T. Somatosensory evoked potentials in patients with unilateral cerebral lesions. *Electroenceph clin Neurophysiol*. 1970; 28:566–75.
 28. Kolman IH, Shimizu H. Averaged electroencephalic responses from aphasic patients. *Annu Conv Am Speech Hear Assoc*. 1970.
 29. Greenberg HJ, Metting PJ. Averaged encephalic response of aphasics to linguistic and non-linguistic auditory stimuli. *J Speech Hear Res*. 1974; 17:113–21.
 30. Silkes JAP, Anjum J. The role and use of event-related potentials in aphasia: A scoping review. *Brain Lang [Internet]*. 2021;219(August 2020).
 31. Lagos O. Especialización hemisférica y sexo. *Rev. Chilena de Neuropsiq*. 1985; 299- 306
 32. Wallentin M (2018) Sex differences in post-stroke aphasia rates are caused by age. A meta-analysis and database query. *PLoS ONE* 13 (12): e0209571. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209571>
 33. Perrotta G (2020) Aphasia: Definition, clinical contexts, neurobiological profiles and clinical treatments. *Ann Alzheimers Dement Care* 4(1): 021-026. DOI: <https://dx.doi.org/10.17352/aadc.000014>
 34. Sanford L, Sances A, Baker J. Evoked cortical potentials in patients with stroke. *Circulation*. 1966;33(2):15–9.
 35. Giblin H. Somato-sensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. *Ann N Y Acade Sci*. 1964;(112):93–142.

16. Anexos

16.1. Gráficas y tablas

Gráfica 1. Sexo de los pacientes

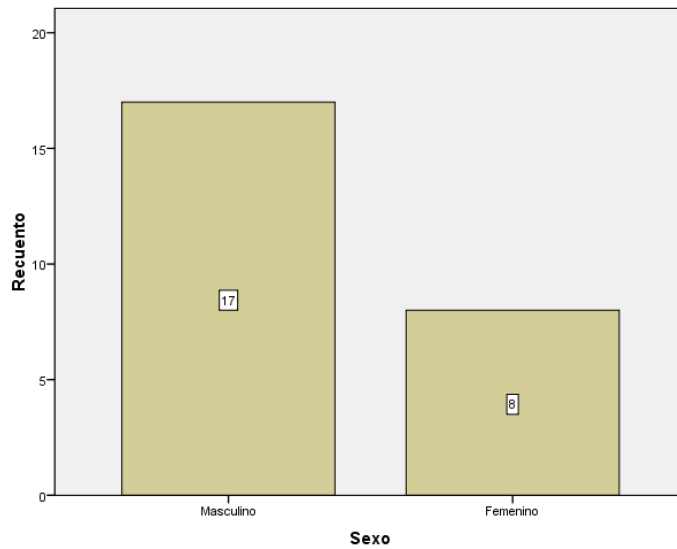
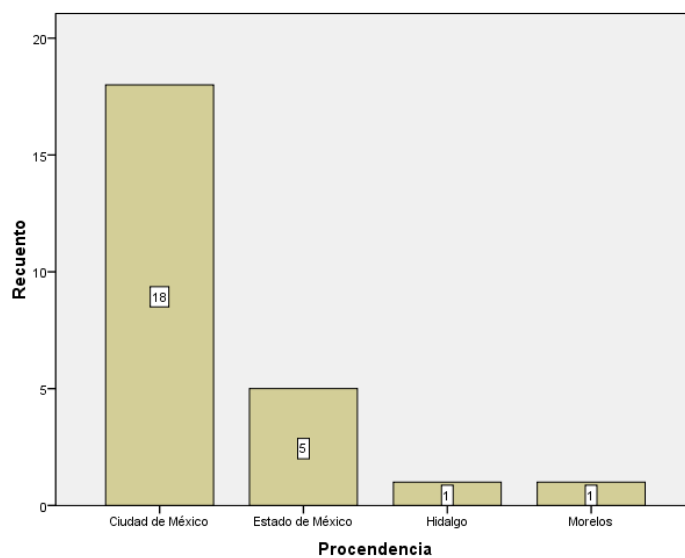


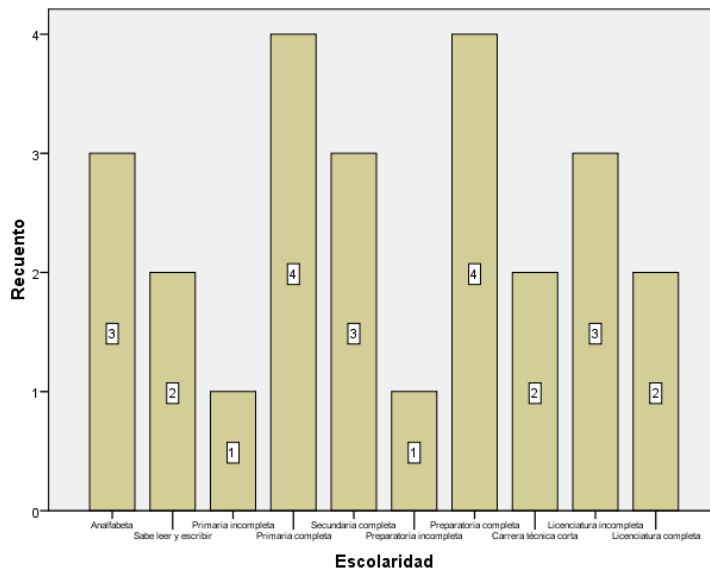
Tabla 1. Estadística descriptiva de la edad de los pacientes

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
Edad	25	58	26	84	60.80	16.322	266.417	-.741	-.294

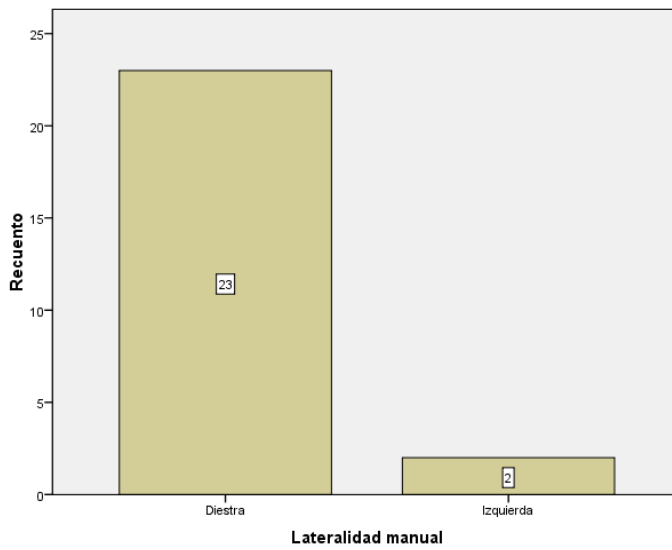
Gráfica 2. Estado de residencia de los pacientes



Gráfica 3. Escolaridad de los pacientes



Gráfica 4. Lateralidad manual de los pacientes



Gráfica 5. Diagnóstico de los pacientes

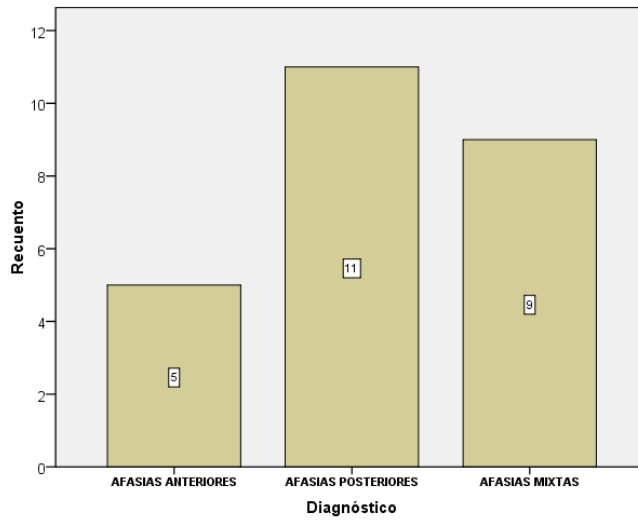


Tabla 2. Etiología de la afasia

	Frecuencia	Porcentaje
EVC isquémico	16	64
TCE	2	8
EVC hemorrágico	6	24
EVC isquémico/hemorrágico	1	4
Total	25	100

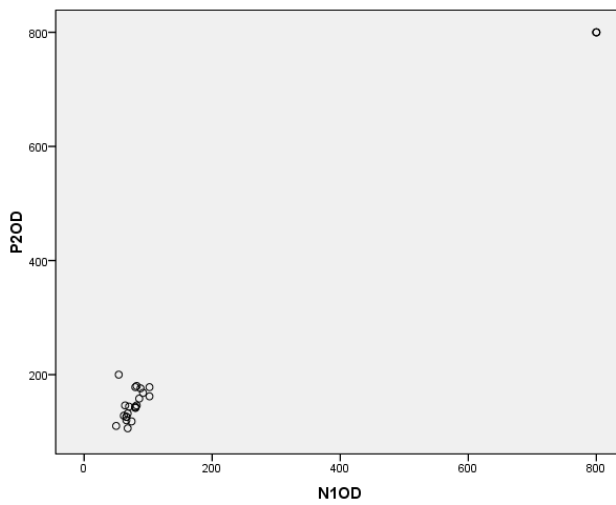
Tabla 3. Estadística descriptiva de los potenciales de latencia larga

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
N10D	25	750	50	800	162.48	240.617	57896.427	2.477	4.521
P20D	25	694	106	800	225.20	217.940	47498.000	2.433	4.386
N10I	25	762	38	800	118.64	154.440	23851.573	3.925	16.969
P20I	25	698	102	800	217.04	191.328	36606.373	2.562	5.945

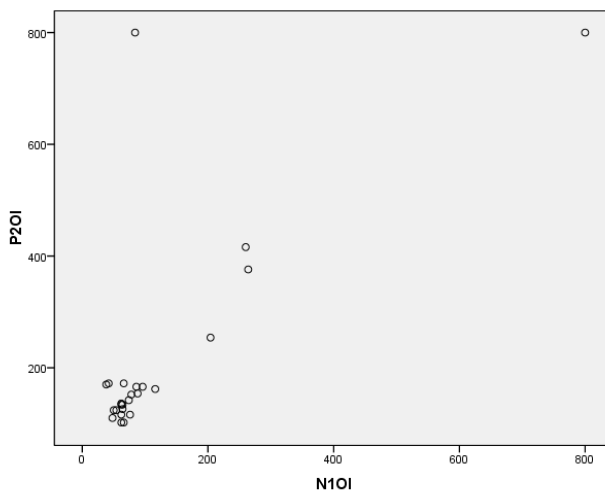
Tabla 4. Correlación entre potenciales

	N1OD	P2OD	N1OI	P2OI
N1OD	1			
P2OD	.995**	1		
N1OI	.464*	.473*	1	
P2OI	.297	.300	.724**	1

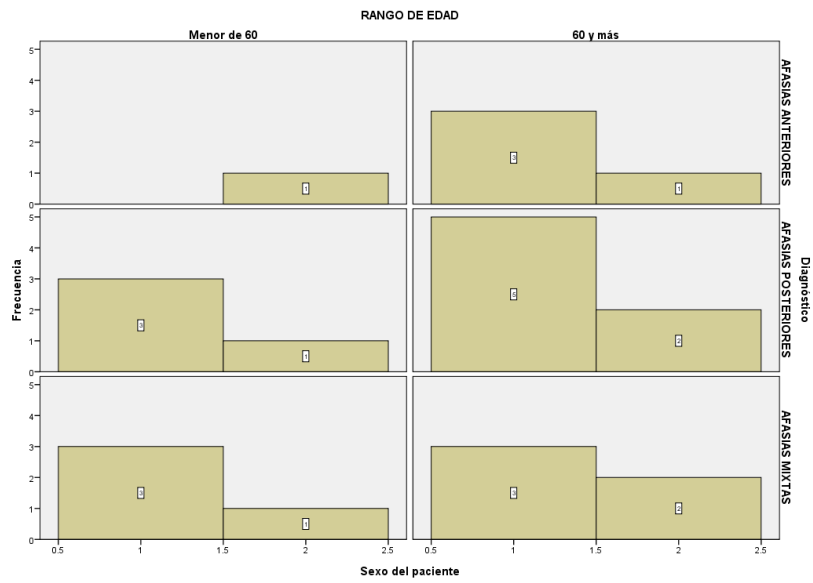
Gráfica 6. Gráfico de dispersión de puntos P2 OD y N1 OD



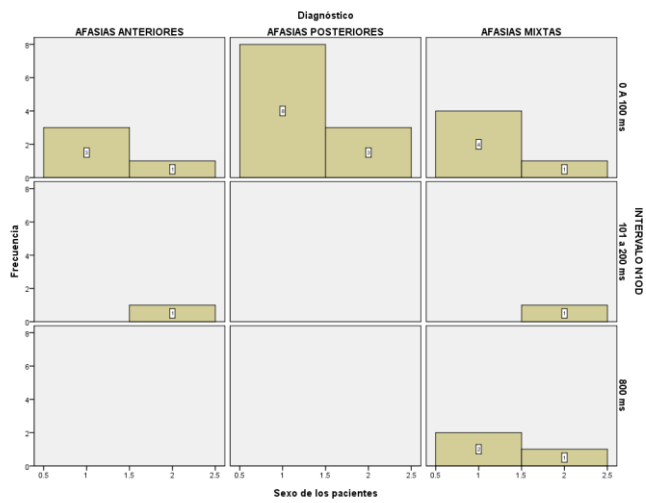
Gráfica 7. Gráfico de dispersión de puntos P2 OI y N1 OI



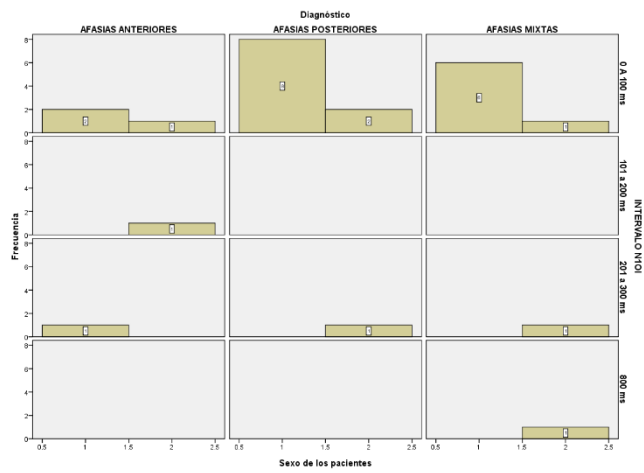
Grafica 8. Histograma trivariable (edad, sexo y tipo de afasia)



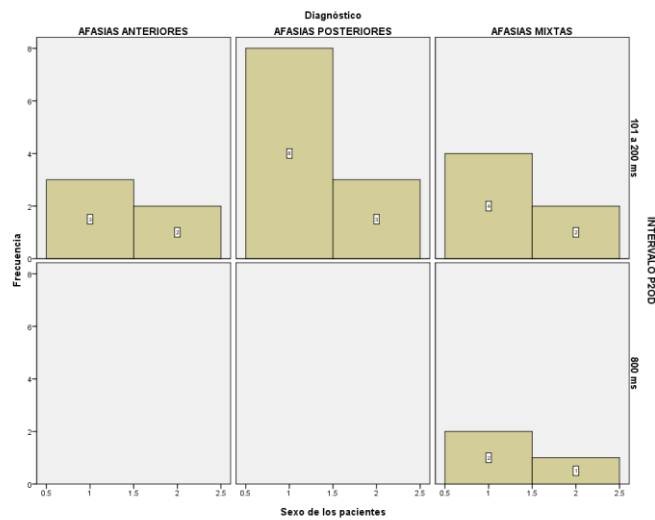
Gráfica 9. Histograma trivariable (tipo de afasia, latencia de N1 de oído derecho y sexo)



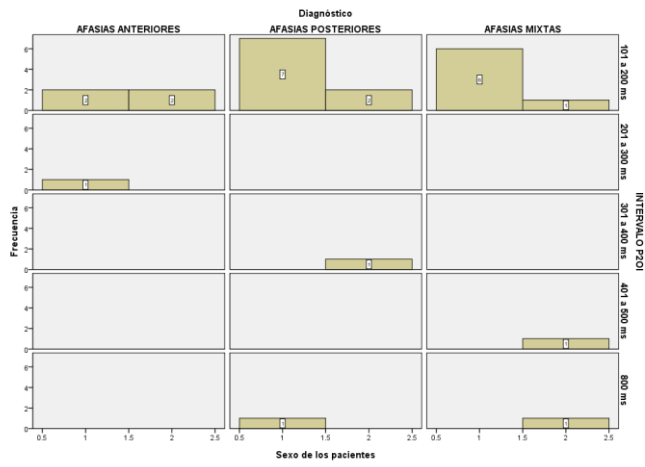
Gráfica 10. Histograma trivariable (tipo de afasia, latencia de N1 de oído izquierdo y sexo)



Gráfica 11. Histograma trivariable (tipo de afasia, latencia de P2 de oído derecho y sexo)



Gráfica 12. Histograma trivariable (tipo de afasia, latencia de P2 de oído izquierdo y sexo)



Gráfica 13. Sexo de los pacientes con afasia anterior

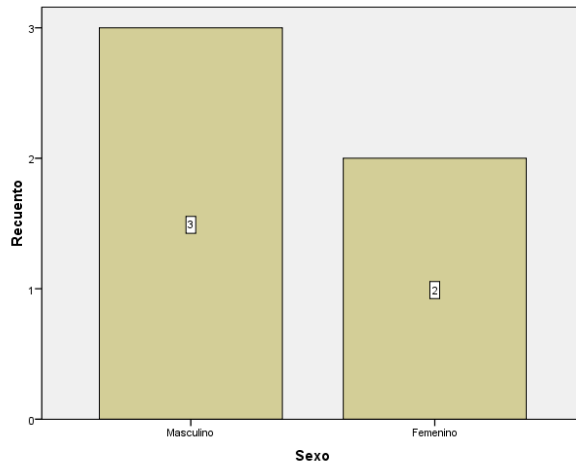


Tabla 5. Estadística descriptiva de la edad de los pacientes con afasia anterior

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
Edad	5	44	26	70	58.40	18.447	340.300	-2.045	4.263

Tabla 6. Etiología de los pacientes con afasia anterior

	Frecuencia	Porcentaje
EVC isquémico	3	60
EVC hemorrágico	1	20
EVC isquémico/hemorrágico	1	20
Total	5	100

Gráfica 14. Estado de procedencia de los pacientes con afasia anterior

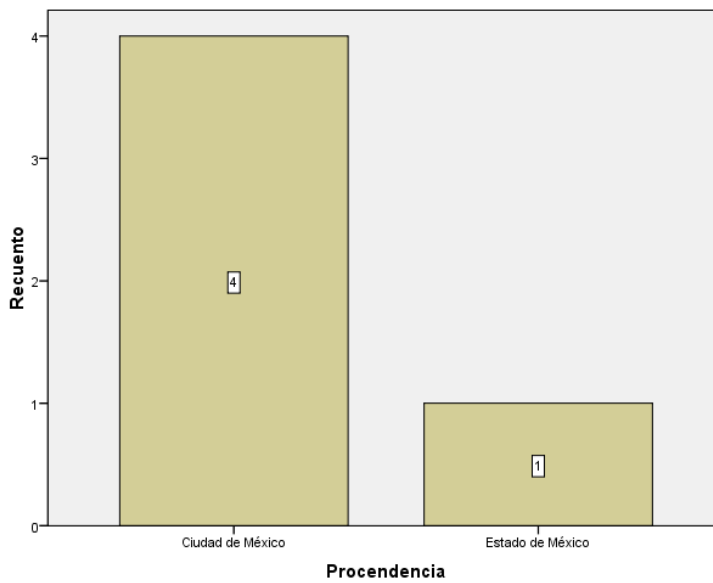


Tabla 7. Escolaridad de los pacientes con afasia anterior

	Frecuencia	Porcentaje
Sabe leer y escribir	1	20
Primaria completa	1	20
Secundaria completa	1	20
Preparatoria completa	1	20
Licenciatura incompleta	1	20
Total	5	100

Gráfica 15. Lateralidad manual de los pacientes con afasia anterior

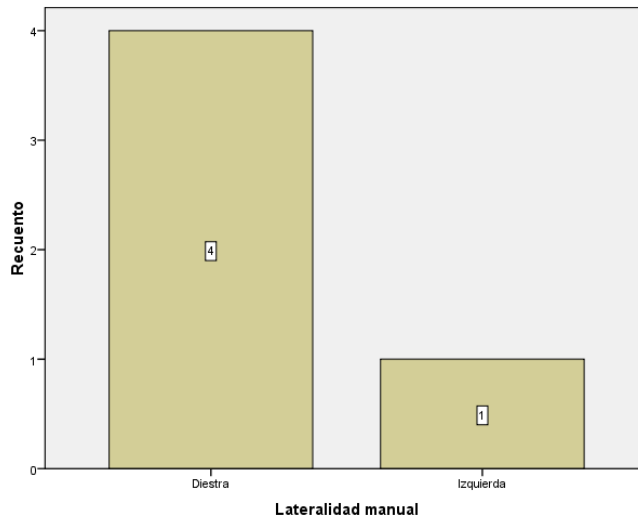


Tabla 8. Estadística descriptiva de N1 y P2 de oído derecho y oído izquierdo de los pacientes con afasia anterior

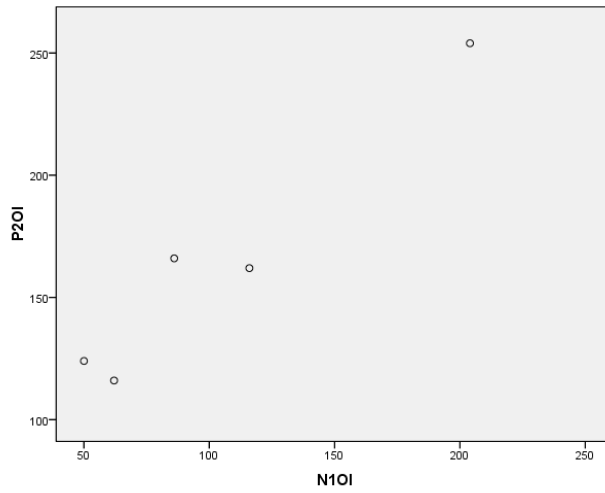
	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
N1OD	5	38	64	102	82.40	16.697	278.800	-.184	-2.468
P2OD	5	50	126	176	155.60	19.870	394.800	-.858	-.184
N1OI	5	154	50	204	103.60	61.537	3786.800	1.399	1.848
P2OI	5	138	116	254	164.40	54.798	3002.800	1.367	2.065

OD: oído derecho, OI: oído izquierdo

Tabla 9. Correlación entre potenciales en pacientes con afasia anterior

	N1OD	P2OD	N1OI	P2OI
N1OD	1			
P2OD	.769	1		
N1OI	-.298	-.035	1	
P2OI	-.407	-.057	.972**	1

Gráfica 16. Gráfico de dispersión de puntos P2 OI y N1 OI



Gráfica 17. Sexo de los pacientes con afasia posterior

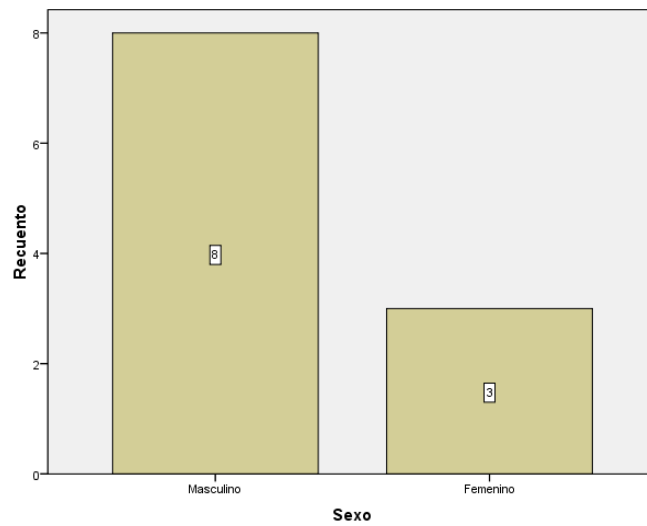


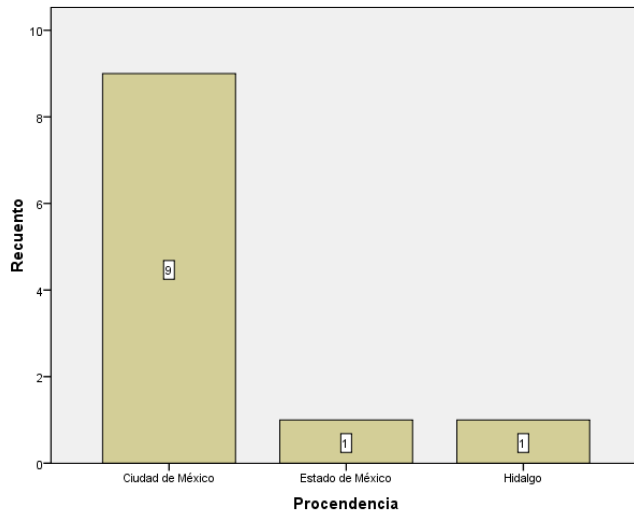
Tabla 10. Estadística descriptiva de la edad de los pacientes con afasia posterior

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
Edad	11	48	33	81	63.00	15.447	238.600	-.776	-.287

Tabla 11. Etiología de los pacientes con afasia posterior

	Frecuencia	Porcentaje
EVC isquémico	7	63.6
TCE	1	9.1
EVC hemorrágico	3	27.3
Total	11	100

Gráfica 18. Estado de procedencia de los pacientes con afasia posterior



Gráfica 19. Escolaridad de los pacientes con afasia posterior

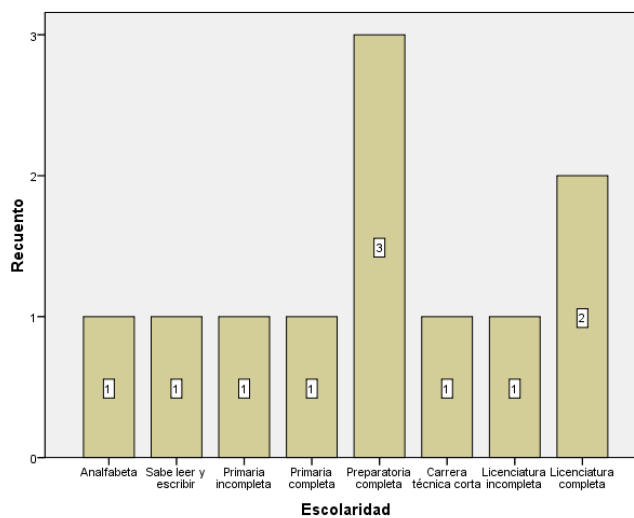


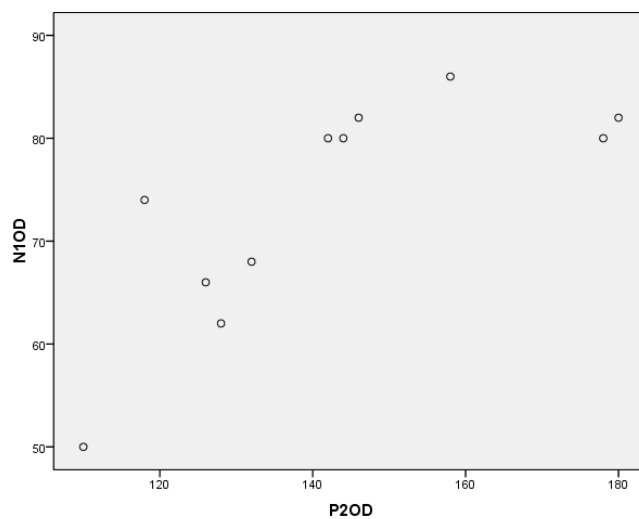
Tabla 12. Estadística descriptiva de N1 y P2 de oído derecho y oído izquierdo de los pacientes con afasia posterior

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
N1OD	11	36	50	86	73.64	10.948	119.855	-1.078	.593
P2OD	11	70	110	180	142.00	22.733	516.800	.533	-.512
N1OI	11	216	48	264	83.45	60.979	3718.473	3.108	9.966
P2OI	11	698	102	800	215.27	208.104	43307.418	2.687	7.381

Tabla 13. Correlación entre potenciales en pacientes con afasia posterior

	N1OD	P2OD	N1OI	P2OI
N1OD	1			
P2OD	.755**	1		
N1OI	.336	.572	1	
P2OI	.351	.221	.358	1

Gráfica 20. Gráfico de dispersión de puntos P2 OD y N1 OD



Gráfica 21. Sexo de los pacientes con afasia mixta

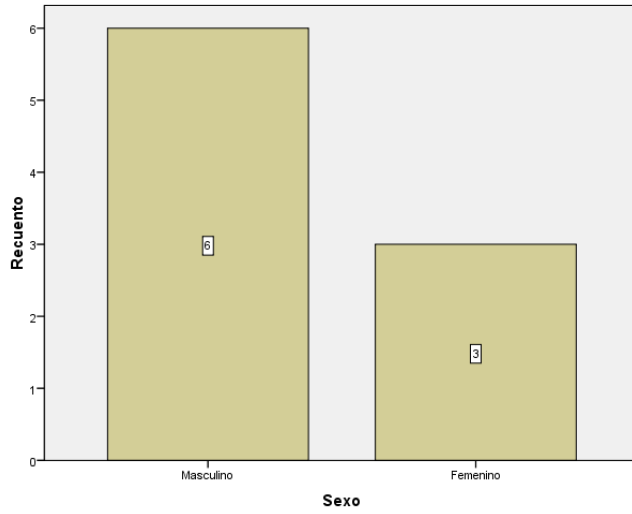


Tabla 14. Estadística descriptiva de edad de los pacientes con afasia mixta

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
Edad	9	54	30	84	59.44	17.847	318.528	-.356	-.626

Tabla 15. Etiología de los pacientes con afasia mixta

	Frecuencia	Porcentaje
EVC isquémico	6	66.7
TCE	1	11.1
EVC hemorrágico	2	22.2
Total	9	100

Gráfica 22. Estado de procedencia de los pacientes con afasia mixta

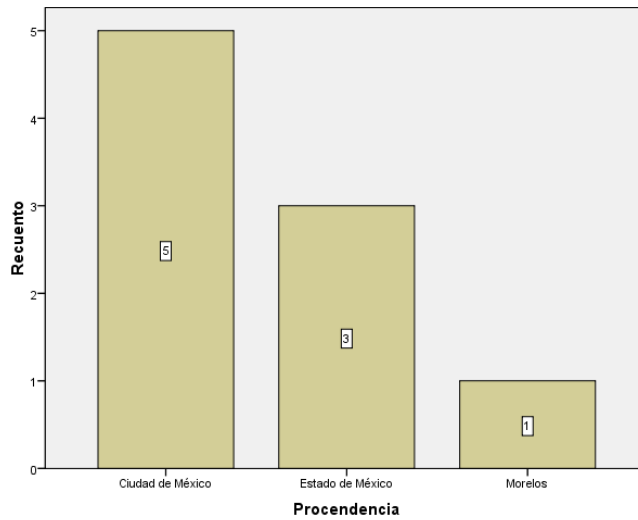


Tabla 16. Escolaridad de los pacientes afasia mixta

	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	2	22.2
Primaria completa	2	22.2
Secundaria completa	2	22.2
Preparatoria incompleta	1	11.1
Carrera técnica corta	1	11.1
Licenciatura incompleta	1	11.1
Total	9	100

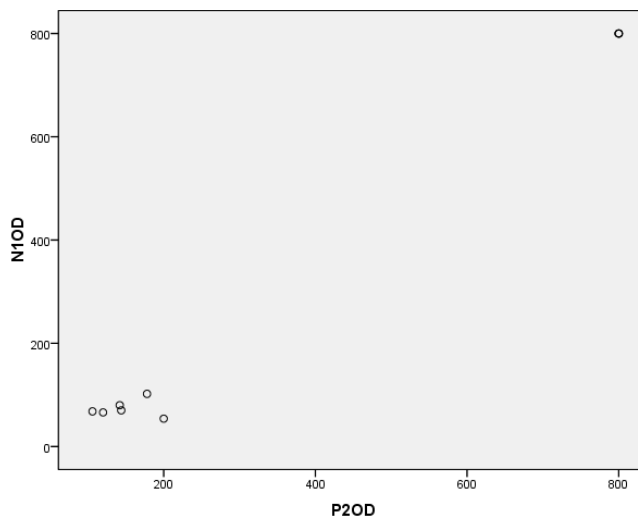
Tabla 17. Estadística descriptiva de N1 y P2 de oído derecho y oído izquierdo de los pacientes con afasia mixta

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Varianza	Asimetría	Curtosis
N1OD	9	746	54	800	315.56	363.563	132177.778	.852	-1.715
P2OD	9	694	106	800	365.56	327.021	106942.778	.830	-1.715
N1OI	9	762	38	800	170.00	245.361	60202.000	2.637	7.146
P2OI	9	698	102	800	248.44	226.578	51337.778	2.258	5.026

Tabla 18. Correlación entre potenciales en pacientes con afasia mixta

	N1OD	P2OD	N1OI	P2OI
N1OD	1			
P2OD	.996**	1		
N1OI	.423	.423	1	
P2OI	.389	.389	.979**	1

Gráfica 23. Gráfico de dispersión de puntos las variables N1 y P2 OD



Gráfica 24. Gráfico de dispersión de puntos N1 y P2 OI

