



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:  
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“HALLAZGOS DE P 300 EN PACIENTES CON  
TARTAMUDEZ Y CONTROLES”**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO  
ESPECIALISTA EN:  
**COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. XIMENA ANCONA LLANAS**

PROFESORA TITULAR Y ASESORA CLINICA:  
DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:

DRA. BLANCIA GRACIELA FLORES AVALOS  
DR. ANTONIO MIRANDA DUARTE



MÉXICO D.F.

AGOSTO 2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

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

---

**DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ**  
**SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA**  
**Y EDUCACIÓN CONTÍNUA**  
**PROFESOR TITULAR**  
**ASESORA CLINICA**

---

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

---

**DRA. BLANCA GRACIELA FLORES AVALOS**  
**ASESORA CLINICA**

---

**DR. ANTONIO MIRANDA DUARTE**  
**ASESOR METODOLOGICO**

## AGRADECIMIENTOS

Antes que a nadie agradezco a Dios por darme una vida llena de bendiciones y alegrías.

A mi abuelo por haberme heredado el esculapio que llevo en las manos. Y a mi Tita que me cuida toda la vida como si fuera su hijita.

A mi mamá por siempre estar dispuesta a ayudarme en todo momento sin importarle nada más.

A mi papá por haberme dado el apoyo que necesite para realizar mis estudios

A mis hermanos Karla, Roberto Carlos y Ricardo por formar parte de mi vida.

A Humberto, gracias por compartir tu vida conmigo.

A la Dra. Flores y al Dr. Miranda, porque sin ellos dos este sueño jamás se hubiera podido llevar a cabo. Gracias por su paciencia y por compartir conmigo un pedacito de su tiempo.

A la Dra. Xochi, gracias por estar siempre de nuestro lado, y por el apoyo incondicional que me brinda a lo largo de estos 3 años.

A Diana y Aline siempre las voy a recordar como las únicas que me aceptaron desde un inicio, pero en especial a Kari por haber compartido este camino lleno de piedras y pacientes difíciles, lo logramos!

A todos mis amigos del alma: Jorge, Liz, Pablo, Juanjo, Alex, Manos, Vique, Estevan, CAS, Michelle, Juan Pablo, Christian, Beto, Moni que han estado a lo largo del camino conmigo compartiendo miles de momentos, aventuras y desventuras, pero en especial a Cris Carrera, Cris Calzada y Chiva, ustedes realmente han sido mis hermanas durante toda mi vida, las adoro no saben cuanto!

A todo el personal de neurofisiología y de foniatría del Instituto Nacional de Rehabilitación, porque todos ellos me apoyaron para realizar mis estudios y pasarme a los pacientes, especialmente a la Dra. Villeda.

Por último, gracias a todas las personas que han tenido fe en mí, todas aquellas personas que me han aportado algo a lo largo del camino, y que han dejado huella en mi vida, han sido muchísimas, y hacen que hoy por hoy sea la doctora que soy.

## INDICE

INTRODUCCION .....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA....	8
MARCO TEORICO .....	9
JUSTIFICACION.....	26
HIPOTESIS.....	27
OBJETIVO.....	27
MATERIAL Y METODOS.....	28
RESULTADOS.....	30
DISCUSION.....	32
CONCLUSION.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	34
ANEXOS .....	36

## INTRODUCCION

Definimos un potencial evocado como una serie de cambios eléctricos que ocurren tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. Usualmente se relacionan con vías sensoriales. Unos de estos potenciales son los denominados potenciales de latencia larga.

P 300 ha sido ampliamente utilizado en la investigación neurofisiológica. Refleja una actividad neural relacionada principalmente a percepción, atención, procesos de toma de decisiones y memoria. (5).

Ocurre cuando un sujeto conscientemente reconoce la presencia de un cambio acústico. Los tonos son los estímulos más utilizados para obtener este potencial.

Esta relacionado a cognición y ocurre a través de modalidades sensoriales, incluso existen diversos estudios que nos hablan que P 300 también puede ser obtenido por medio de estímulos visuales.

Ha sido ampliamente utilizado en estudios de memoria, desordenes de la memoria, información secuencial y toma de decisiones.

Existen innumerables artículos que nos hablan de P 300 en pacientes con antecedente de prematuridad, esquizofrenia, Alzheimer, para la evaluación de las funciones cognitivas en niños, traumatismos craneoencefálicos, esclerosis múltiple, alcoholismo demencias, enfermedad de Parkinson, etc. (1,2,3,4,5)

La tartamudez por su parte la podemos definir como un trastorno funcional de la comunicación oral que afecta la fluencia del habla, lo que caracteriza a la tartamudez no es la presencia de los accidentes del habla sino el hecho de reaccionar frente a ellos con aumento de tensión cuando la reacción normal es de disminuirla de manera automática.

Una de las razones por la que la tartamudez es un tema tan controversial e interesante es porque todavía la etiología es desconocida.

Se le ha asociado con desordenes de tipo psicológico o psicobiológico así como entidades clínicas variadas, como la enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva, el infarto isquémico cerebral, migraña, isquemia cerebral transitoria, el síndrome de acinesia pura, la enfermedad de Alzheimer, TCE, encefalitis japonesa tipo B, el inicio clínico del síndrome de Landau-Kleffner, estrés emocional, anorexia nerviosa, diálisis renal, o incluso iatrogénica por neurofármacos y psicofármacos. Topográficamente se ha relacionado con lesiones de variada localización, pero es inicialmente cortical, y posteriormente subcortical, con lesiones

en ambos hemisferios. Se han realizado múltiples estudios en pacientes tartamudos y hasta la fecha no hemos encontrado ninguno que contenga este tipo de potenciales, por lo que se nos hizo importante buscar algunas alteraciones tanto en amplitud como en latencia en los potenciales de latencia larga, buscando en particular P 300.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Estarán afectados los potenciales cognitivos, en pacientes con tartamudez, en comparación con los controles?

## MARCO TEORICO.

Definimos un potencial evocado como una serie de cambios eléctricos que ocurren tanto en el sistema nervioso central como en el periférico (1). Usualmente se relacionan con vías sensoriales. Dentro de los potenciales podemos encontrar potenciales de tallo cerebral, potenciales de latencia media y potenciales de latencia larga. Pueden surgir en respuesta a un estímulo externo, por lo que se les denomina “exógenos”. También existen otros que surgen en respuesta a eventos internos y a esto se les denomina “potenciales de eventos relacionados” y los consideramos endógenos.

Podemos nombrar los potenciales auditivos de dos formas:

1. Por el número de ondas y el orden en el que ocurren
2. Por la polaridad ( positivos o negativos)

Es un potencial discreto eléctrico que ocurre en el EEG a un estímulo sensorial.

Para los potenciales auditivos los estímulos son eventos acústicos, como clicks, tonos, ruidos y lenguaje. El potencial en si consiste en una secuencia positiva y negativa de picos que son generados por uno o mas eventos cerebrales.

Como ya se había mencionado antes, los potenciales evocados pueden ser resultado de factores exógenos como estímulos o factores endógenos como condiciones psicológicas.

Starr y Don (1988) propusieron cuatro variaciones en la clasificación de los potenciales auditivos:

1. Latencia de la respuesta (si es de latencia corta, media o larga).
2. El presunto generador (si esta en cóclea, tallo cerebral, etc.)
3. Características temporales (como responden al estímulo)
4. Dependencia del estímulo o factores subjetivos (exógenos o endógenos)

### POTENCIALES DE LATENCIA LARGA

Ocurren entre los 90 y 200 mseg. Y son considerados exógenos por las características de las respuestas relacionadas a estímulos externos. Se denominan potenciales sensoriales evocados (PSES). Tienen 3 componentes principales que

son N 100, P 160 y N 200. Existe otro potencial, el cual ocurren entre 90 y 130 mseg. al que se le denomina complejo T.

### POTENCIALES DE EVENTOS RELACIONADOS (PER)

Las respuestas que ocurren entre 200 y 600 mseg. se consideran endógenos, ya que están más relacionados a factores intrínsecos. Esta respuesta esta mediada principalmente por la cognición.

Existen 4 principales componentes o tipos de ERPS, los cuales se clasifican por tiempo:

- P 300: también se denomina potencial evocado cognitivo
- CNV: (variación negativa contingente)
- N 400
- P 500: Aparentemente este potencial se encuentra relacionado a lenguaje y a ciertas características lingüísticas del habla.

Estos potenciales se pueden subclasificar en componentes sensoriales (hasta 200 mseg.) y componentes cognitivos (P 300).

En la actualidad esta división no puede ser así de simplista ya que se ha demostrado que las respuestas de los potenciales evocados que ocurren entre 100 y 200 mseg. tienen mayores amplitudes y una mejor definición de la morfología cuando se le pide al sujeto que ponga atención al estímulo (Picton y Hillyard 1974).

Los potenciales de tallo y los potenciales de latencia media no demuestran mayor latencia al poner atención al estímulo.

### DESCRIPCION GENERAL DE LOS POTENCIALES DE LATENCIA LARGA (PEL)

Los PEL consisten en procesos cognitivos y perceptuales resultado de funciones cerebrales superiores en respuesta a un estímulo auditivo.

Definimos como percepción el proceso mediante el cual se junta información acerca de eventos u objetos.

Definimos como cognición la internalización de estos eventos y/u objetos.

La percepción envuelve la construcción del ambiente mientras que la cognición realiza la organización y uso de este mismo ambiente.

Los componentes de 90 a 200 mseg esta muy relacionado con las características acústicas de los estímulos auditivos.

P 300: Relacionado mas a COGNICION. Aquí en su forma bimodal

P 300A: Significado del estímulo auditivo

P 300B: Categorización de este estímulo.

N 400 y P 500: Se relacionan más con procesos semánticos.

Ahora se describen brevemente los diferentes componentes o las diferentes ondas de los PEL para después adentrarnos más en P 300.

P 60 a N 200

De los componentes mayores en los PEL se encuentra un pico positivo a los 60 mseg. aproximadamente y uno negativo a los 100 mseg. Otro positivo a los 160 mseg. y otro negativo a 200 mseg aproximadamente. Las respuestas hasta los 200 mseg. son predominantemente exógenos y reflejan aspectos el evento acústico como seria tiempo, frecuencia y dimensiones físicas.

N 200: puede presentarse siguiendo una tarea de discriminación física o semántica. Se asocia con un patrón de reconocimiento y clasificación del estímulo. Se han realizado estudios relacionando N 200 a prematuridad y trastornos del desarrollo, como seria hiperactividad y dislexia, trastornos específicos del aprendizaje, síndrome de Williams, Síndrome de Down, etc. (4)

N 400

Es el potencial que sigue de P 300. Es negativo y ocurre aproximadamente a los 400 mseg. Se presenta en presencia de material semántico. Para obtener una respuesta más robusta se requiere de fallas semánticas.

CNV (Contingent Negative Variation)

Ocurre aproximadamente 400 mseg. posterior al estímulo y dura aproximadamente 500 mseg. Se relaciona altamente con estados psicológicos de espera y motivación. Se caracteriza por un offset negativo entre 30 y 50  $\mu$ v.

Se ha correlacionado también con depresión, alcoholismo, cambios neurológicos, resultado de trauma cerrado de cráneo. También se le denomina la "onda expectante" (onda E).

## Complejo T

Se caracteriza por un pico positivo que ocurre entre los 120 y 140 mseg.

Wolpaw y Perry sugieren que el complejo T tiene dos componentes principales: T(A) el cual es un pico positivo y T (B) el cual es un pico negativo. Es útil para evaluar asimetrías hemisféricas. Su respuesta es sensible a algunas drogas, procesos de estimulación no verbal y en pacientes con esquizofrenia. Este complejo aparentemente es generado en la superficie posterior lateral del lóbulo temporal en la corteza auditiva.

## P 300 (Potencial de Evento Relacionado) (PER)

P 300 ha sido ampliamente utilizado en la investigación neurofisiológica. Refleja una actividad neural relacionada principalmente a percepción, atención, procesos de toma de decisiones y memoria. (5).

Ocurre cuando un sujeto conscientemente reconoce la presencia de un cambio acústico. Los tonos son los estímulos más utilizados para obtener este potencial. Son los menos preferidos para algunos autores pero los más simples. Debido a que los tonos no nos dan tanta información acerca de la función neural como lo haría un estímulo con lenguaje o algún estímulo parecido al lenguaje, el P 300 es visto por relevancia de tarea. A que nos referimos, para que P 300 aparezca se necesita que el paciente esté conciente y tenga una respuesta o un juicio, la aparición de este potencial puede ser incierta.

Puede ser bimodal (componente A y B) y por definición es el primer pico positivo que aparece posterior a N 200.

Esta relacionado a cognición y ocurre a través de modalidades sensoriales, incluso existen diversos estudios que nos hablan que P 300 también puede ser obtenido por medio de estímulos visuales aunque al no ser el estímulo utilizado en trabajo no se hablará mas en este tema.

Ocurre aproximadamente entre 220 y 380 mseg. posterior al estímulo, y tiene una amplitud aproximada de 12  $\mu$ v.

Ha sido ampliamente utilizado en estudios de memoria, desordenes de la memoria, información secuencial y toma de decisiones.

Existen innumerables artículos que nos hablan de P 300 en pacientes con antecedente de prematuridad, esquizofrenia, Alzheimer, para la evaluación de las

funciones cognitivas en niños, traumatismos craneoencefálicos, esclerosis múltiple, alcoholismo demencias, enfermedad de Parkinson, etc. (2, 3, 4, 5,6)

Existen dos componentes principales:

P 300A: el cual se ha correlacionado a estímulos novedosos y éste se vuelve mas ancho o “robusto” cuando es baja la posibilidad de predicción del estímulo. Este componente aparece aproximadamente a los 275 mseg.

P 300B: el cual esta relacionado en la tarea de la detección del estímulo y se vuelva mas “robusto” cuando existe respuesta del mismo. Este componente aparece aproximadamente a los 300 mseg.

P 300 no parece estar relacionado con eventos motores o mentales, y a pesar de todo podemos detectarlo aunque sea con una amplitud menor en pacientes que no estén poniendo atención.

Es muy importante recalcar que P 300 no es específico para ninguna enfermedad pero puede proveer información importante acerca de la función.

Cabe mencionar que los estímulos repetidos causan descenso en la magnitud de las respuestas, a esta situación le denominamos habituación. (5).

Hablando de la morfología de P 300 decimos que la respuesta se ensancha cuando el estímulo es de tipo “oddball” o estímulos aleatorios. Este tipo de estímulo es el que se utilizó en esta prueba el cual lo describiremos con mas detalle mas adelante, y este tipo de estímulos precisamente son utilizados para evitar que el paciente se habitúe a la respuesta.

El sitio generado del P 300 actualmente todavía se desconoce. Existen múltiples autores y diferentes estudios que nos dan algunas teorías dentro de las cuales encontramos las siguientes:

Paller, Zolc, Squire y cols. dicen que P 300 es generado en corteza temporal o en hipocampo.

También se ha disputado que P 300 puede estar generado en lóbulos temporales Velasco y cols. mencionan que después de estudios en monos, encontró que P 300 puede estar generado a nivel medio y subtalámico y tiene actividad en el giro orbital, tálamo rostral y comisura anterior.

Simson menciona que P 300 puede ser originado de una asociación no muy específica de la corteza parietal y frontal.

C. Mulert menciona que P 300A es más robusto en áreas frontales y P 300B tiene una mayor amplitud en áreas parietales. (1)

Kececi H. y cols. dicen que P 300 se relaciona a actividad neuronal en múltiples áreas del cerebro las cuales incluyen lóbulo parietal inferior, lóbulo frontal, hipocampo y lóbulo medial temporal. (5)

De una manera general se puede decir que P 300 incluye respuestas tanto en corteza frontal, centroparietal y en hipocampo.

#### Distribución del P 300 en el cráneo

La máxima amplitud de P 300 se observa en las áreas centro parietal y puede variar levemente dependiendo de la tarea que pongamos a hacer a la persona. La máxima amplitud o de tipo "oddball", que como ya lo hemos mencionado es el que actualmente utilizamos en este trabajo, se observa anterior al vertex por lo que tenemos que colocar los electrodos en Fz, Cz, y Pz con referencia en ambas mastoides (6).

Tenemos que tener mucho cuidado para evitar artefactos que interfieran con nuestro estudio como movimientos de cabeza, músculos de la cara, y movimientos oculares ya sean verticales u horizontales. Este tipo de artefactos pueden ocasionar ondas falsas que alteren la amplitud y latencia de los estudios. En general el equipo con el que se realizaron todos los potenciales cuenta con un sistema para detectar los artefactos y rechazarlos para solamente registrar las ondas que no se encuentren contaminadas.

#### Registro P 300

P 300 es un potencial de evento relacionado, endógeno y se ensancha al internalizar un evento acústico. La mejor respuesta se obtiene cuando los pacientes se encuentran alertas y poniendo atención al estímulo. Como ya lo hemos mencionado anteriormente, nosotros utilizamos un estímulo aleatorio de tipo "oddball". En este caso, estos estímulos consisten en un tono común y frecuente que se presenta 80% de las veces y otro el cual es diferente, raro y aleatorio el cual ocurre el otro 20% del tiempo.

El estímulo común es un tono de 1000 Hz y el estímulo aleatorio esta en 2000 Hz. Se presenta de forma binaural aproximadamente a 60 -70 dB. y aproximadamente se realizaron 200 promediaciones.

También se pueden utilizar estímulos verbales, pero no fueron utilizados en esta tesis por lo que solo se mencionaron.

En el marco de la tartamudez, podemos definir a la misma como un trastorno funcional de la comunicación oral que afecta la fluencia del habla (7). Existen otros autores con múltiples definiciones acerca de la tartamudez, como por ejemplo:

Perelló describe a la disfemia como el defecto de la elocución caracterizado por la repetición de sílabas o palabras, por paros espasmódicos que interrumpen la fluidez verbal, acompañada de angustia. (12).

Definición de Wingate: Disrupciones de la fluidez de la expresión verbal que están caracterizadas por involuntarias, audibles o silentes, repeticiones o prolongaciones en la pronunciación de pequeños elementos de la palabra, especialmente sonidos, sílabas y palabras de una sílaba. Estas disrupciones usualmente ocurren con frecuencia o son notablemente distintivas y no fácilmente controlables. Algunas veces, las disrupciones se acompañan de actividades accesorias involuntarias del aparato del habla, relacionadas o no con estructuras corporales, o pronunciaciones del lenguaje estereotipadas. Estas actividades dan la apariencia de que el habla se relaciona con esfuerzo. También ellas son frecuentemente indicadoras o informadoras de la presencia de un estado emocional que se mueve a causa de una condición general de agitación o tensión, de una emoción más específica de naturaleza negativa semejante al miedo, turbación, irritación o algo parecido (8)

Definición de Wendell – Jonson: Una reacción de escape anticipatoria, aprehensiva e hipertónica. Tartamudear es lo que hace el hablante cuando: espera que ocurra el tartamudeo, lo teme, se pone tenso al anticipar su ocurrencia y al tratar de evitarlo. (9)

El DSM- IV define la tartamudez como una alteración de la fluidez y de la organización temporal normales del habla, caracterizada por la concurrencia frecuente de uno o más de los siguientes fenómenos: repeticiones de sonidos y sílabas, prolongaciones de sonidos, interfecciones, palabras fragmentadas por pausas, bloqueos audibles o silenciosos, circunloquios para sustituir palabras

problemáticas, palabras producidas por exceso de tensión física, repeticiones de palabras monosilábicas (10).

La presentación de la tartamudez puede ser de dos formas: progresiva o súbita, lo común es que desaparezca en el 80% espontáneamente. El curso que por lo general sigue si no desaparece a los 6 años se fija de manera estable hasta la adolescencia en donde usualmente desaparece y posteriormente llega a su punto máximo de presentación a los 18 años. Posteriormente; se atenúa y desaparece a los 50 años (7).

Según Le Huche existen tres estadios en la tartamudez:

- A) *El tartamudeo pasivo*, que es su fase más simple y benigna, en la que el paciente no trata de oponerse a su difícil habla.
- B) *El tartamudeo reprimido*, fase en que comienza a producirse una resistencia, con una serie de movimientos que paulatinamente van ampliando el problema.
- C) *El tartamudeo complicado*, o fase más avanzada, que se inicia una vez confirmados los accesos y sus correspondientes movimientos. La segunda y tercera fases son provocadas en gran parte por la reacción del paciente ante su propia tartamudez y frente a la reacción de los demás.

Hablando un poco de historia, podemos remontar a la tartamudez desde que las personas empezaron a hablar. Una de las primeras pruebas de su existencia lo constituyen los jeroglíficos egipcios, donde aparecen algunos ideogramas que representan a un hombre que tartamudeaba. Hipócrates (460-366 a.C.) utiliza para este defecto la palabra "trauloi". (12)

En 1363 el cirujano Guy de Chualiac publica su obra "grande chirurgie" y en ella afirmaba que la tartamudez podía generarse de las convulsiones, las úlceras y algunas afecciones de la lengua, pero más frecuentemente, podía provenir de la humedad que irrigaba los nervios, los músculos y la substancia de la lengua. Bacon en 1627 pensó que la tartamudez se debía a una refrigeración de la lengua y que esto impedía su movilidad. En el siglo XVIII (año 1772), Sauvages señala como

causa de la tartamudez la dificultad del movimiento del velo del paladar, de la úvula y de la base de la lengua, como consecuencia de una debilidad de éstos órganos. De esta misma época son los trabajos de Berger en 1756, Wieler y Reil en 1792 y Arnott entre los años de 1788 y 1874 quien atribuía la tartamudez a un espasmo glótico. En 1817, Itard aseguraba que la tartamudez era una afección espasmódica, causada por una disminución de la motricidad de la lengua y la laringe. En 1820 McCormack, médico inglés, habla de un trastorno respiratorio como origen de ella. Serre d'Alais en 1829, plantea que la tartamudez es una afección nerviosa que presenta dos variantes: primero una corea de los músculos articulatorios que producían movimientos involuntarios de los labios, lengua y glotis; segundo, una rigidez tetánica en la musculatura propia accesoria de la voz y la respiración. Deleau atribuía el origen de la tartamudez a la falta de voluntad, trabajo cerebral incompleto e insuficiente influjo nervioso para dirigir convenientemente la palabra. A principios de siglo, Freud publica sus primeros trabajos y el psicoanálisis invade el campo de la tartamudez. Términos como los de histeria, fijación, neurosis obsesivo-compulsivas y otros son utilizados para explicarla. Por ejemplo, Steckel en 1906, afirmaba que la tartamudez era producto de una neurosis de ansiedad que comenzaba en la niñez. (11)

La tartamudez se manifiesta de diferente manera según personas y situaciones. Dentro de la tartamudez debemos de reconocer los diversos accidentes de habla que se pueden presentar, entre estos están:

- Repeticiones de Silabas: son los accidentes más conocidos. Normalmente es la 1ª silaba de la 1ª palabra o una palabra o incluso una frase, pueden limitarse a ser 3 o 4 repeticiones o a veces pueden llegar a ser hasta 20 o más. A este tipo de accidente le denominamos TARTAMUDEZ CLONICA.
- Bloqueos: en estos, el discurso se queda encallado en una palabra o sílaba que no sale. El paciente por lo general esta esperando concentrado a que salga la palabra. Por lo general se encuentran acompañados de movimientos de flexión de cabeza o tórax y en los casos más graves podemos encontrar crispaciones de la cara o cuello o temblor de labios y mentón. Después, se desbloquean y logran decir toda la frase o parte sin dificultad.

La frecuencia es muy variable. A menudo los pacientes refieren que son solo ciertas letras las que son difíciles de pronunciar por lo general son la /p/, /t/, /c/, /l/, /r/. (7).

- Prolongaciones: Este tipo de accidente se caracteriza por vocales que se alargan desmesuradamente a veces incluso segundos acompañado de aumento en la intensidad de la voz. También se pueden afectar las vocales continuas o las oclusivas sonoras como lo son la /s/, /v/, /j/, /l/, /b/, /d/.

Cuando los pacientes presentan este tipo de accidentes, ya sean bloqueos o prolongaciones se les denomina TARTAMUDEZ TONICA

Vale la pena mencionar un cuarto tipo de accidente del habla denominado, estupefacción (tartamudez por inhibición), por lo general es muy raro y se caracteriza por una pausa de algunos segundos en donde la articulación de la voz, el gesto y la voz parecen suspendidos. Lo podemos denominar “estupefacción motriz” y por lo general la frecuencia es muy variable entre pausa y pausa y entre éstas el habla puede ser aparentemente normal.

Clínicamente, podemos clasificar a la tartamudez en grados:

Tartamudez ligera: se observan ligeros accidentes del habla, pero no perjudica notablemente su comunicación.

Tartamudez más frecuente: Aquí los accidentes son más frecuentes y más prolongados, acompañados eventualmente de algún problema asociado (tics, temblores, extravío de la mirada, etc.), puede existir confusión del interlocutor.

Tartamudez severa: Aquí los accidentes son más prolongados y los problemas asociados van a estar más marcados. (Revulsión de los globos oculares, espasmos respiratorios). Con estos pacientes es imposible mantener una conversación.

El último grado de tartamudez, es tan severa que impiden prácticamente toda comunicación ya que cualquier intento de hablar esta normalmente abocado a los tartamudeos y problemas asociados.

Hablando un poco de la fisiopatología de la tartamudez podemos hablar de alteraciones del habla, Le Huche describe 7 alteraciones del habla:

La primera esta compuesta por la inversión del reflejo normal de relajación de los órganos fonatorios en el momento de los accidentes del habla.

La segunda por la pérdida del carácter automático y espontáneo del habla. Los niños empiezan a recurrir a trucos que le permiten hablar. Estos recursos son múltiples y variados. Ej. Cambiar palabras, recalcar silabas, preparar su frase con antelación, etc.

La tercera por la pérdida del comportamiento tranquilizador. En la mayoría de los tartamudos se pierden estos mensajes tranquilizadores.

La cuarta esta compuesta por la pérdida de la aceptación de la ayuda. Los intentos de ayuda, acertados o no, forman parte de la interacción lingüística normal.

La quinta esta compuesta por perdida del auto escucha. Aunque solo se presenta en el 20% de las personas tartamudas.

Por ultimo tenemos la sexta alteración la cual se caracteriza por afectación de la expresividad. Es resultado de la segunda alteración. Se ocupa de manera conciente y detallada de ejecución del habla. Intentan eliminar a lo largo del discurso toda emoción posible que vendría a desorganizar su disposición artificial.

Dentro de los problemas asociados que podemos tener, se han identificado y diferentes comportamientos que incluyen tanto comportamientos verbales como no verbales, dentro de los no verbales podemos encontrar en los pacientes movimientos oculares verticales u horizontales, parpadeo constante, movimientos de la cabeza o el tórax. (7). Los pacientes tienden a introducir dentro del discurso de determinadas palabras (generalmente monosílabos) o expresiones que no tienen ningún sentido con la frase como ejemplo “bueno”, “pues”, “que”, “entonces”. Tienden a usar siempre la misma palabra y esto lo hacen con el fin de evitar las pausas.

### Síntomas Característicos:

Existen diversas manifestaciones que podemos identificar en los pacientes disfémicos, tenemos manifestaciones lingüísticas como el uso de muletillas verbales, perífrasis y lenguaje redundante, alteraciones sintácticas, frases incompletas, abuso de sinónimos, discurso sin coherencia, desorganización entre el pensamiento y el lenguaje.

Otro tipo de manifestaciones son las conductuales de las cuales podemos tener: Mutismo e inhibición temporales, retraimiento y logofobia (miedo a hablar), reacciones de angustia y ansiedad a la hora de comunicarse, conductas de evitación en situaciones en las que debe comunicarse, reacciones anormales e inmadurez afectiva. Por último tenemos las manifestaciones corporales y respiratorias, caracterizadas por sincinesias corporales (movimientos del tronco, cabeza, brazos, pies...), tics, espasmos y rigidez facial, hipertensión muscular, alteración fonorespiratoria funcional, Respuestas vagales (sudoración excesiva, enrojecimiento, palidez del rostro...).

### Etiología

Una de las razones por la que la tartamudez es un tema tan controversial e interesante es porque todavía la etiología es desconocida. Existen múltiples autores que han propuesto diferentes teorías acerca del origen de la tartamudez, mismas que describiré brevemente ahora.

Existen diversas teorías acerca del origen de la tartamudez, también existen diversos modelos para tratar de explicar esta misma (8). Un número importante de factores se han propuesto para tratar de saber la etiología de la tartamudez. Se cree que la tartamudez es un desorden en múltiples niveles.

Por lo general se debe a un conjunto de factores múltiples, los cuales pueden ser: Factores predisponentes: preparan el terreno y factores desencadenantes: precipitan su aparición.

Antiguamente, se creía que la tartamudez se debía a alteraciones en los órganos del habla (frenillo de la lengua), laringoespasma: por espasmo de la glotis justo antes de la emisión de las palabras, por alteraciones de la respiración, y otra teoría podía ser la perturbación de la autoescucha.

Alteraciones psicológicas: La personalidad tomará distintas formas que repercutirán más o menos negativamente en su habla en función del propio equilibrio emocional y afectivo del sujeto y de los comportamientos de los demás hacia su forma de hablar. Dentro de los aspectos psicológicos que influyen en la tartamudez destacan la ansiedad y el aprendizaje automático. Se sabe que la ansiedad influye de manera determinante en el habla y que cuando un paciente está nervioso, tartamudea mucho más. El problema se vuelve un círculo vicioso cuando la tartamudez en sí es causa de la ansiedad, ya sea por miedo a la reacción de los demás o simplemente porque se tiene la sensación de haber perdido control de los propios actos. Entonces al estar nervioso tartamudea más, y tartamudea más debido a que está nervioso. Sucede lo mismo con los accidentes de habla: La estupefacción puede entenderse como una reacción frente a la tartamudez tónica, la cual a su vez es reacción frente a la tartamudez clónica. Para evitar repeticiones se pasan a bloqueos y de ahí a estupefacción motriz.

Es muy importante recalcar que, lo que caracteriza a la tartamudez no es la presencia de los accidentes del habla sino el hecho de reaccionar frente a ellos con aumento de tensión cuando la reacción normal es de disminuirla de manera automática.

Otra de las etiologías que han sido estudiadas han sido las alteraciones del orden psicobiológico: Se puede especular que la influencia de los estados emocionales está relacionada con la presencia de accidentes del habla, esto puede ser debido a variaciones en la producción de dopamina. La liberación de dopamina en el cuerpo estriado está relacionada con la ejecución de secuencias de movimientos pre-aprendidos, y las respuestas aprendidas aquí pueden ser abolidas después de un cese en la liberación de ésta misma. La hipótesis de que los fármacos antidopaminérgicos pueden ser efectivos en el tratamiento de la tartamudez parece apoyarse en la similitud de síntomas semejantes con los tics presentes en la enfermedad de Tourette (15)

Una escuela propone que la tartamudez está caracterizada por un desorden de control motor, tiempo, y coordinación de la musculatura del habla; ya que comparte muchas características con otros desordenes motores como lo serían la disartria, distonías, apraxias, etc. (16)

La tartamudez neurogénica se ha asociado con entidades clínicas variadas, como la enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva, el infarto isquémico cerebral, migraña, isquemia cerebra transitoria, el síndrome de acinesia pura, la enfermedad de Alzheimer, TCE, encefalitis japonesa tipo B, el inicio clínico del síndrome de Landau-Kleffner, estrés emocional, anorexia nerviosa, diálisis renal, o incluso iatrogénica por neurofármacos y psicofármacos. (15)

Topográficamente se ha relacionado con lesiones de variada localización, pero es inicialmente cortical, y posteriormente subcortical, con lesiones en ambos hemisferios. Dentro de la topografía cortical, se ha visto que se han incluido el lóbulo temporal dominante, como el parietal dominante, el área de Broca y las áreas vecinas inmediatas, el opérculo dominante, el tercio inferior de la región promotora, el área motora suplementaria, el lóbulo frontal derecho, parte de la circunvolución precuneal derecha y la circunvolución singular. El único lóbulo no implicado parece ser que es el occipital. (15).

A nivel subcortical se ha mostrado lesión en el cuerpo estriado, la capsula interna y externa, la sustancia blanca frontal, el cerebelo y la región talámica mesencefálica con lesión, en estos últimos casos, en sus proyecciones hacia el área motora suplementaria y lesiones en el mesencéfalo y la región bulbar superior. Otros autores han descrito lesiones en el cuerpo calloso. (15).

Durante el habla, la ínsula izquierda debe interactuar funcionalmente con otras regiones, tanto del hemisferio izquierdo como del derecho. Durante el habla tartamuda existe un déficit funcional en la ínsula anterior derecha.

Existe una propuesta que los infartos subcorticales, por un bloqueo de la transmisión callosa reguladora interhemisférica, podrían desencadenar episodios de tartamudez. La actividad del cerebelo es menor en los disfémicos durante el habla tartamuda que durante los episodios de habla fluida. El cerebelo, sobre todo el izquierdo, muestra una hiperactivación en la repetición fluida en los tartamudos –una actividad de utilización/aprendizaje de una nueva actividad motórica compensatoria, posiblemente con un incremento concordante de la actividad insular. Durante la lectura en coro, que induce fluidez en el habla, se normaliza la actividad en el hemisferio cerebeloso derecho (dominante). Esta interpretación estaría de acuerdo con el papel del cerebelo en el aprendizaje sensoriomotor y la información auditiva. (15)

Genética: Existe literatura que incluye aspectos genéticos que tienen que ver tanto en la recuperación espontánea como en la cronicidad de la tartamudez.

Se ha demostrado que existe un 17% de probabilidad en familiares de primer grado de pacientes tartamudos, a comparación de un 5% en la población general. (11). Existe relación con la enfermedad de Tourette, el síndrome de déficit de atención con hiperactividad, el trastorno de conducta con desafío y oposición, y otras conductas asociadas con la enfermedad de Tourette, lo que le confiere un carácter poligénico, debido, en parte, a tres genes dopaminérgicos (receptor D2 de dopamina,  $\beta$ -hidroxilasa y transportador de dopamina) (15).

Probablemente, en la tartamudez esté implicada una interacción entre factores genéticos y ambientales. Existen estudios que demuestran relación con el cromosoma 9 (17).

Por último se describe una última posibilidad:

Muchos disfémicos presentan un defecto en el control neuromotor de la laringe, en el cual los abductores y los aductores laríngeos se retraen durante el bloqueo y evitan la producción normal del habla. La laringe no es necesaria para la generación del habla tartamuda. Ello prueba la existencia de una disfunción en el control neuromotor de la fuente del sonido. (15)

Los niños que se convertirán en tartamudos tienen la tendencia a tener elevados niveles de actividad muscular dentro de las diferentes estructuras que están involucradas en el habla. Esta posibilidad es interesante porque la elevación en la actividad muscular eleva oscilaciones, que son movimientos repetitivos, es conocido que el aumento en la velocidad del habla está asociada en un aumento en la actividad muscular y se ha visto que los pacientes tartamudos tienden a hablar más rápido que aquellos niños que no (18).

#### Tratamiento

Dentro de los aspectos importantes del tratamiento de la tartamudez, debemos de manejar al interlocutor activo: se debe dar prioridad a la calidad de la comunicación, el fin debe ser: entender lo que se trata de decir. La lectura de imágenes puede ser muy útil en niños pequeños los cuales aun no han aprendido a leer. Es importante la disminución en la velocidad del habla. Para personas mayores de 6 años podemos dar ejercicios de relajación, ejercicios de respiración, lectura guiada y comentada

Siempre es importante hacer hincapié que al inicio del tratamiento puede haber un empeoramiento de la tartamudez, por lo que es muy importante comentar esto a los padres o a los pacientes. (1)

Contracondicionamiento (Azrin y Nunn, 1974).

Consiste fundamentalmente en la producción de respuestas incompatibles con la conducta de tartamudeo. En el caso del tartamudeo, el sujeto debe ser entrenado para interrumpir su habla en el momento de tartamudear, para inspirar profundamente. El programa incluye otros aspectos: formulación de pensamientos antes de hablar, identificación de situaciones favorables al tartamudeo, períodos de habla cortos, ejercicios diarios de respiración, procedimientos de relajación, exhibición de las mejoras corregidas y apoyo de los familiares y personas próximas.

Entrenamiento con metrónomo (Brady, 1968, 1969, 1971, 1977).

Ritmo al hablar, haciendo coincidir sus sílabas, palabras o frases con el golpeteo regular de un aparato (metrónomo). El tratamiento consta de varias etapas:

- 1.1. Se le demuestra al sujeto que puede hablar sin tartamudear (lo cual acontece en el mismo momento en que empieza a emplear el metrónomo).
- 1.2. Se incrementa la tasa de habla usando el metrónomo de forma gradual, según una jerarquía de ansiedad.
- 1.3. Una vez conseguida un habla normal, se desvanece progresivamente el uso del metrónomo.

Actualmente existen metrónomos electrónicos con audífono, que pueden ser usados en el entrenamiento bajo cualquier condición.

Enmascaradores de voz.

Son aparatos que impiden al sujeto oír su propia voz, con lo que desaparece uno de los feed-back más importantes en el mantenimiento de la ansiedad. Se usan "retrasadores" de la audición. (Perturbación de la autoescucha).

Técnicas de intención paradójica (Erikson y Frankl, 1973).

Consiste en obligar al sujeto a reducir la ansiedad de anticipación, instruyéndole a "tartamudear ex profeso" antes de iniciar cualquier plática. Es conveniente "cambiar el síntoma" en la instrucción paradójica: al disfémico clónico se le instruye a efectuar una retención tónica; al disfémico tónico se le ordena repetir clónicamente la primera sílaba de su elocución.

Ayuda psicofarmacológica.

En aquellos casos en que la ansiedad de anticipación es muy relevante, vale la pena considerar el empleo de algún ansiolítico. La combinación de bloqueadores de los betarreceptores, a dosis bajas (Ej.: 30 mg/día de propanolol, o 45 mg/día de oxprenolol, o 25 mg/día de atenolol). En algunos pacientes producen efectos espectaculares.

Otros fármacos utilizados son los antidepresivos, entre ellos destacan los tricíclicos como la desimipramina y clomipramina. Sustancias como Tiaprida han sido empleadas. (20).

La elección de una u otra técnica (o la combinación de varias entre sí) es difícil de entrada. De una forma teórica se puede preferir una de ellas, añadiendo ansiolíticos y/o betabloqueadores, según la evolución lo aconseje. Solamente el resultado nos va a decir si la elección que hemos tomado ha sido correcta (19).

## JUSTIFICACION

Hasta la fecha no se han encontrado en la literatura ningún artículo que relaciona a pacientes tartamudos con potenciales de latencia larga. Existen innumerables artículos que nos hablan de P 300 en niños prematuros, con enfermedades neurológicas como Alzheimer, esquizofrenia, y múltiples traumas, así como estudios realizados para memoria y atención, y hasta la fecha no se ha encontrado ningún estudio en la literatura en referencia con niños tartamudos. A su vez existen innumerables artículos que relacionan a la tartamudez con diversos estudios como electroencefalografía, resonancia magnética funcional, PET, SPECT, etc., solo por nombrar algunos, y no se encontró ninguno que mencionara potenciales de latencia larga en relación con tartamudez.

## HIPOTESIS

Es muy probable que existan alteraciones en los potenciales de latencia larga (P 300) en pacientes con tartamudez.

## OBJETIVO

Demostrar las alteraciones que existen tanto en amplitud como en latencia en los potenciales de latencia larga (P 300) en pacientes con diagnóstico de tartamudez.

## MATERIALES Y METODOS:

**DISEÑO DE LA INVESTIGACION:** Es un estudio prospectivo, comparativo, transversal.

**POBLACION:**

**A) CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Personas entre 12 y 45 años.
- Que tengan audición normal demostrada por Audiometría tonal liminar, la cual será realizada en el Instituto Nacional de Rehabilitación por medio de un audiómetro marca Orbiter 922 Versión 2.
- Que tengan diagnóstico de Tartamudez, el cual se realizara por el servicio de foniatría del Instituto Nacional de Rehabilitación

**B) CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Que presenten algún grado de hipoacusia uni o bilateral.
- Niños menores de 12 años o personas mayores de 45.
- Niños que hallan remitido los episodios de tartamudez ya sea espontáneamente o con terapia.
- Pacientes con problemas psiquiátricos o neurológicos.

**C) CRITERIOS DE ELIMINACION**

- Pacientes que no quieran o no puedan concluir la prueba.

## II. FORMACION DE LOS GRUPOS.

Para el grupo control se incluirán pacientes que cumplan los mismos criterios en edad y sexo, los cuales tengan audición normal bilateral, demostrada por audiometría tonal y que no tengan ninguna alteración de habla, así como personas que no hayan recibido ningún traumatismo craneoencefálico ni con problemas psiquiátricos y/o neurológicos.

## III. MUESTRA.

La prueba se aplicara a 30 pacientes que cumplan los mismos criterios de inclusión y a 30 controles que cumplan con las mismas características en sexo y edad.

## DESCRIPCION DE LAS INTERVENCIONES.

Utilizando el sistema internacional 10-20 de colocación de electrodos, el electrodo a tierra se ubica en Fpz, los electrodos activos sobre Fz (fontal medial) y Cz (vertex). Los electrodos de referencia en A1 y A2 (lóbulos de la oreja). Se le indica al paciente cuales son los tonos auditivos frecuentes y cuales los raros e infrecuentes. Una vez que el paciente lo entiende, se le pide que empiece a contar los tonos infrecuentes y que al final nos diga exactamente cuantos tonos infrecuentes escucho.

Esto se realiza en un equipo marca Nicolet Viking Select dentro del servicio de neurofisiología en el Instituto Nacional de Rehabilitación en el área de comunicación humana.

Se realizan aproximadamente 200 promediaciones, con una tasa de 0.9 Hz; de estas el 80% son los tonos frecuentes y solo el 20% los tonos infrecuentes. Los estímulos se pasan de forma binaural a 70 dB. El tono frecuente consiste en un tono a 750 Hz, mientras que el infrecuente se encuentra en 2000Hz.

Se utilizaron filtros pasabajos a 1 Hz, y pasaltos a 30 Hz. Con un rechazo del 90%.

## RESULTADOS:

En total se aplicó la prueba a 60 sujetos; de los cuales 30 fueron pacientes y 30 controles. De los pacientes, fueron 22 hombres y 8 mujeres mientras que en los controles fueron 23 hombres y 7 mujeres (gráfica 1). También se tomó en cuenta la lateralidad manual de los pacientes, donde encontramos 28 pacientes diestros y 2 zurdos, y en los controles con 27 diestros y 3 zurdos (gráfica 2).

Se tuvo una edad mínima de 12 años con una máxima de 45 años, teniendo una media de 22 años, tanto para pacientes como controles.

Se evaluaron los parámetros de amplitud y latencia. Los resultados fueron los siguientes: En el grupo control se obtuvo una latencia máxima de 267 mseg. con una mínima de 362 mseg. y una media de 300.4 mseg. En los pacientes tartamudos obtuvimos una latencia máxima de 415 mseg. con una mínima de 273 mseg. y una media de 341.13 con una desviación estándar de 40.967 y una **P significativa de 0.0001.**

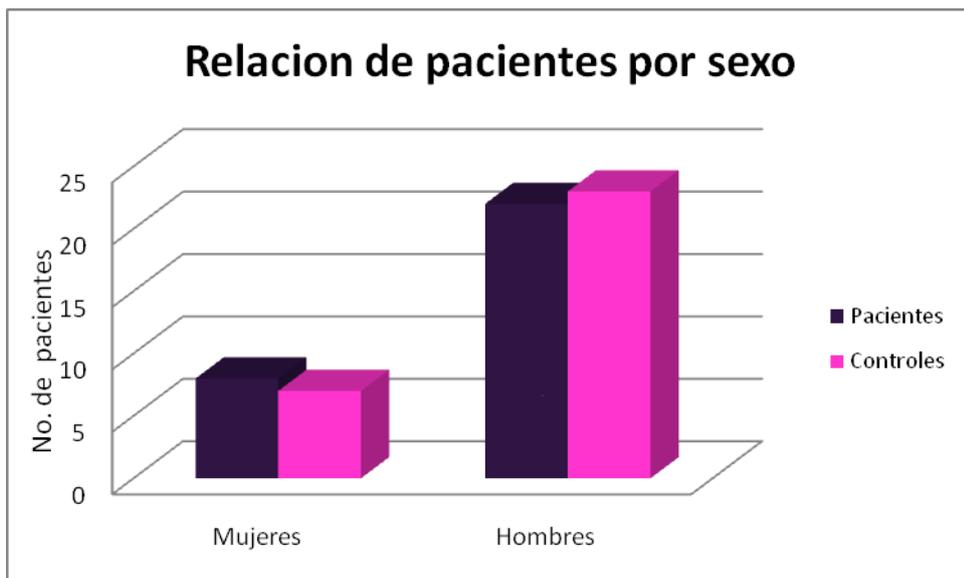
Para la amplitud, obtuvimos en los pacientes tartamudos una amplitud mínima de 0.059  $\mu\text{v}$  con una máxima de 3.54  $\mu\text{v}$ , y una media de 1.56  $\mu\text{v}$ ; mientras que en los controles obtuvimos una amplitud máxima de 12.12  $\mu\text{v}$ , una mínima de 0.024  $\mu\text{v}$  con una media de 79  $\mu\text{v}$ ; esto nos da una desviación estándar de 3.163 y una **P significativa en 0.044.**

Algo que resulta de interés es que en 6 de los pacientes, de los cuales fueron 5 hombres y una mujer, se encontraron alteraciones cualitativas del trazo en donde aparecía un trazo sinusoide, este hallazgo no se observó en ninguno de los controles. (Ver anexo 1).

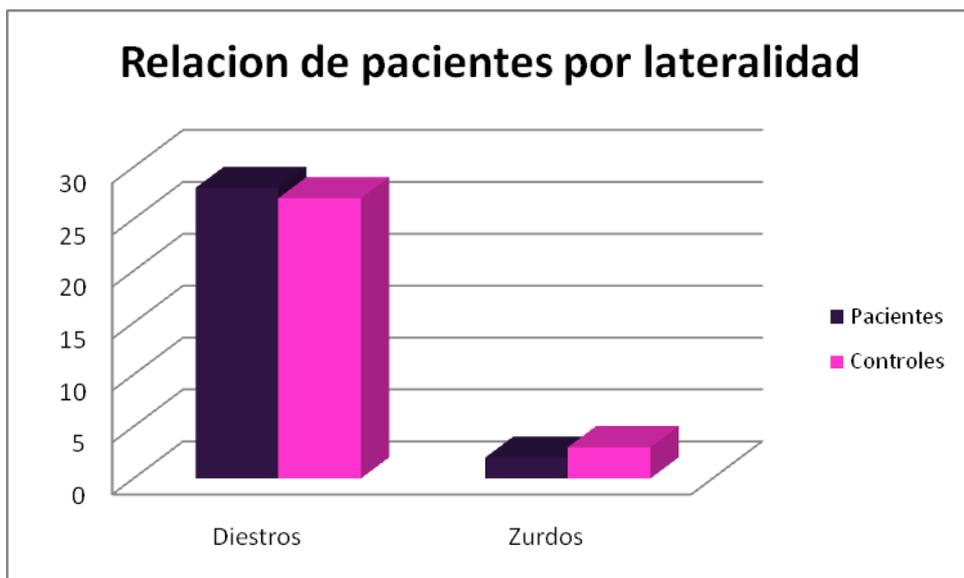
En la tabla 1 se resumen los resultados.

Tabla 1

	Pacientes				Controles				P
	Media	Desviación Estandar	Minima	Maxima	Media	Desviación Estandar	Minima	Maxima	
Edad	22	9.748	12	45	22.4	9.405	12	45	0.766
Latencia	341.13	40.967	273	415	300.4	20.218	267	362	0.0001
Amplitud	1.56	0.898	0.059	3.54	2.791	3.163	0.024	12.12	0.044



Relacion entre géneros tanto en pacientes como en controles.



Relación de lateralidad entre pacientes y controles.

## DISCUSION

Se han realizado múltiples estudios en pacientes tartamudos, por ejemplo, Braun mide el flujo cerebral por PET y H<sub>2</sub>O en estos pacientes por medio de tareas lingüísticas, Ingham R. realiza un programa de investigación por medio de tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética funcional y magnetoencefalografía con evidencia de las regiones neurales que se encuentran involucrados en la producción del habla. Se han realizado múltiples estudios en donde se trata de identificar el origen de la tartamudez así como las consecuencias que conlleva en la vida diaria de las personas. Woodruff estudia las influencias ambientales y contextuales en el desarrollo de las personas con tartamudez así como las influencias genéticas e intrínsecas de este problema. Manaut y Gil dicen que la disfemia es el producto de una disfunción del sistema nervioso central, posiblemente, con componentes genéticos predisponentes, algunos autores consideran la realidad de la tartamudez como un síndrome por derecho propio y no simplemente como una consecuencia psicológica secundaria a una lesión o disfunción cerebral.

Es necesario reconocer las áreas potenciales de estudio que puedan ayudar al entendimiento de esta patología en la cual aún no está definida su etiología y por lo tanto, no existe un tratamiento completamente efectivo para este problema. Este estudio demuestra que existe una diferencia tanto en amplitud como en latencia en los pacientes tartamudos al realizar potenciales cognitivos, y aunque se sabe que estos potenciales no son específicos ni diagnósticos para ninguna enfermedad, aporta datos importantes acerca de la función de estos pacientes. Se necesitan más estudios que avalen los resultados obtenidos en el presente estudio ya que abre una ventana a la idea de que la tartamudez tiene un fundamento cognitivo, el cual involucra el complejo funcionamiento de las redes cortico-subcorticales y nos acerca un paso más a la etiología de este padecimiento para poder encontrar un tratamiento que sea 100% efectivo y por lo tanto mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

## CONCLUSIÓN

Esta tesis fue el primer estudio que analizó potenciales cognitivos, en particular P 300 en pacientes entre 12 y 45 años de edad tartamudos, es importante que se inicien nuevos estudios para poder aclarar el misterio de esta patología ya que hasta la fecha no se ha logrado establecer ni una etiología clara y por lo tanto ningún tratamiento completamente efectivo. En muchos de estos pacientes, la tartamudez realmente tiene un impacto negativo sobre la calidad de vida ya que a pesar de utilizar múltiples tratamientos, no logran superar el problema completamente.

Por otro lado, actualmente tanto en el Instituto Nacional de Rehabilitación como en otras instituciones no se realizan otros estudios por falta de recursos, como lo sería una resonancia magnética funcional. Este trabajo abre una puerta a un nuevo estudio que se puede realizar de bajo costo y relativamente sencillo de realizar para que estos pacientes puedan tener una herramienta más para poder comprender mejor la tartamudez que padecen.

Los resultados de esta tesis fueron significativos, al demostrar realmente un cambio tanto en la amplitud como en la latencia en estos pacientes, pero se cree que al ser un abordaje novedoso en el campo, no se puede realmente comparar los resultados con estudios previos. Se pueden realizar múltiples líneas de investigación, como por ejemplo el uso de algún medicamento, para la tartamudez, y comparar el P 300 antes y después del medicamento para poder demostrar la efectividad de éste mismo.

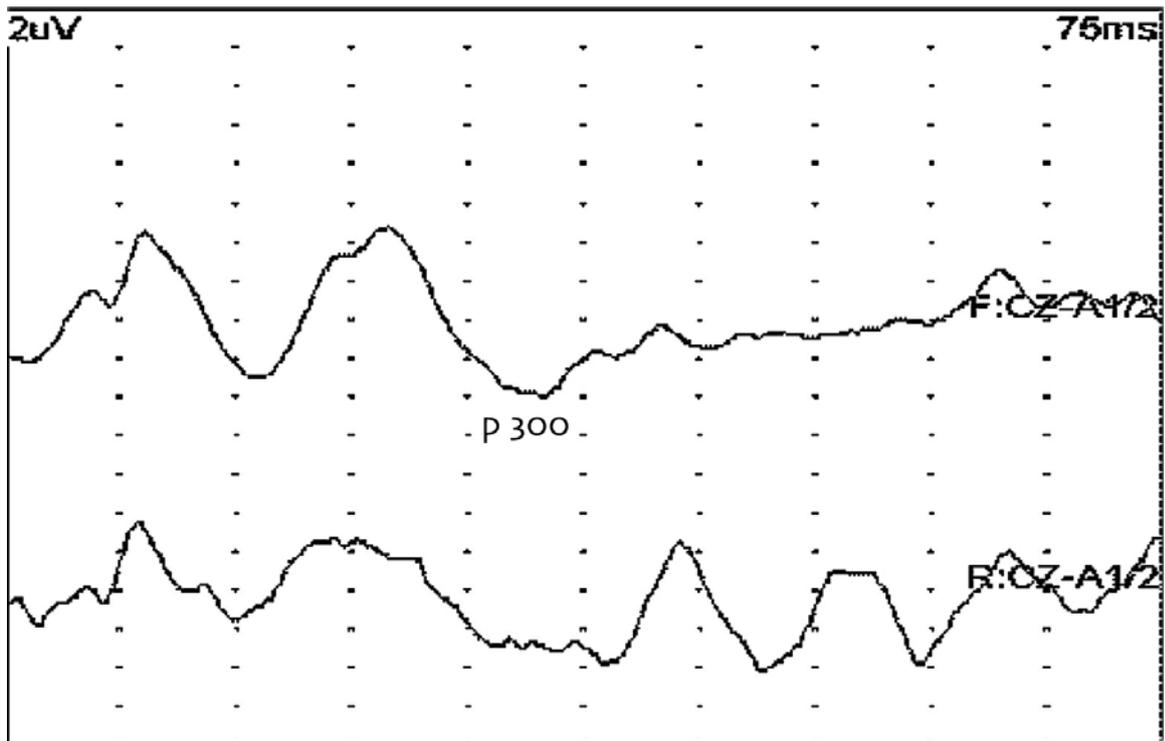
Con este trabajo, se abre una nueva línea de investigación y es un paso mas y un avance para poder llegar algún día a comprender a estos pacientes y poder brindar a los pacientes una ayuda más efectiva para su problema.

## BIBLIOGRAFIA

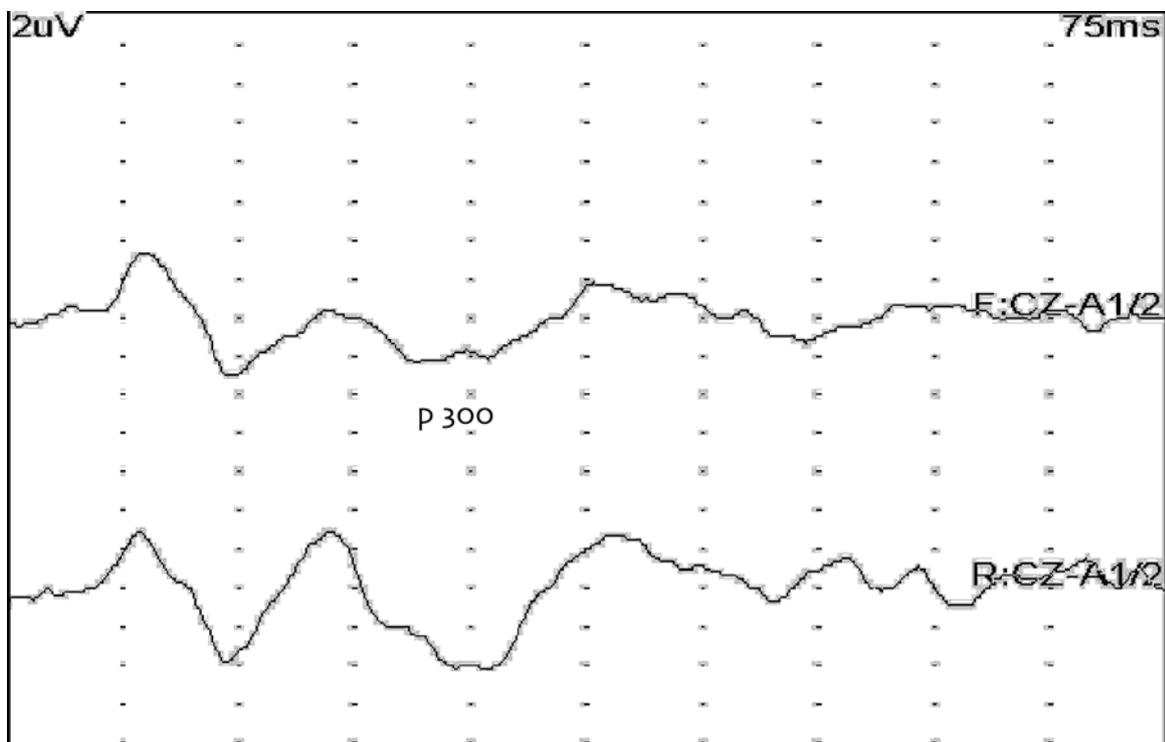
1. Late Potentials of the Auditory System. David L. McPherson, Ph.D. Singular Publishing Group Inc. 1996. San Diego CA.
2. Mulert C. y cols. The Neural basis of the P300 Potential. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (2004) 254; 190-198
3. Kolker A. Using the p300 Potential for the Analysis of Cognitive Function in Children. *Neurophysiology* (2002) 34; 307-3121
4. Mateos-Mateos, cols. Potenciales evocados en una población de niños menores de 1500 gramos: descripción y probabilidades. *Rev. Neurol* (2006) 42; 455-461
5. Kececi H, MD y cols. Habituation and Dishabituation of P300. *Cog Behav Neurol* (2006) 19; 130-134
6. Ramírez S., Potenciales Evocados Relacionados con Eventos Cognoscitivos. *Guia Neurológica*. Cap 20. 188-195
7. La tartamudez. Francois le Huche. Ed. Masson. Octubre 2000.
8. Johnson, w. (1959). Toward understanding stuttering. Illinois: National society for crippled children and adults, Inc.
9. Wingate, M.E. (1964). A standard definition of stuttering. *Journal of speech and hearing disorders*, 29, 484-489
10. DSM-IV: The Clinician's Guide to diagnosis. James Morrison. The Guilford press.
11. [http://www.tach.ula.ve/on\\_line/tartamudez/historia.htm](http://www.tach.ula.ve/on_line/tartamudez/historia.htm)
12. Trastornos del Habla. Perelló. Ed. Masson 5 ed. Junio 1990.
13. Zebrowsky P. The topography of Beginning Stuttering. *Journal of Communication Disorders* 28(1995), pag 75-91.
14. Yaruss S., Quesal R. Stuttering and the International Classification of Functioning, Disability, and Health (ICF). An update. *Journal of Communication disorders* 37(2004) 35-52.
15. Manaut-Gil E. Tartamudez del desarrollo y tartamudez adquirida. Semejanzas y diferencias. *Rev Neurol* 2005; 40(10): 587-594
16. Braun A.R. cols. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. *Brain* (1997). 120, 761-78
17. Rathi S. y cols. New Complexities in the Genetics of Stuttering: Significant Sex-Specific Linkage Signals *Am. J. Hum. Genet.* (2006)78:554–563.

18. Woodruff C. The Epigenesis of stuttering. *Journal of Fluency Disorders* 27(2002) 269-288.
19. N.H. Azrin y R. G. Nunn, *Tratamiento de Hábitos nerviosos: tartamudez, tics, morderse las uñas, arrancarse el cabello, etc.* Ed. Martínez Roca, 1987).
20. Valle Valenzuela Magaly. Manejo neurofarmacológico con antidepresivos triciclitos en pacientes disfémicos. Tesis para obtener el grado de medico especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría, Febrero 1998. México D.F.

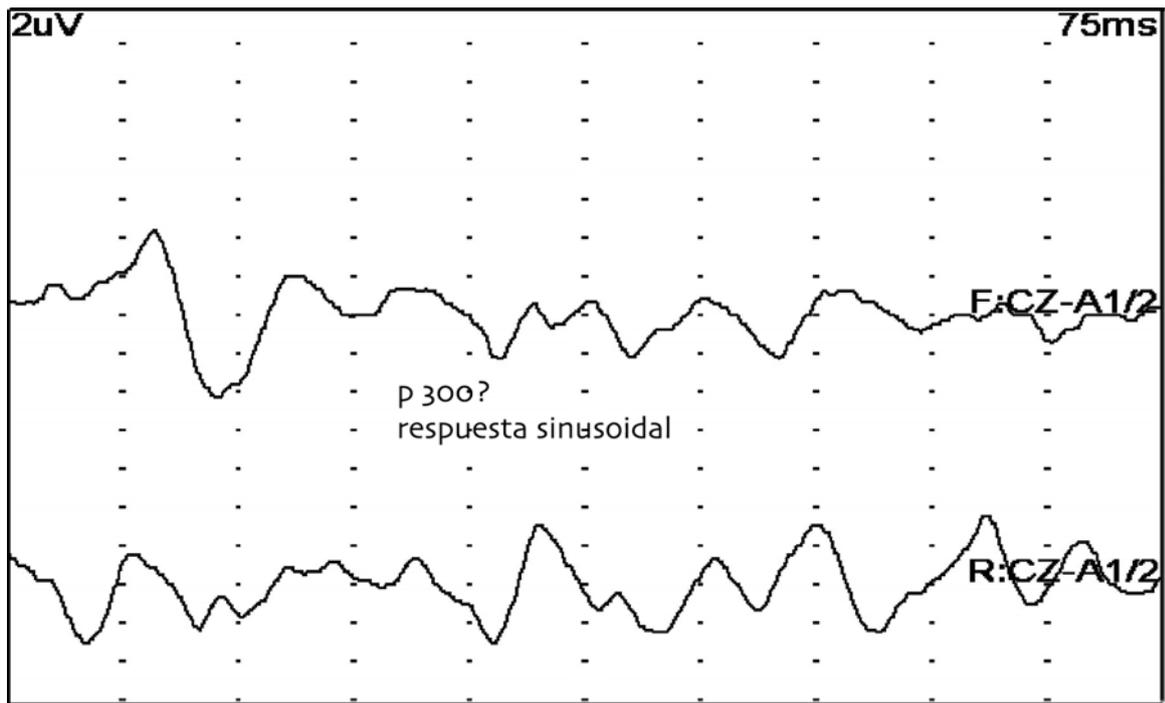
ANEXO 1



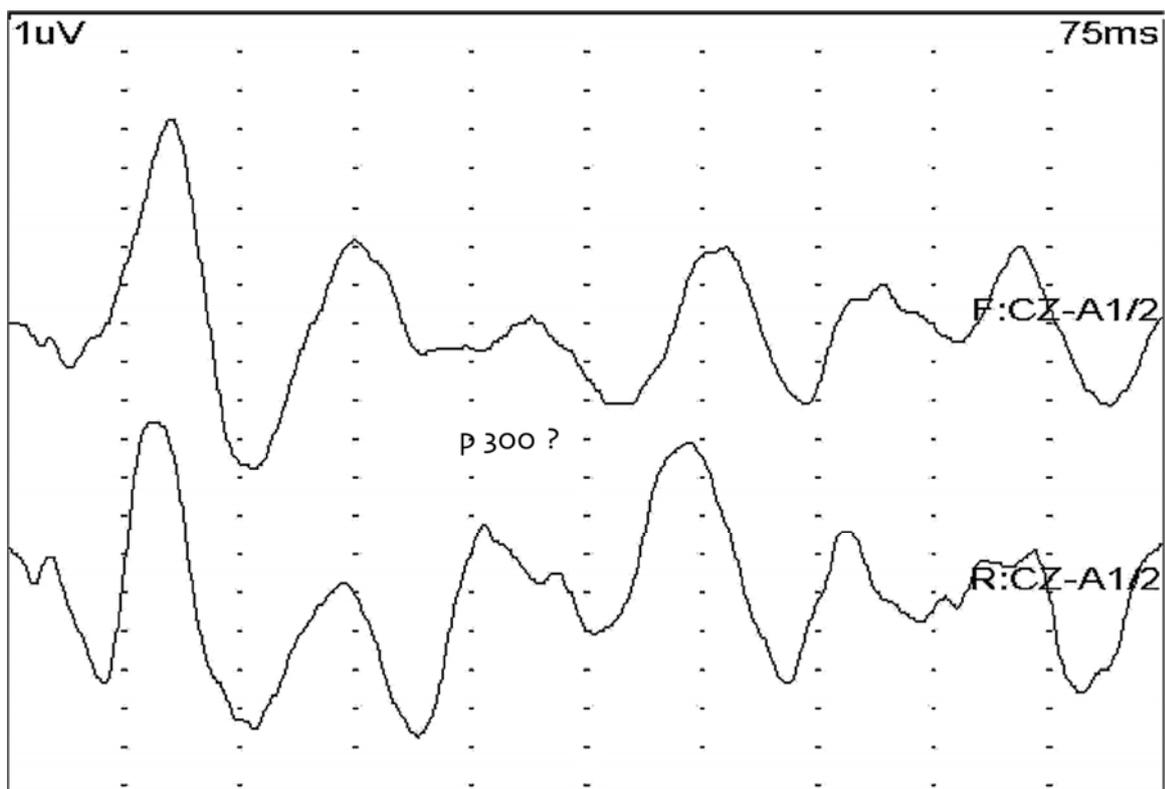
CLLA Control sano



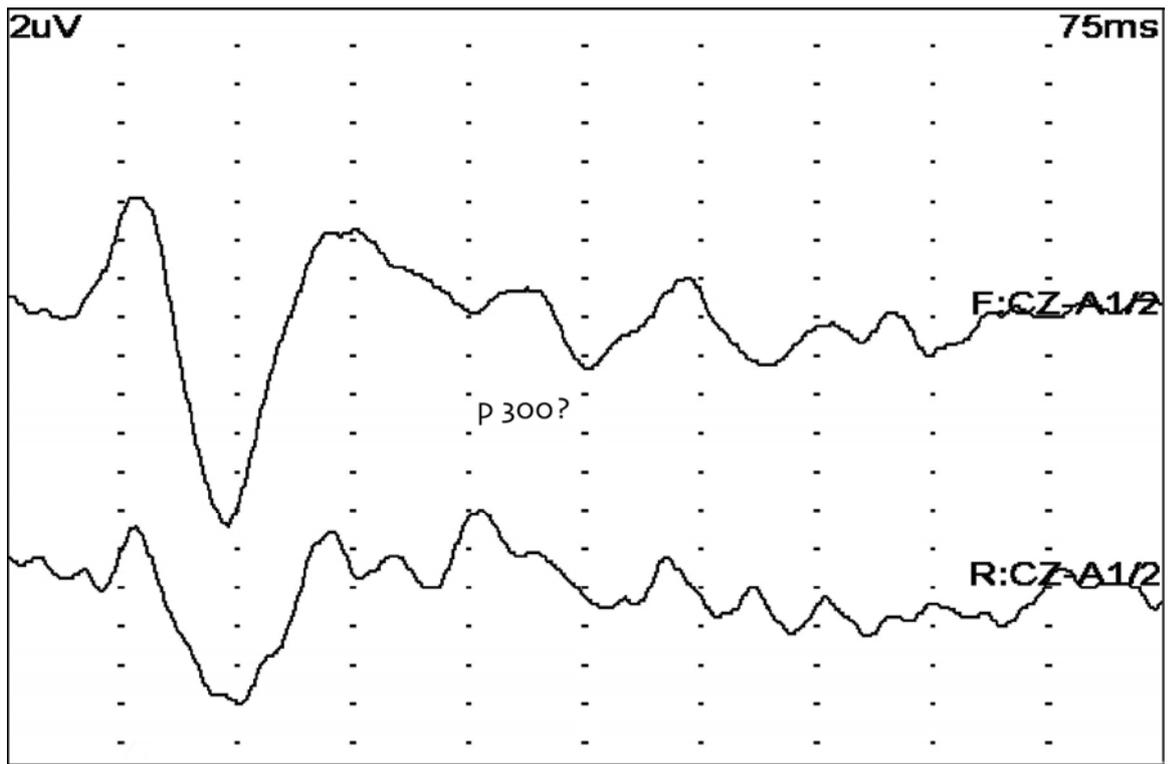
CZ Control sano



ERU Paciente



JBG Paciente



GOS Paciente