



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

:

**FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:**

AUDIOLOGIA, OTONEUROLOGIA Y FONIATRIA

**POTENCIALES DE LATENCIA LARGA: COMPLEJO P1-N1-P2 EN
PACIENTES CON AFASIA CON LESIÓN ANTERIOR Y POSTERIOR
SECUNDARIO A EVENTO VASCULAR CEREBRAL EVALUADOS
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MEDICO ESPECIALISTA EN:
AUDIOLOGIA, OTONEUROLOGIA Y FONIATRIA**

**P R E S E N T A:
DRA. CINTHIA MORFÍN GONZÁLEZ**

**PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ**

**ASESORES
DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS
DR. EMILIO ARCH TIRADO/M. ANA LUISA LINO GONZÁLEZ**



CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX.

FEBRERO 2017



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 EDUCACIÓN EN SALUD

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA EDUCACIÓN MÉDICA/
PRFOESOR TITULAR

DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA

-
DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS
ASESOR CLÍNICO

-
DR. EMILIO ARCH TIRADO
ASESOR METODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

Quisiera dedicar mi tesis a mi hija, esposo, padres y personas especiales en mi vida, no son nada más y nada menos que un solo conjunto: seres queridos que suponen benefactores de importancia inimaginable en mi circunstancia de humano. No podría sentirme más ameno con la confianza puesta sobre mi persona, especialmente cuando he contado con su mejor apoyo desde el principio de este proyecto.

Este nuevo logro que en un principio podría parecer tarea titánica e interminable, es en gran parte gracias a ustedes, el cual he logrado concluir con éxito.

Le agradezco la confianza, apoyo y dedicación de tiempo a la Dra. Blanca Flores, Dr. Emilio Arch, Lic. Ana Lino por haber compartido conmigo sus conocimientos.

Muchas gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
MARCO TEÓRICO	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
HIPÓTESIS	16
JUSTIFICACIÓN	17
OBJETIVO GENERAL	18
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
MATERIAL Y MÉTODOS	19
CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN AL GRUPO CONTROL.....	21
VARIABLES	22
DEFINICIONES CONCEPTUALES.....	22
MÉTODO	23
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	24
CONSIDERACIONES ÉTICAS	24
BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXO 1.....	45

INTRODUCCIÓN

La afasia es alteración del lenguaje que se presenta en pacientes que han tenido algún tipo de evento vascular, traumatismo craneoencefálico, tumor o enfermedades degenerativas ocasionado discapacidad para comunicarse.

Los estudios neurofisiológicos como los potenciales auditivos valoran diferentes niveles de la vía auditiva desde lo más periférico hasta nivel central para la integración de la información del estímulo auditivo. Los potenciales auditivos de latencia larga como son el complejo P1-N1-P2 nos dan información de cómo se integra la señal auditiva y se analiza a nivel de corteza auditiva. Estos estudios nos ayudan a conocer el grado de afección que se presenta posterior a una lesión en pacientes con secuelas neurológicas relacionándose los cambios de la respuesta eléctrica con su recuperación.

Se realizarán potenciales auditivos de latencia larga, complejo P1-N1-P2 a pacientes adultos de 30-79 años, que tengan alteración de lenguaje, previamente valorados con el Test de Ardila-Ostrosky-Canseco, para conocer el tipo de afasia, Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral para el umbral auditivo del paciente en frecuencias altas y Potenciales auditivos de latencia larga valorando amplitud y latencia de los diferentes componentes.

Se busca conocer la utilidad de estas pruebas neurofisiológicas dentro de una valoración en cuanto al grado de severidad, evolución y recuperación en el paciente con algún tipo de afasia.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

Potenciales Evocados Auditivos

Los potenciales evocados auditivos (PEACs) son cambios de voltaje en un segmento de registro del encefalograma donde se presenta de un estímulo auditivo que activa los diferentes niveles de la vía auditiva. Para su clasificación existen diversos sistemas siendo el de latencia que es el tiempo transcurrido (milisegundos) desde la presentación del estímulo y la visualización de las respuestas el más utilizado. Se tiene como de latencia temprana (potencial evocado auditivo de tronco cerebral), Latencia media (Pa, Na, Nb y Pb) y latencia tardía (P1, N1, P2, N2, P3 y potencial de disparidad también denominado mismatch negativity) los cuales estos últimos se observan entre los 50 a 500 ms.¹

Complejo P1-N1-P2

Gomes en el 2001 realiza estudio en 40 niños entre 6 y 12 años y 20 adultos entre 21-41 años para ver los cambios de maduración en las características espacio temporales del componente N1, el estímulo en tono asincrónico (200HZ) en frecuencia 1000, 2000 Hz con duración de 300 ms, enviado en ambos oídos a 85 dB, como resultado vieron que conforme la edad los picos de amplitud disminuyen en N1.

Johnson en 2003 realiza potenciales de latencia larga a 13 pacientes sanos con duración de 500 ms con estímulo de banda ancha y dicótico, en ambos oídos encontrando los componentes entre 60 y 180 ms, no presentado diferencia en la amplitud de las ondas P1 y N1.

Wunderlich J.L en 2006 realiza estudio en 10 recién nacidos, 19 lactantes entre 13.41 meses de edad, 20 niños entre 4 y 6 años y 9 adultos entre 18-35 años para evaluar la maduración de los potenciales evocados auditivos corticales (complejo P1- N1-P2) se envía una respuesta en tonos bajos 400 Hz y altos en 3000 Hz con la palabra /baed/ presentada a 60 dB con una velocidad de 0.22 Hz encontrando latencias relativamente estables entre los recién nacidos a 6 años, en los adultos: latencias cortas, P1: disminuye en amplitud, N1-P2: aumenta amplitud de RN a adulto siendo evidente en todas las edades de acuerdo al desarrollo del generador de los potenciales.

Hämäläinen J.A en 2007 valora a 19 pacientes con habilidad de la lectura y 20 sin habilidad de la lectura, valorando la tasa de presentación y el tiempo de ascenso de los potenciales, el estímulo se presentó a 2 diferentes intervalos (10-255 ms) y tiempo (10-130 ms) encontrando que P2 es el primer tono en responder en los pacientes con habilidad en la lectura y N1 alargada.

Kabel A.H. en 2009 realiza un estudio a 32 niños con alguna alteración de lenguaje y 36 sin alteración de lenguaje se pareo por edad, idioma, habilidad académica, encontrando que el complejo P1/N2 evocado por la sílaba /da/, con presentación binaural presentaba una P1 disminuida en amplitud tanto en controles como con alteración de lenguaje concluyendo que se relacionaba con maduración del sistema auditivo más que por alteración de lenguaje.

Bertoli S en 2011 realiza un estudio en 10 pacientes con uso de auxiliar auditivo bilateral, 10 con auxiliar auditivo unilateral y 10 audición normal en edades entre 65-86 años buscando potencial evocado a 500, 1000 y 2000 Hz con tono puro a 55, 70 y 85 dB de nivel de entrada ya sea izquierdo o derecho, para ver los efectos de amplitud ya sea unilateral o bilateral a largo plazo sobre el procesamiento auditivo central en personas mayores con pérdida auditiva simétrica, encontrándose que los pacientes con auxiliar auditivo unilateral comparado con el control no presentaba diferencias significativas en ninguno de los componentes P1- N1-P2.

Sharma A en 2014 estudia a 41 personas con audición normal y 81 con Implante coclear. Les realiza potenciales de latencia larga para valorar el desarrollo en la corteza auditiva primaria con un estímulo sílaba /ba/ con intervalos inter estímulos 610 ms. Concluyó que P1 se puede emplear como biomarcador para valorar si alguien es candidato a implante coclear de acuerdo a la plasticidad cerebral.

Kuruvilla A. en 2015 aplica potenciales N1, P2 a 10 pacientes con audición normal entre 21-36 años de edad y 9 con pérdida auditiva neurosensorial entre 20-55 años valorando los pacientes con el comportamiento y procesamiento neural, los resultados que obtiene son malos en hipoacusia neurosensorial comparado con el grupo control, P2 fue más significativa que N1.

Papesh M. En el 2015 realiza estudio en 16 pacientes con audición normal valora la

codificación neural en el ruido de fondo registrando con la silaba /ba/ y encuentra que N1-N2 mejora significativamente en presencia de ruido de fondo de bajo nivel, mientras que P1-P2 las amplitudes se alargan significativamente con la presentación binaural que monoaural.

El complejo P1-N1-P2 se han utilizado para evaluar la detección neuronal del sonido en las personas con problemas auditivos, así como en la población de audición normal proporcionando información útil acerca de la codificación sensorineural de las propiedades acústicas de la señal que permite la detección del comportamiento de los sonidos.^{4, 10} Se conocen como potenciales auditivos “obligatorios” de corteza, ya que se encuentra determinada por las características físicas y temporales del estímulo que la evoca (potencial exógeno)^{1,3} se observan entre los 50 y 300 ms.^{1,2,10} Se puede grabar de forma pasiva; el sujeto no atiende a los estímulos, y no hay tarea para que el paciente la termine. Es evocado por cualquier estímulo acústico con un inicio bien definido, independientemente de estado de la tarea o la atención del oyente.⁴

Dentro de los posibles generadores de sus componentes se encontrarían de la corteza auditiva primaria y secundaria junto con contribución de otras áreas dentro de la corteza.¹

Los componentes son: P1 es el pico positivo alrededor de los 50 ms (también llamada P50) generado principalmente en el plano temporal de la corteza auditiva primaria.²

Este presenta la amplitud más pequeña en la mayoría de las edades de $>2 \mu\text{v}$ ²⁵ sin embargo en recién nacidos e infantes presenta una amplitud mayor. Esta respuesta se ve afectada por la maduración (edad), presentando cambios en su latencia de 250 ms en niños pequeños a 100 ms a los cinco años de edad. Es utilizado como biomarcador de la maduración del sistema auditivo así como de los efectos que tendría la privación auditiva en recién nacidos.¹

N1 es el pico negativo alrededor de 100 ms, producto de varios generadores activos simultáneamente. Se evoca una respuesta transitoria por el cambio a corto plazo⁶. Su fuente auditiva cortical supratemporal, recibe contribuciones del lóbulo temporal, así como del lóbulo frontal. Los elementos neuronales subyacentes al componente supratemporal de la N1 muestran circuitos neuronales a estímulo específicos, organización tonotópica, campos receptivos de frecuencias estrechas, por lo que son capaces de codificar precisamente el

estímulo. Se ha demostrado que pueden mantener la información sensorial específica del estímulo durante periodos largos de 10-15 segundos, generalmente con una amplitud variable (en adultos de 2-5 μv dependiendo los parámetros de estimulación)²⁵. En el caso de niños pequeños esta respuesta se encuentra ausente probablemente debido a la inmadurez de su generador, por lo que depende de las características del estímulo y parámetros de medición.^{1,2,8}

P2 es el pico positivo entre los 150-200 ms (250ms) y una amplitud de -2-5 μv ²⁵. Parece tener múltiples generadores ubicados en múltiples áreas auditivas, incluyendo la corteza auditiva primaria, la corteza secundaria, y cerca de circunvolución de Heschl.^{4,9}

En adultos se presenta con amplitud variable y velocidad mayor de maduración que los otros componentes de los PEACs alcanzando parámetros característicos de adultos ya a los dos años de edad.¹ Es sensible a los parámetros de atención y estímulo como la intensidad, tono así como la musical.⁶

N1 y P2 representan la actividad neuronal sincrónica en la corteza auditiva primaria y no primaria, comienzan a emerger alrededor de 3-6 años de edad. Algunos estudios han informado de que este complejo emerge incluso más tarde, mientras que otros refieren a una edad mucho más joven, de menos 6 meses. La magnitud y la latencia de estos son conocidas para reflejar los cambios en el espectro y/o señales de amplitud de consonante-vocal. Por lo tanto, el estudio de la dinámica del desarrollo de estos componentes podría ayudar a explicar la maduración de la ponderación de las señales acústicas de los niños durante la categorización fonética.⁵

Cada pico del complejo P1-N1-P2 tienen diferentes fuentes neuronales subyacentes y los patrones de respuesta independientes de revisión están moduladas por la atención. La manera en que las corrientes acústicas del habla son transformadas por las vías auditivas corticales en señales integradas necesarias para la percepción del lenguaje aún no está bien entendida.³

Las características acústicas secuenciales dentro de una palabra provocan respuestas en el complejo, que se superponen y dan como resultado una forma de onda para la secuencia de fonemas dentro de la palabra.

Las Investigaciones realizadas en el complejo con el lenguaje tiene importantes implicaciones clínicas, ya que puede demostrar acceso cortical a las características acústicas dentro de la señal de voz necesaria para la percepción del lenguaje aunque la investigación actual reveló que en lengua nativa patrones de fonología no se reflejaron en el complejo, sino más bien las respuestas estaban dominadas por los contrastes acústicos de una manera específica de no lenguaje por lo que este complejo refleja principalmente los aspectos acústicos, pero no fonológicos de los estímulos del lenguaje.³

Se ha demostrado que es una herramienta útil en la evaluación y seguimiento de procesos que involucran un entrenamiento auditivo, ya que refleja los cambios en la plasticidad auditiva (plasticidad funcional), puede ser útil en la estimación de la sensibilidad auditiva dentro de las ventajas de la utilización de los PEACs para la estimación del umbral auditivo ya que encuentra el menor tiempo de evaluación. Sin embargo a pesar de sus ventajas los PEACs no son adecuados para la estimación de la audición en los lactantes ya que la maduración de las estructuras generadoras es más tardía. Estos pueden ser evocados mediante la utilización de estímulos complejos (codificación neural de una señal acústica), tales como sonidos del lenguaje (ejemplo: sílabas), y serían de utilidad para la evaluación objetiva de la percepción (detección) del espectro del lenguaje a nivel de la corteza en condiciones de amplificación y sin amplificación (ejemplo: con/sin audífono).¹

Las principales señales acústicas que contribuyen a la transmisión del sonido son variaciones lentas en el temporal que son importantes en la percepción del habla en silencio, y variaciones rápidas en la estructura fina del temporal para percepción del habla en ruido como localización del sonido, la música percepción y percepción del tono.⁶

Los potenciales evocados auditivos corticales tienen gran valor para ofrecer datos sobre la funcionalidad de las estructuras de la corteza auditiva y la maduración del sistema central de la audición. Los generadores como son P1 y N2 incluyen vías hacia la corteza auditiva primaria, intracortical y intercortical. P1 Es considerado como indicador de la maduración de las áreas auditivas corticales en niños por lo que es obligado encontrarse y los componentes N1 y P2 son definidos conforme avanza la edad hasta la adultez.^{7,8}

Afasia

Se define como un trastorno adquirido del procesamiento del lenguaje afectando la recepción - comprensión y la expresión del mismo. Dos diferentes subtipos de afasia son mencionados en neurociencias, son asociados a disturbios en el nivel de lenguaje (léxico/semántico) en afasia de Wernicke, o bien en la asociación entre elementos del lenguaje (morfosintáctico/ gramatical) en afasia de Broca. Se realizan dos operaciones lingüísticas: seleccionar (paradigma: conjunto de elementos que forman una elección mutuamente excluyente en un rol sintáctico particular) y secuenciar (sintagma).^{12, 22}

El número exacto de subtipos depende de la clasificación empleada, usualmente de 4 a 7; incluso más, basadas en características del lenguaje: reconocimiento fonémico, memoria verbal, morfosintaxis, repetición, denominación, entre otras. Jakobson sugiere que la afasia puede involucrar dos tipos de defectos del lenguaje: paradigmas en afasia de Wernicke o sintagmas en afasia de Broca. Ardilla propone dos sistemas de lenguaje en el cerebro: léxico-semántico y gramatical que se encuentran en diferentes áreas (temporal y frontal) del hemisferio izquierdo. Los mecanismos de aprendizaje para estos sistemas son diferentes: el léxico-semántico se basa en la memoria declarativa que corresponde a la memoria procedimental, por lo que las alteraciones de esta se asocian a afasia de Wernicke, ya que el léxico depende del lóbulo temporal sustrato de la memoria declarativa, mientras que la gramática (reglas que dominan combinaciones del léxico) depende del frontal, ganglios basales, parietal y cerebelo.^{12, 22}

Luria reanaliza lo propuesto por Jakobson y sugiere que los desórdenes de selección (paradigmas) pueden observarse a tres niveles del lenguaje y se asocian con un subtipo específico de afasia: a) Selección de fonemas “Acústico Agnósica o de Wernicke”, b) alteración en la selección de palabras “Acústico Amnésica”, c) selección en la selección semántica de las palabras “amnésica”. Las alteraciones en las secuencias de palabras en un enunciado se observa en la “motora eferente o de Broca”, o bien en la secuencia de enunciados en el discurso “dinámica”.^{12, 22}

El intento de clasificar la afasia constituye actualmente un aspecto controvertido, ya que, se puede clasificar de acuerdo a una determinada forma clínica. Se han utilizado diferentes criterios para dicha clasificación, algunos autores se han basado en el análisis de las

características semiológicas del cuadro, otros en criterios anatómicos, otros en criterio de 'fluidez en la expresión oral' o 'fluencia verbal' para separar la afasia fluente (Wernicke, amnésica, entre otras) de la no fluente (Broca, global). Este aspecto ha sido y sigue siendo en la actualidad muy útil en la clínica diaria. Otro criterio utilizado se basa en la presencia de déficit de expresión, de comprensión, o de ambos aspectos en el cuadro clínico. La afasia expresiva se relaciona generalmente con lesiones anteriores, mientras que la receptiva se vincula a lesiones cerebrales posteriores. Dependiendo de la localización de la lesión se ha hablado de afasias anteriores (lesión prerrolándica izquierda, en las proximidades del área de Broca) y de afasias posteriores (lesión temporoparietal izquierda, en las proximidades del área de Wernicke o en la región parietal posterior). El estudio de la afasia debe tener como principal parámetro las manifestaciones clínicas y neuropsicológicas del sujeto, más que la localización cerebral de la lesión.²³

Etiología

Se puede producir por cualquier tipo de enfermedad que afecte áreas del lenguaje y los hemisferios cerebrales, la mayoría producidas por eventos cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales o demencias degenerativas como enfermedad de Alzheimer.^{8,13} Siendo la causa más frecuente el Evento Vascular cerebral de afasia en un 21 a 38%¹⁴. Son patologías que dañan amplias zonas cerebrales, se manifiestan con múltiples alteraciones neuropsicológicas de gravedad y profundidad variable, afectando varios circuitos nerviosos estableciendo un importante proceso fisiopatológico, que implica la pérdida a varios subsistemas del procesamiento cognitivo.²⁴

Fisiopatología

Los desórdenes del lenguaje son resultado de lesiones en áreas cerebrales involucradas en el proceso del lenguaje, su cuadro clínico depende de la extensión y localización del daño. El hemisferio implicado en el lenguaje, se denomina hemisferio dominante siendo en la mayoría el hemisferio izquierdo. Las diferencias anatómicas entre los lóbulos parietal y temporal, frente a otro hemisferio, también reflejan la especialización para el lenguaje.¹⁵

Las lesiones en las áreas asociativas auditivas del dominante producen una disfunción receptiva del lenguaje, las regiones críticas se localizan en los lóbulos temporales superiores

adyacentes del lóbulo parietal inferior, conocida como área de Wernicke. Las lesiones en el hemisferio dominante de la región postero inferior lateral del lóbulo frontal denominada área de Broca produce déficits expresivos del lenguaje. La pérdida del acceso al propio vocabulario para comprender el lenguaje hablado o expresarse uno mismo, es resultado de lesiones en cualquier porción de la región del hemisferio dominante alrededor de la cisura de Silvio incluida la parte posteroinferior lateral del lóbulo frontal, parietal posterior y circunvalaciones temporales superior y media.¹⁵

Incidencia y prevalencia

La causa más frecuente de Afasia en adultos es secundario eventos vasculares cerebrales (EVC) en hemisferio dominante, se presenta en el 20- 40% de los pacientes con eventos vasculares cerebrales agudos. Siendo la incidencia mundial de 1.5 a 4 casos por cada 1000 habitantes, y tiene una prevalencia de 8- 20 por cada 1000 habitantes.¹⁹ En México la EVC ocupa el sexto lugar como causa de muerte entre la población general, cuarto lugar entre el género femenino y sexto en el masculino. En 2003, del total de muertes por EVC el 53.1% correspondió a mujeres y el 46.9% a hombres.^{18, 19,20} La edad promedio para los hombres fue de 71.9 y de 74.6 para mujeres. Se estima que el 20% de los supervivientes requieren cuidados especiales durante los tres primeros meses después del evento, de estos sobrevivientes el 33% presentara afasia.^{16, 17}

Complejo P1-N1-P2 Y Afasia

Los problemas del lenguaje son ocasionados por lesiones en áreas cerebrales involucradas en el proceso del lenguaje, el cual depende de la extensión y localización del daño de acuerdo a su cuadro clínico.

En los pacientes con afasia después del evento cerebrovascular, la respuesta eléctrica auditiva registrada posterior a este se relaciona con su recuperación, el cual se evalúa por medio de una prueba en determinado tiempo. La predicción de la recuperación de la afasia es difícil. La evidencia sugiere que hay factores aún no identificados que dan cuenta de la recuperación. El área cortical auditiva primaria es fundamental para que el proceso de decodificación suceda; Esta decodificación es esencial para la discriminación vocal y para la comunicación humana.

^{1,7,21}

Las características de la afasia y la recuperación de la misma podrían depender del daño peri

lesional y en las estructuras lingüísticas relacionadas. La regeneración exitosa de la afasia después del evento cerebrovascular parece depender más en la integración de las regiones del cerebro relacionadas con el lenguaje disponible en el reclutamiento de nuevas regiones del cerebro durante el proceso sobre la rehabilitación.^{1, 7,21}

El complejo P1-N1-P2 refleja la codificación sensorial de sonido que subyace eventos de percepción, proporcionando así la resolución temporal directa y adecuada. Las características acústicas secuenciales dentro de una palabra provocan respuestas P1- N1-P2, que se superponen y dan como resultado una forma de onda para la secuencia de fonemas dentro de la palabra.^{1, 7,21}

Los Potenciales evocados auditivos corticales tienen gran valor para ofrecer datos sobre la funcionalidad de las estructuras de la corteza auditiva y la maduración del sistema central de la audición.^{1, 7,21}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La afasia produce secuelas incapacitantes que impactan de forma importante la calidad de vida, al encontrarse comprometida la comprensión/expresión del lenguaje dificulta la rehabilitación integral y con ello se retrasa la posibilidad de reinsertarse a una vida laboral activa.

En el servicio de Patología del Lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación se valoran este tipo de pacientes mediante la aplicación del esquema neuropsicológico de Ardila, Ostrosky-Canseco, el cual evidencia resultados objetivos del funcionamiento del cerebro y de las diferentes funciones neuropsicológicas. Sin embargo estudios recientes muestran que la investigación electrofisiológica proporciona índices sutiles de alteraciones subclínicas que pueden no manifestarse en valoraciones neuropsicológicas o neuro-radiológicas.

Los potenciales de latencia larga pueden asociarse al procesamiento auditivo pre-atencional, siendo útiles en la percepción y la retención de representaciones sensoriales auditivas. Al poseer una herramienta que permita objetivar esta afección se podrá coadyuvar en el tratamiento rehabilitatorio.

HIPÓTESIS

Los pacientes con afasia por lesión cerebral anterior y posterior presentarán alteraciones en la amplitud y en las latencias en los componentes del complejo P1-N1-P2 respecto a los controles.

JUSTIFICACIÓN

El daño cerebral por evento vascular cerebral (EVC) en adultos produce diversas secuelas discapacitantes entre ellas los problemas del lenguaje. Es uno de los principales problemas de salud pública en todos los países industrializados ya que, de acuerdo con la OMS, ésta representa la tercera causa de muerte y la primera de invalidez en los adultos. La mortalidad por EVC en México ha aumentado desde el año 2000 y hasta el año 2008, afectando de forma alarmante sobre todo a personas con < 65 años, ocupa el sexto lugar como causa de muerte entre la población general, cuarto lugar entre el género femenino y sexto en el masculino.^{16, 20} Como secuela de este los pacientes presentan afasia que es altamente discapacitante desde el punto de vista personal, social y económico afectando a ambos sexos.

Como complemento de las evaluaciones clínicas se aplican técnicas neurofisiológicas para el estudio de funciones cognitivas como los potenciales de evocados auditivos corticales de latencia larga como el complejo P1-N1-P2 a estos pacientes ya que la respuesta eléctrica auditiva registrada posterior a evento vascular cerebral, se relaciona con su recuperación, siendo una herramienta útil en la evaluación y seguimiento de procesos que involucran un entrenamiento auditivo, reflejando los cambios en la plasticidad auditiva (plasticidad funcional), dando datos sobre la funcionalidad de las estructuras de la corteza auditiva y la maduración de el sistema central de la audición el cual se realiza en un corto tiempo y no invasivo para el paciente. Se ha visto que en niños con audición normal el pico de latencia y amplitud de P1 es indicador de resultados en la rehabilitación auditiva, proporcionando información para guiar decisiones de intervención y evaluación de su eficacia, por lo que en pacientes adultos con afasia también se le podrá realizar como parte de una evaluación complementaria su rehabilitación.¹

OBJETIVO GENERAL

Analizar el potencial de latencia larga (complejo P1-N1-P2) en pacientes con afasia secundaria a evento vascular cerebral anterior vs posterior.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Medir la amplitud y latencia de los potenciales de disparidad en grupo control vs paciente afásicos.
- Medir la amplitud del complejo P1-N1-P2 en pacientes afásicos con lesiones anteriores y posteriores
- Medir la latencia del complejo P1-N1-P2 en pacientes afásicos con lesiones anteriores y posteriores
- Determinar si existe diferencia en latencias de pacientes con lesión anterior vs posterior
- Determinar si existe diferencia en amplitudes de pacientes con lesión anterior vs posterior

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Transversal, descriptivo

POBLACIÓN

Lugar y tiempo del estudio: Se realizó en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en el área de Neurofisiología en el periodo de Enero de 2015 a Junio 2016

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra: En base a la estadística del 2015 del Instituto Nacional de Rehabilitación en el servicio de patología de lenguaje acuden de primera vez 83 pacientes con diagnóstico de Afasia, de los cuales el 12% es secundario a traumatismo craneoencefálico, el 15% es secundario a tumoraciones neoplásicas, el 14% se encuentran en edades mayores de 80 años o menores de 30 años, el 2% corresponden al diagnóstico de afasia global, 4% no se les aplicó el esquema neuropsicológico De Ardila, Ostrosky, Solis y el 5% no contaban con estudio de imagen. Por lo que para calcular la muestra se incluyeron al 37% de los pacientes que cumplían criterios de inclusión, siendo la muestra de 30 pacientes.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de Afasia realizado en el servicio de Patología de Lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación
- Pacientes en quienes la afasia sea secundaria a Evento Vascular Cerebral
- En edades comprendidas entre 30 a 79 años
- Con umbral auditivo tonal de no más de 60 dB por potenciales auditivos de tallo cerebral
- Pacientes que acepten participar en el estudio mediante la firma de la carta de consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con lesiones en el hemisferio derecho.
- Afasia global
- Pacientes con hipoacusia severa (> 60dB) en algún oído.
- Pacientes con preexistencia de otros padecimientos neurológicos y/o psiquiátricos (Parkinson, Esquizofrenia, Depresión mayor, alcoholismo, Epilepsia, Demencia)
- Quienes no desean realizarse en estudio

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Quienes durante el estudio presentarán nuevo evento vascular cerebral
- Pacientes que fallezcan antes de la realización de potenciales de latencia larga
- Pacientes que abandonen el estudio o por algún motivo no se haya terminado el mismo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN AL GRUPO CONTROL

- No contar con antecedentes de enfermedades neurológicas o psiquiátricas.
- Audición PTA bilateral mejor que 60 dB, evaluados mediante potenciales auditivos de tallo cerebral
- Edades comprendidas entre 30 y 79 años
- Quienes deseen participar en el estudio, mediante consentimiento informado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN AL GRUPO CONTROL

- Antecedente de Evento Vascular Cerebral o Traumatismo Craneoencefalico.
- Controles con hipoacusia severa (> 60dB) en algún oído.
- Quienes no desean realizarse en estudio

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Quienes durante el estudio presenten patología neurológica y/o psiquiátrica
- Controles que abandonen el estudio o por algún motivo no se haya terminado el mism

VARIABLES

DEFINICIONES CONCEPTUALES

Variables		Definición conceptual
Dependiente	Latencia	Tiempo que tarda desde el inicio del estímulo hasta la producción de la onda. Depende del grado de mielinización de las fibras nerviosas.
	Amplitud	Valor máximo o elongación que alcanza la onda. Depende del volumen de estructuras que generan la respuesta.
Independiente	Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento, que se obtiene mediante restar la fecha de nacimiento a la fecha actual, manifestada en años.
	Genero	Conjunto de características biológicas evidentes que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres, que se expresan como fenotipo de cada persona.
	Escolaridad	Años de estudio. Nivel de educación de una persona
	Sitio de lesión	Región anatomica del cerebro afectada por evento vascular cerebral, clasificado por lobulos.
	Tipo de Afasia	Trastorno del lenguaje que se produce como consecuencia de una lesión o daño cerebral y en base a sus características se clasifica
	Tiempo de Evolución	Tiempo ocurrido entre la lesión cerebral y la fecha en que se realiza la primera prueba
	Localización	Ubicación anatómica cerebral de la zona/región afectada mediante neuroimagen
	Coomorbilidades	Presencia de uno o mas trastornos/ enfermedades ademas de la enfermedad primaria (afasia)

MÉTODO

Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de afasia emitido por el servicio de Patología de Lenguaje, mediante evaluación clínica y esquema de Ardila- Ostrosky. Se utilizara equipo NicoletVikingSelect, programa NicVue versión 2.9 de 4 canales, se realizará la colocación de electrodos en base al sistema internacional 10- 20, electrodo a tierra en Fpz, electrodos activos sobre C3 (izquierdo) y C4 (derecho) para observar diferencias interhemisféricas, electrodo de referencia en nasion; previa verificación de las impedancias (menor a 5k Ohm Se presentan estímulos tipo estallido o «burst» a 40 dB (por encima del umbral), con 80% de estímulos frecuentes a 750 Hz y 20% de estímulos infrecuentes aleatorios de 1500 Hz. Tasa de repetición de 0.9Hz través de audífonos Telephonic modelo TDH-39 P de manera binaural con ventana de 750 ms. Se le indica al paciente que cierre los ojos y se relaje, sin otra indicación. Finaliza la prueba cuando se llega a 150 estímulos raros.

El análisis de la prueba será realizado por un especialista en neurofisiología clínica, quien valorará la latencia y amplitud del componente P1-N1-P2

RECURSOS MATERIALES

Equipo VikingNicolet, programa NicVue versión 2.9 de 4 canales. Consta de procesador, preamplificados, audífonos telephonics modelo TDM 39p, 4 electrodos de 10 mm de copa de oro, CPU, teclado para introducir los datos del paciente, teclado para el manejo del equipo e impresora.

RECURSOS HUMANOS

- Médicos residentes de Audiología, Otoneurología y Foniatría.
- Médico especialista en Comunicación Audiología y Foniatría adscrito al servicio de Patología del Lenguaje
- Médico especialista en Neurofisiología Clínica adscrito al servicio de Neurofisiología.
- Investigadores del área de Neurobiología.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se construyó una base de datos considerando las variables: género, edad, escolaridad, sitio de lesión, tipo de afasia, tiempo de evolución y comorbilidades, así como el valor de latencia y amplitud de los componentes del complejo P1, N1, P2.

En base a los datos obtenidos, se realizaron pruebas de estadística descriptiva con la finalidad de analizar el comportamiento de los datos con respecto a la población estudiada y determinar

a través de la fórmula $\left[\bar{X} - Z_{\frac{\alpha}{2}} \left(\frac{\delta}{\sqrt{n}} \right), \mu \left(\bar{X} + Z_{\frac{\alpha}{2}} \left(\frac{\delta}{\sqrt{n}} \right) \right) \right]$, con la finalidad de calcular el intervalo de

confianza para la media, el 95% de confiabilidad con los intervalos obtenidos tanto en el grupo control como el experimental vs las mediciones basales referidas en la bibliografía, en base a las cuales se diseñaron gráficas comparativas con base a latencia y amplitud, de esta manera se evaluó en forma gráfica los valores inferiores, superiores o en rango de los datos obtenidos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado (ANEXO 1) de cada paciente, antes de la realización de cada uno de los estudios, se les informó la forma en que se realizaría cada uno de dichos estudios y se aclararon dudas. Los procedimientos estuvieron apegados de acuerdo al código de ética y conducta del Instituto Nacional de Rehabilitación.

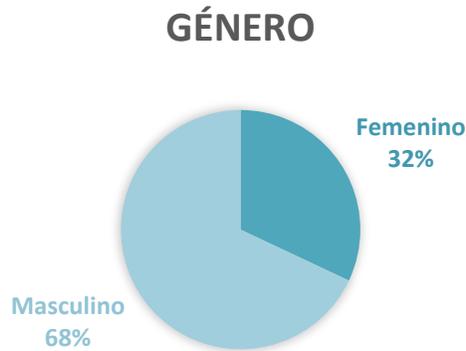
RESULTADOS

Se estudiaron a 25 pacientes de ambos géneros con diagnóstico de afasia según la clasificación de Luria con una edad comprendida entre 35 a 75 años (rango de 40 años) con un promedio de edad 45 años con una desviación estándar de +/- 12 años, de estos pacientes 17 (68%) eran del género masculino y 8 (32%) del femenino. Se observa el total de pacientes por edad y género, encontrando en el grupo de 35 a 45 años de edad un total de 2 pacientes, seguido del grupo de 46 a 55, que es el más amplio de la muestra con 11 pacientes, el grupo de 56 a 65 con 6 pacientes, al igual que el de 66 a 75 (Ver TABLA 1 y GRÁFICA 1). El grupo control estuvo formado por 27 individuos de los cuales 14 fueron del género masculino (52%) y 13 del femenino (48%) (ver gráfica 2); edad promedio de 54 años con desviación estándar de +/- 8 años. Mientras que en la tabla 2 se observa el total de controles por edad y género, encontrando en el grupo 33-45 años un total de 4 controles, en el de 46- 55 un total de 9 controles, 56- 65 un total de 11 controles y en el grupo de 66- 75 años un control. (ver TABLA 2)

TABLA 1. Edad y número de pacientes por género

Edad	Masculinos	Femeninos	Total
35- 45	2	0	2
46- 55	7	4	11
56- 65	4	2	6
66- 75	4	2	6
Total	17	8	25

GRÁFICA 1. Frecuencia de pacientes por género.

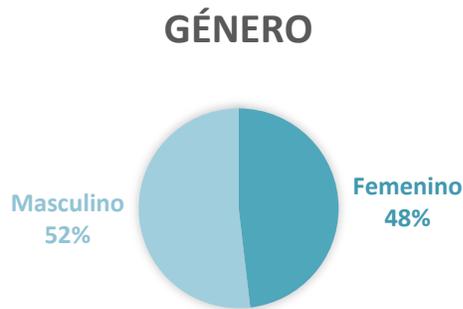


Se observa que el 32% de los pacientes estudiados fueron del género femenino y 68% del masculino.

TABLA 2. Edad y número de controles por género

Edad	Masculinos	Femeninos	Total
35- 45	2	2	4
46- 55	1	8	9
56- 65	8	3	11
66- 75	2	1	3
Total	13	14	27

GRÁFICA 2. Frecuencia de controles por género.



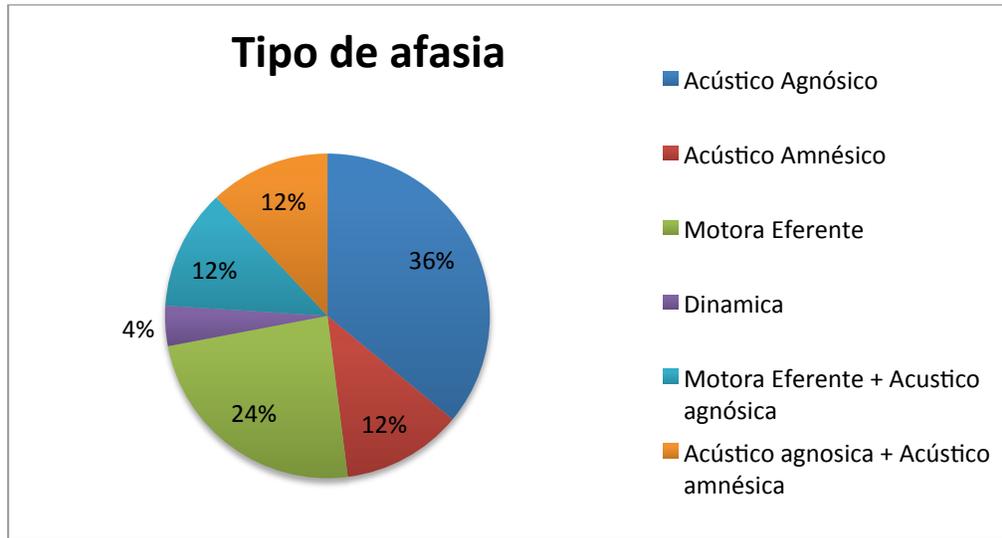
Se observa que el 48% de los controles fue del género femenino y el 52% del masculino.

Se evaluaron a los pacientes con el esquema neuropsicológico de Ardila- Ostrosky Canseco el cual contempla 7 tipos de afasia: motora aferente, motora eferente, acústico agnósica, acústico amnésica, sémanica, dinámica y amnésica. En el grupo evaluado: 9 pacientes se diagnosticaron como afasia acústico agnosica la cual fue la entidad más frecuente (36%), seguida de la afasia motora eferente con 6 pacientes (24%), los grupos de acústico amnésico, acústico agnósica- acústico amnésica, motora eferente- acústico agnósico, cada una representa el 12% con 2 pacientes por grupo; y la afasia dinámica el 4% con un paciente. (Ver TABLA 3 y GRÁFICA 3)

TABLA 3. Total de pacientes por género y diagnóstico.

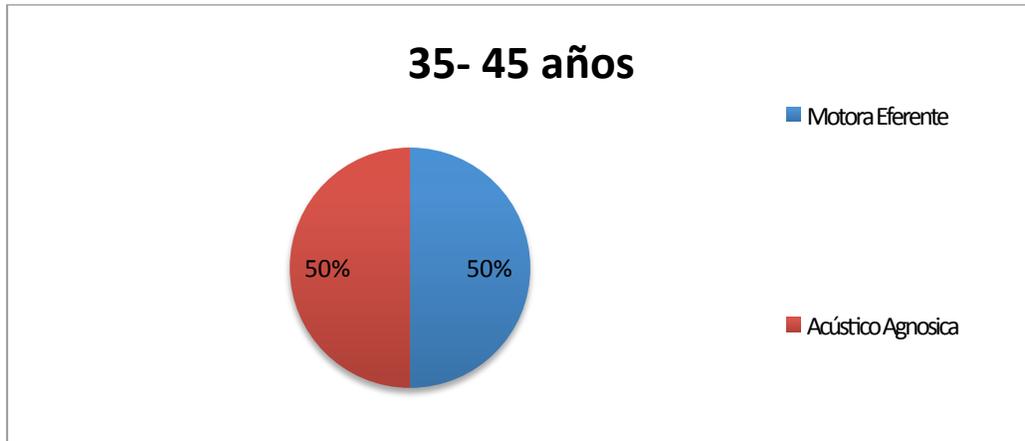
Diagnóstico	Masculinos	Femeninos	Total
1.Acústico agnosica	5	4	9
2.Acústico Amnésica	2	1	3
3 MotoraEferente	5	1	6
4.Dinámica	1	0	1
5.Combinación 1, 2	2	1	3
6. Combinación 3,1	2	1	3
Total	17	8	25

GRÁFICA 3. Frecuencia de tipo de afasia

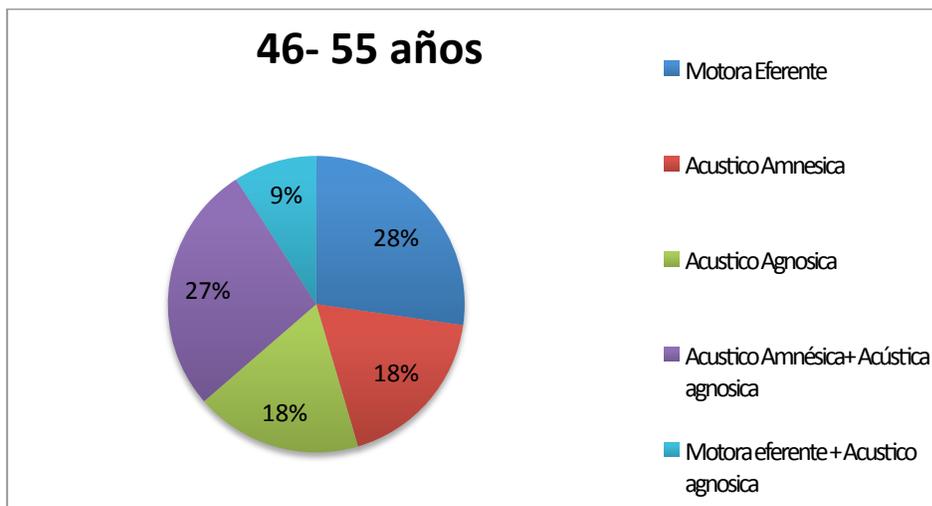


Se observa que los pacientes en edades entre los 35-45 años de edad, se les diagnosticó al 50% de ellos como afasia motora eferente y al otro 50% como acústico agnósica (ver GRÁFICA 4). En el grupo de 46- 55 años el diagnóstico más frecuente fue afasia motora eferente en un 28%, en segundo lugar afasia acústico agnósica- acústico amnésica con un 27%. Los subtipos acústico agnósica y acústico amnésica se presentan en un 18% cada una, y en un 9% la afasia motora eferente-acústico agnósica. (ver GRÁFICA 5). En el grupo etáreo de los 56-65 años, el tipo más frecuente fue afasia Acústico Agnósica en un 50%, mientras que la afasia motora eferente y motora eferente- acústico agnósico representan el 17% y la afasia dinámica el 16%. (ver GRÁFICA 6). Quienes se encontraron entre los 66- 75 años de edad, presentaron como diagnóstico más frecuente en un 60% a la afasia Acústico Agnósico, seguido del Acústico amnésico y Motora eferente con componente Acústico agnósico, ambos en segundo lugar de frecuencia con una frecuencia de 20% para cada una. (ver GRÁFICA 7). Se correlacionó que la toxicomanía reportada con más frecuencia en afásicos fue la combinación de tabaquismo y alcoholismo en un 13%. (ver GRÁFICA 8).

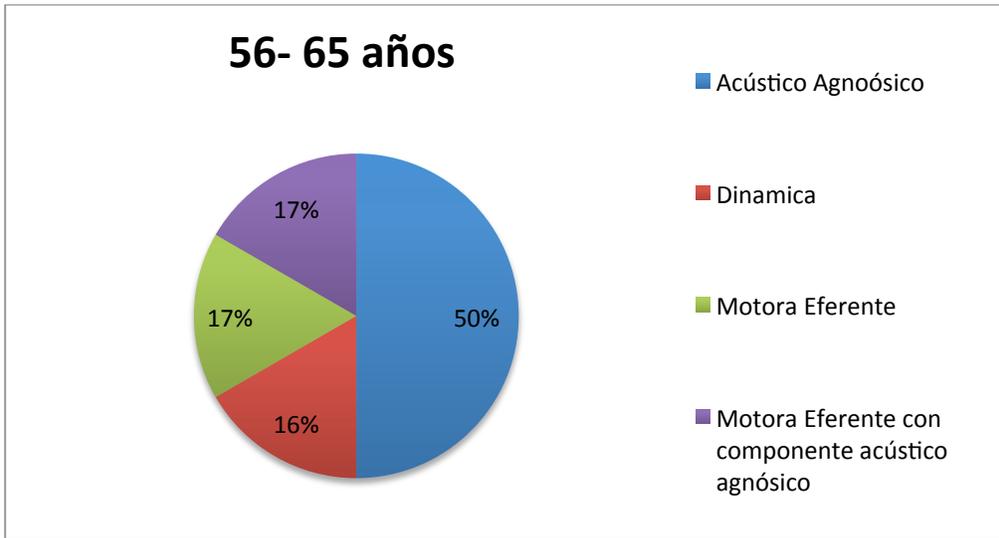
GRÁFICA 4. Tipos de afasia en pacientes en edades entre 35-45 años



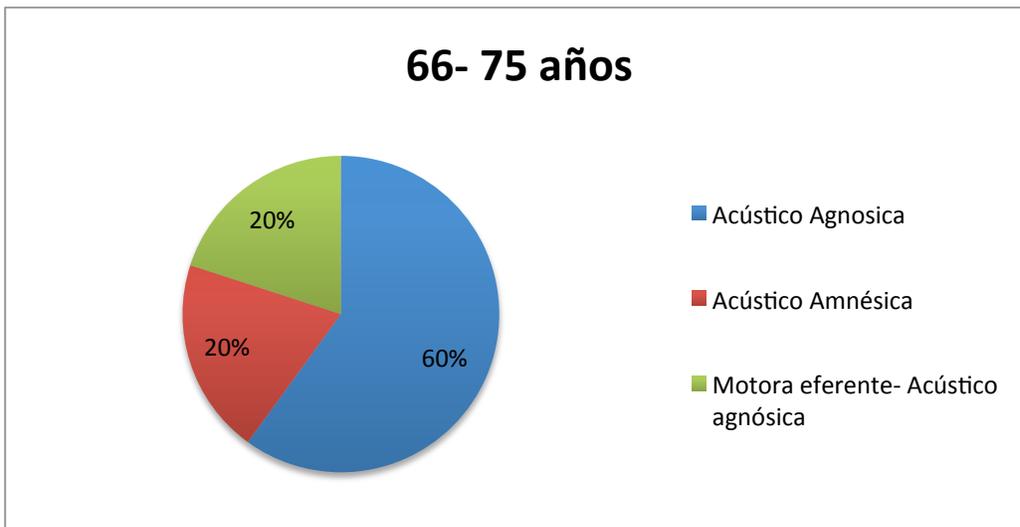
GRÁFICA 5. Diagnósticos por edad de los pacientes entre 46-55 años.



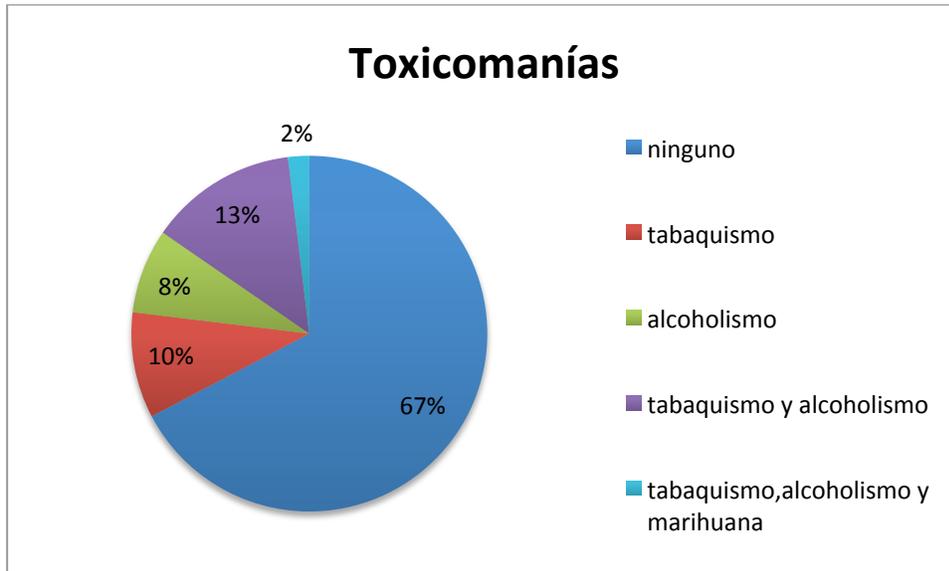
GRÁFICA 6. Diagnósticos por edad de los pacientes entre 56-65 años.



GRÁFICA 7. Diagnósticos por edad de los pacientes entre 66-75 años.



GRÁFICA 8. Las toxicomanías más relacionada en ambos grupos fueron el tabaquismo y alcoholismo, presentándose en un 13% de la población evaluada.



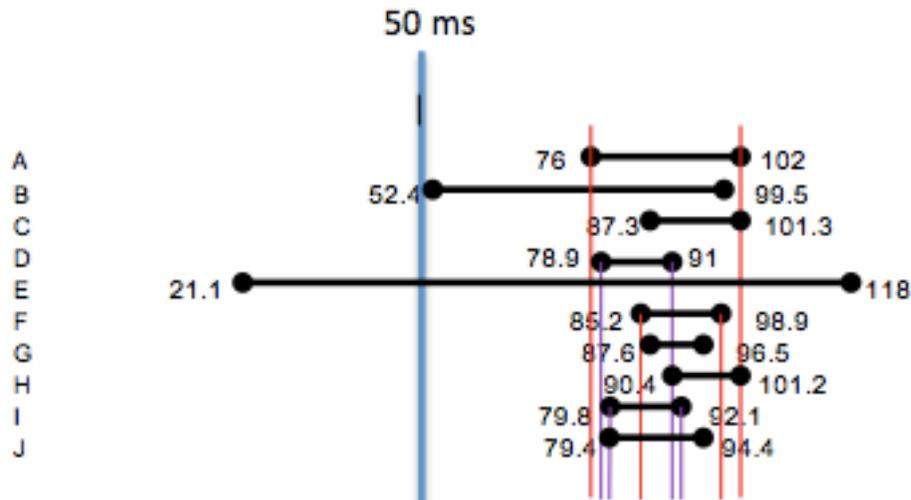
Intervalos de latencia de la onda P1 según sitio de lesión y género

Los diagnósticos en las siguientes gráficas se representan enumerados de la siguiente manera:

- A Control hombres P1 latencia lado izquierdo
- B Posterior hombres P1 latencia lado izquierdo
- C Anterior hombres P1 latencia lado izquierdo
- D Control mujeres P1 latencia lado izquierdo
- E Posterior mujeres P1 latencia lado izquierdo
- F Control hombres P1 latencia lado derecho
- G Posterior hombres P1 latencia lado derecho
- H Anterior hombres P1 latencia oído derecho
- I Control mujeres P1 latencia oído derecho
- J Posterior mujeres P1 latencia oído derecho

Las líneas en color rojo reporta el intervalo de normalidad en los controles hombres, en color morado el intervalo de normalidad en controles mujeres ambos oídos y en color azul lo reportado en la literatura como normalidad en ambos sexos.

GRÁFICA 10: Latencia de la onda P1



La latencia de la onda P1 más cercana a la normalidad tanto para el grupo de control como lo referido en la literatura se presenta en hombres con afasia posterior (B), el rango más amplio de latencias se presenta en mujeres con afasia posterior (E) y latencia fuera de lo normal comparado con el grupo control (J). Tanto en los grupos control como en los grupos de pacientes afásicos se encontraron alaragadas las latencias en relación con lo reportado en la literatura. (ver GRÁFICA 10 y TABLA 4)

TABLA 4. Latencia onda P1

	POSTERIOR HOMBRES	ANTERIOR HOMBRES	CONTROL HOMBRES	POSTERIOR MUJERES	CONTROL MUJERES
P1 LATENCIA lzq	52.4083 μ <math>< 99.5917</math>	87.3359 μ <math>< 101.3307</math>	76.0691 μ <math>< 102.0737</math>	21.130 μ <math>< 118.0695</math>	78.9265 μ <math>< 91.0735</math>
P1 LATENCIA der	87.6548 μ <math>< 96.5674</math>	90.4199 μ <math>< 101.2467</math>	85.2318 μ <math>< 98.911</math>	79.4772 μ <math>< 94.9228</math>	79.847 μ <math>< 92.153</math>

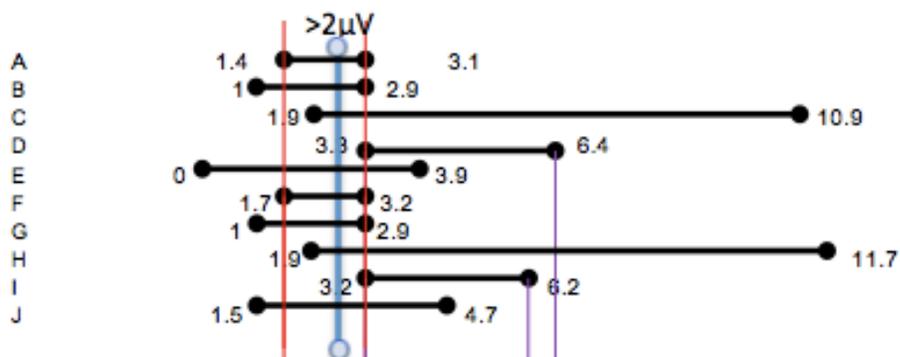
Intervalos de amplitud de la onda P1 según sitio de lesión y género

Los diagnósticos en las siguientes gráficas se representan enumerados de la siguiente manera:

- A Control hombres P1 amplitud lado izquierdo
- B Posterior hombres P1 amplitud lado izquierdo
- C Anterior hombres P1 amplitud lado izquierdo
- D Control mujeres P1 amplitud lado izquierdo
- E Posterior mujeres P1 amplitud lado izquierdo
- F Control hombres P1 amplitud lado derecho
- G Posterior hombres P1 amplitud lado derecho
- H Anterior hombres P1 amplitud lado derecho
- I Control mujeres P1 amplitud lado derecho
- J Posterior mujeres P1 amplitud lado derecho

Las líneas en color rojo reporta el intervalo de normalidad en los controles hombres, en color morado el intervalo de normalidad en controles mujeres ambos oídos y en color azul lo reportado en la literatura como normalidad en ambos sexos.

GRÁFICA 11: amplitud de la onda P1



La onda P1 en el grupo de hombres con afasia anterior se encuentra de mayor amplitud (C, H) y de menor amplitud con afasia posterior (B y G) y en el grupo de mujeres (E y J) respecto a la normalidad en el grupo control y en lo reportado en la literatura. (ver GRÁFICA 11 y TABLA 5)

TABLA 5. Amplitud onda P1

	POSTERIOR HOMBRES	ANTERIOR HOMBRES	CONTROL HOMBRES	POSTERIOR MUJERES	CONTROL MUJERES
P1 izq AMPLITUD	1.0402 < μ < 2.9554	1.93 < μ < 10.9946	1.4617< μ < 3.1775	-.1654 < μ < 3.9102	3.3641< μ < 6.4709
P1 der AMPLITUD	1.0846 < μ < 2.9418	1.9935 < μ < 11.7139	1.7463< μ < 3.2063	1.5441 < μ < 4.7775	3.2093< μ < 6.2097

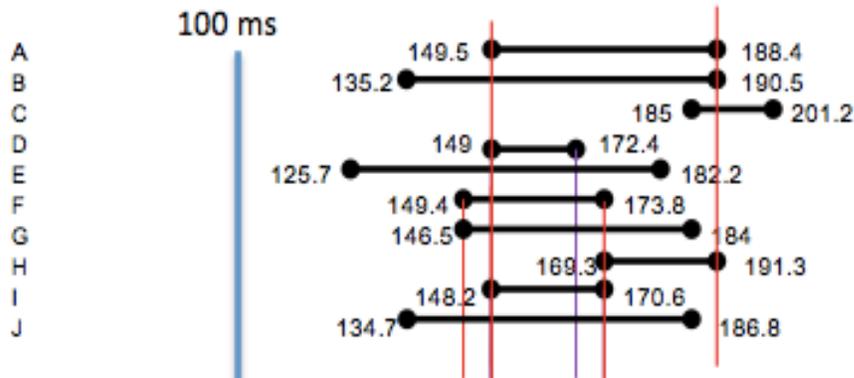
Intervalos de latencia de la onda N1 según sitio de lesión y género

Los diagnósticos en las siguientes gráficas se representan enumerados de la siguiente manera:

- A Control hombres N1 latencia lado Izquierdo
- B Posterior hombres N1 latencia lado izquierdo
- C Anterior hombres N1 latencia lado izquierdo
- D Control mujeres N1 latencia lado izquierdo
- E Posterior mujeres N1 latencia lado izquierdo
- F Control hombres N1 latencia lado derecho
- G Posterior hombres N1 latencia lado derecho
- H Anterior hombres N1 latencia lado derecho
- I Control mujeres N1 latencia lado derecho
- J Posterior mujeres N1 latencia lado derecho

Las líneas en color rojo reporta el intervalo de normalidad en los controles hombres, en color morado el intervalo de normalidad en controles mujeres ambos oídos y en color azul lo reportado en la literatura como normalidad en ambos sexos.

GRÁFICA 12: Latencia de la onda N1



La latencia de la onda N1 se encuentra fuera de rango en el grupo de hombres con afasia posterior y anterior (B, C) así como en el grupo de mujeres con afasia posterior (E y J) en relación con el grupo control. Tanto en los grupos control como en los grupos de pacientes afásicos se encontraron alaragadas las latencias en relación con lo reportado en la literatura. (ver GRÁFICA 12 y TABLA 6)

TABLA 6. Latencia onda N1

	POSTERIOR HOMBRES	ANTERIOR HOMBRES	CONTROL HOMBRES	POSTERIOR MUJERES	CONTROL MUJERES
N1 LATENCIA izq	135.2453μ< 190.5325	185.0902μ< 201.2432	149.56μ< 188.44	125.7995μ< 182.205	149.0789μ< 172.4595
N1 LATENCIA der	146.5837μ< 184.0829	169.3055μ< 191.3611	149.4167μ<173.8691	134.7678μ< 186.8322	148.2292μ< 170.6938

Intervalos de amplitud de la onda N1 según sitio de lesión y género

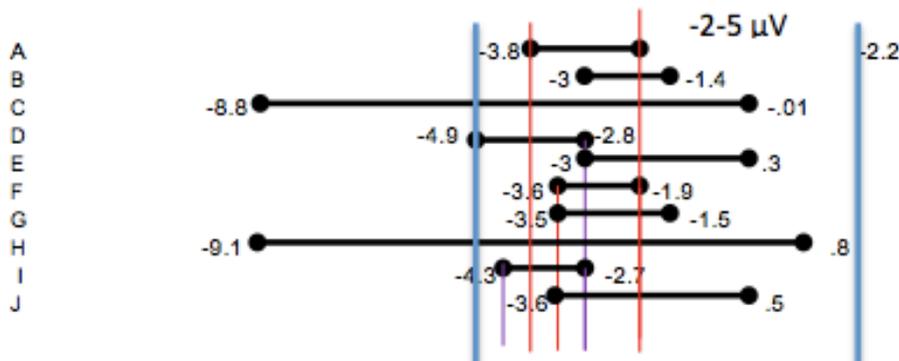
Los diagnósticos en las siguientes gráficas se representan enumerados de la siguiente manera:

- A Control hombres N1 amplitud lado Izquierdo
- B Posterior hombres N1 amplitud lado izquierdo
- C Anterior hombres N1 amplitud lado izquierdo
- D Control mujeres N1 amplitud lado izquierdo
- E Posterior mujeres N1 amplitud oído izquierdo

- F Control hombres N1 amplitud lado derecho
- G Posterior hombres N1 amplitud lado derecho
- H Anterior hombres N1 amplitud lado derecho
- I Control mujeres N1 amplitud lado derecho
- J Posterior mujeres N1 amplitud lado derecho

Las líneas en color rojo reporta el intervalo de normalidad en los controles hombres, en color morado el intervalo de normalidad en controles mujeres ambos oídos y en color azul lo reportado en la literatura como normalidad en ambos sexos.

GRÁFICA 13: Amplitud de la onda N1



La onda N1 se encuentra de menor amplitud en el grupo de hombres con afasia posterior y anterior (B y H) en comparado con el grupo control y lo reportado en la literatura. En el grupo de mujeres con afasia posterior se presenta de mayor amplitud (E y J) comparado con los controles pero dentro de rango en relación con lo reportado en la literatura. (ver GRÁFICA 13 y TABLA 7)

TABLA 7. Amplitud onda N1

	POSTERIOR HOMBRES	ANTERIOR HOMBRES	CONTROL HOMBRES	POSTERIOR MUJERES	CONTROL MUJERES
N1 AMPLITUD izq	-3.0755 μ -1.4171	-8.856 μ -0.176	-3.8636 μ -2.2666	-3.0983 μ 0.3443	-4.9044 μ -2.871
N1 AMPLITUD der	-3.5219 μ -1.5707	-9.189 μ -0.886	-3.6213 μ -1.9689	-3.6379 μ $.5343$	-4.3431 μ -2.7565

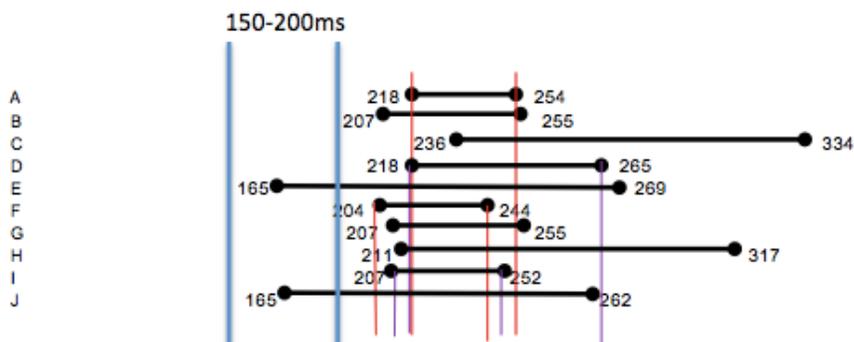
Intervalos de latencia de la onda P2 según sitio de lesión y género

Los diagnósticos en las siguiente gráfica se representan enumerados de la siguiente manera:

- A Control hombres P2 latencia lado Izquierdo
- B Posterior hombres P2 latencia lado izquierdo
- C Anterior hombres P2 latencia lado izquierdo
- D Control mujeres P2 latencia lado izquierdo
- E Posterior mujeres P2 latencia lado izquierdo
- F Control hombres P2 latencia lado derecho
- G Posterior hombres P2 latencia lado derecho
- H Anterior hombres P2 latencia lado derecho
- I Control mujeres P2 latencia lado derecho
- J Posterior mujeres P2 latencia lado derecho

Las líneas en color rojo reporta el intervalo de normalidad en los controles hombres, en color morado el intervalo de normalidad en controles mujeres ambos oídos y en color azul lo reportado en la literatura como normalidad en ambos sexos

GRÁFICA14: latencia de la onda P2



La latencia de la onda P2 se encuentran alargadas en el grupo de hombres con afasia posterior y anterior (B y H) y en el grupo de mujeres con afasia posterior (E y

J) en relación con el grupo control. Tanto en los grupos control como en los grupos de pacientes afásicos se encontraron alargadas las latencias en relación con lo reportado en la literatura. (ver GRÁFICA 14 y TABLA 8)

TABLA 8. Latencia onda P2

	POSTERIOR HOMBRES	ANTERIOR HOMBRES	CONTROL HOMBRES	POSTERIOR MUJERES	CONTROL MUJERES
P2 LATENCIA izq	207.8171 <μ< 255.7385	236.6712 <μ< 334.6622	218.7789 <μ< 254.3639	165.1148 <μ< 269.2852	218.2533 <μ< 265.1313
P2 LATENCIA der	207.3597 <μ< 255.5291	211.1647 <μ< 317.5019	204.5909 <μ< 244.8377	166.6515 <μ< 262.1485	207.5015 <μ< 252.9601

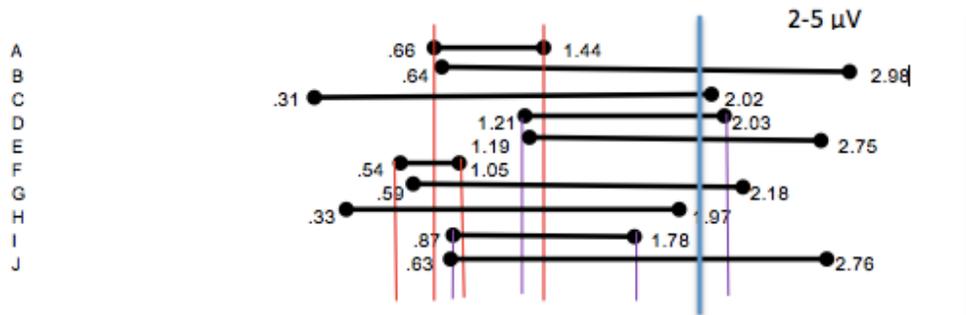
Intervalos de amplitud de la onda P2 según sitio de lesión y género

Los diagnósticos en las siguientes gráficas se representan enumerados de la siguiente manera:

- A Control hombres P2 amplitud lado Izquierdo
- B Posterior hombres P2 amplitud lado izquierdo
- C Anterior hombres P2 amplitud lado izquierdo
- D Control mujeres P2 amplitud lado izquierdo
- E Posterior mujeres P2 amplitud lado izquierdo
- F Control hombres P2 amplitud lado derecho
- G Posterior hombres P2 amplitud lado derecho
- H Anterior hombres P2 amplitud lado derecho
- I Control mujeres P2 amplitud lado derecho
- J Posterior mujeres P2 amplitud lado derecho

Las líneas en color rojo reporta el intervalo de normalidad en los controles hombres, en color morado el intervalo de normalidad en controles mujeres ambos oídos y en color azul lo reportado en la literatura como normalidad en ambos sexos.

GRÁFICA 15: amplitud de la onda P2



La onda P2 se encuentra de menor amplitud en el grupo de hombres con afasia anterior (C y H) en relación con el grupo control y lo reportado en la literatura. De mayor amplitud en afasia posterior (B, G) y en el grupo de mujeres con afasia posterior (E y J) comparado con el grupo control. Tanto como en los grupos control como en los grupos de pacientes afásicos se encontró el rango menor que lo reportado en la literatura. (ver GRÁFICA 15 y TABLA 9)

TABLA 9. Amplitud onda P2

	POSTERIOR HOMBRES	ANTERIOR HOMBRES	CONTROL HOMBRES	POSTERIOR MUJERES	CONTROL MUJERES
P2 AMPLITUD izq	.6468 μ <math>< 2.98</math>	.0318 μ <math>< 2.0206</math>	.6637 μ <math>< 1.4485</math>	1.1901 μ <math>< 2.7523</math>	1.2172 μ <math>< 2.032</math>
P2 AMPLITUD der	.592 μ <math>< 2.184</math>	.3323 μ <math>< 1.9747</math>	.5485 μ <math>< 1.0581</math>	.6375 μ <math>< 2.7605</math>	.8762 μ <math>< 1.7892</math>

DISCUSIÓN

Los potenciales evocados auditivos de latencia larga son estudios neurofisiológicos que nos ayudan a valorar la vía auditiva en los diferentes niveles, para dar información de cómo se integra el estímulo auditivo y se analiza a nivel de corteza auditiva. El área cortical primaria es fundamental para que el proceso de decodificación suceda ya que es esencial para la discriminación vocal y la comunicación. El complejo P1- N1- P2 se ha utilizado para la evaluación de la misma, ya que refleja la codificación sensorial de sonido.

La Afasia es la alteración del lenguaje la cual se presenta por algún tipo de lesión en la corteza, siendo el EVC la causa principal; ocasionado discapacidad para la comunicación del paciente. La respuesta eléctrica auditiva registrada posterior a la lesión se relaciona con la recuperación del paciente.

La regeneración exitosa de la afasia después del EVC parece depender más en la integración de las regiones del cerebro relacionadas con el lenguaje disponibles en el reclutamiento de nuevas regiones del cerebro durante el proceso sobre la rehabilitación. La evidencia menciona que hay factores no identificados que dan cuenta de esta recuperación.

Se ha visto cambios de disminución en la amplitud de la onda N1 relacionados con la maduración (Gomes 2001) y también con la onda P1 (Wunderlich 2008). Así como otros estudios en pacientes principalmente niños con alteración de lenguaje con amplitud disminuida en P1 y latencia alargada en N1 (Hämäläinen J.A 2007, Kabel A.H 2009). En niños con audición normal el pico de latencia y amplitud de P1 es indicador de resultados en la rehabilitación auditiva (Cañate O. 2014) proporcionando información para guiar decisiones de intervención y evaluación de su eficacia.

En nuestro estudio encontramos que las latencias se observan alargadas en las ondas N1 y P2 tanto en lesión posterior como anterior. Así como se observa que los rangos en grupo control y pacientes afásicos están alargados con respecto a la normalidad reportada en la literatura: N1 en 100 ms, P2 entre 150-200ms (Pereira D. 2014).

La Latencia de la onda P1 es la que se encuentra más cercana a lo normal en relación al grupo control y lo reportado: P1 a 50ms (Gurtubay 2009) en afasias posteriores, probablemente porque tiene mayor participación subcortical.

La amplitud en lesión posterior en mujeres se presenta aumentada en la onda P1, mientras que la onda N1 se presentaba aumentada en lesión anterior y disminuida en lesiones posteriores. Lo reportado como rango de normalidad es $5\mu\text{V}$ y $-2-5\mu\text{V}$ respectivamente (Burkad 2007).

La onda P2 se presenta disminuida en amplitud en lesión anterior y aumentada en lesión posterior. Los rangos se encontraron disminuidos tanto en el grupo control como en lo ya reportado: P2 rango normal a $2-5\mu\text{V}$ (Burkad 2007). Por lo anterior, en pacientes adultos con afasia también se le podrá realizar como parte de una evaluación complementaria su rehabilitación.

CONCLUSIÓN

Los potenciales auditivos de latencia larga son útiles para dar información sobre la integración de un estímulo auditivo y como se analiza a nivel de corteza sin que se necesite la cooperación activa del paciente.

Se ha visto que las ondas presentan alteraciones en su latencia y amplitud en pacientes con Afasia por lo que sería de gran utilidad realizar estudios posteriores para observar los cambios en estas en pacientes que reciben rehabilitación.

Es recomendable construir rangos por edad y género para obtener diagnósticos más finos y evaluar con mayor objetividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cañete O. Potenciales evocados auditivos de corteza: Complejo P1-n1-P2 y sus aplicaciones clínicas. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2014; 74: 266-274
2. Gurtubay I.G. Potenciales evocados cognitivos. Utilidad de la mismatch negativity. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2009; 32 (Supl. 3): 61-68
3. Wagner M., Shafer, V.L, Steinschneider M. The effect of native-language experience on the sensory-obligatory components, the P1–N1–P2 and the T-complex. *Brain research* 1522 (2013) 31–37
4. Han W, Bahngand J. Park J. The Cortical Evoked Response Elicited by Nine Plosives in Normal Hearing Listeners. *Korean J Audiol* 2013; 17:124-132
5. Carpenter A.L, Shahin A.J. Development of the N1–P2 auditory evoked response to amplitude erise time and rate of formant transition of speech sounds. *Neurosci Lett.* 2013 June 7; 544: 56–61.
6. Mathew A.K, Purdy S, et al. electrophysiological and behavioural processing of complex acoustic cues. *Clinical neurophysiology* 2015.
7. Thabet M.T, Said N.M. Cortical auditory evoked potencial (P1): A potencial objective indicator for auditory rehabilitation outcome. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 76 (2012) 1712-1718.
8. Ritcher N, Schröger R., RübSamen R. Differences in evoked potentials during the active processing of sound location and motion. *Neuropsychologia* 51 (2013) 1204-1214
9. Pereira D, Cardoso S, et al. Effects of inter-stimulus interval (ISI) duration on the N1 and P2 components of the auditory event-related potencial. *International Journal of Psychophysiology* 94 (2014) 311-318
10. Mathew A.K, et al. Electrophysiological and behavioural processing of complex acoustic cues. *Clinical Neurophysiology*.2015.
11. Ardila A. A Proposed Neurological Interpretation of Language Evolution. *Behavioural Neurology Volume* 2015 (2015).
12. Moreno C. Afasia: revisión. *Rev Logop Fon Audiol.*, Vol XVII,n4 (259-276), 1997
13. Sanchez J., Garcia S., Hernández S. Afasia. Un trastorno del lenguaje de fisiopatología compleja y origen multifactorial. *Revista de especialidades medico quirúrgicas*, vol 8 num1, 2003

14. González R., Hughes A. Afasia: una perspectiva clínica. Rev Hosp Clin Univ Chile 2014; 25: 291- 308
15. Goldman L., Schafer A., et al. Afasia” Tratado de medicina interna, Elsevier 2013
16. Ávila M.N, Ordoñez A. E., Ramírez H. J. Enfermedad vascular cerebral: incidencia y factores de riesgo en el Hospital General La Perla. Med Int Mex 2012;28(4):342-344
17. González M., Fernandez M., Asare B, Cameron D. Role of aphasia in discharge after stroke. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2013; 94: 851- 5
18. Rivera N., Miranda M., Pérez, et al. Guía de práctica clínica: Enfermedad vascular cerebral isquémica. Revista Médica del Instituto Mexicano del seguro Social, 2012;50 (3): 335-346
19. Cabrera A., Martínez O., Laguna G., Juárez R., et al. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México, estudio multicéntrico. Med Int Mex 2008;24(2):98-103
20. Chiquete E., et al. Mortalidad por EVC en México Rev Mex Neuroci 2011; 12(5): 235-241
21. Rojas M.C., Fraire M.I., Olvera J.L, Jáuregui K. Early auditory middle latency evoked potentials correlates with recovery from aphasia after stroke. Clinical Neurophysiology 120 (2009) 136–139
22. Quintanar L., Solovieva Y. Análisis Neuropsicológico de las Alteraciones del Lenguaje. Revista de Psicología General y Aplicada, 2002, 55 (1), 67-87
23. Perea-Bartolomé M.V. Clasificación del Síndrome Afásico. Rev Neurol 2001; 32 (5): 483-488
24. Martínez E. O. Factores asociados a alteraciones secundarias del sistema de control atencional en pacientes afásicos. Neurol Arg. 2012;4(2):59–66
25. Burkad R, Don M, Eggermont J.J. Auditory Evoked Pontencials. Basic principles and clinical application. Lippincott Williams and Wilkin. 2007:485-486.

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Ciudad de México a _____ de _____ del _____

El que suscribe Sr.(a) _____ de sexo _____ de _____ años de edad como tutor legal autorizo de forma libre y voluntaria que el/la Sr.(a) _____ de sexo _____ de _____ años participe en la investigación médica "Potenciales de latencia larga como marcador pronóstico en adultos con afasia", la cual se llevara a cabo en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Se me ha explicado el procedimiento que se le realizará a mi tutelado: la cual es una prueba no invasiva, no dolorosa, con una duración de 20 minutos, es posible que deje la piel de coloración rojiza por la limpieza del área con pasta abrasiva y el alcohol necesarios para colocar los electrodos de registro de los potenciales auditivos de tallo cerebral (los cuales evalúan la audición periférica), potenciales de disparidad (evalúan procesos cognitivos), así como un cuestionario de antecedentes personales patológicos, neurológicos y psiquiátricos. Lo anterior se repetirá a los 6 meses de terapia efectiva con el fin de determinar cambios generados por el proceso de rehabilitación; al concluir esa medición se terminará su participación en el protocolo.

Este estudio se está realizando con la finalidad de validar una prueba pronóstica no invasiva que logre optimizar mis resultados en la terapia de lenguaje. En caso de que no desee participar o no concluya el proyecto no demeritara la calidad de la atención ni será motivo de exclusión del tratamiento estándar; sin embargo, si será motivo de exclusión del protocolo.

En algún momento de la investigación podría ser excluido del protocolo si no acudo al seguimiento establecido, si presento molestias durante el procedimiento, si curso con enfermedades psiquiátricas, toxicomanías o epilepsia, especificándoseme el motivo del mismo.

Será beneficiado obteniendo estudios relacionados al protocolo sin costo así como las conclusiones del presente estudio, se me informará de forma oportuna en todo momento los resultados de los estudios aunque estos pudieran afectar mi voluntad de seguir participando; se me ha especificado que no se me otorgara pago económico por la participación en el estudio.

Se han aclarado dudas acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación, por lo que autorizo la publicación de los resultados del estudio a condición de que en todo momento se mantendrá el secreto profesional, no se publicara el nombre o revelará mi identidad ni la de mi tutelado.

Si se llegará a presentar alguna complicación relacionada con las pruebas aplicadas para este protocolo será atendido en esta Institución sin costo alguno por lo que se me entrega nombre, teléfono y ubicación del investigador responsable para solicitar información a cualquier pregunta, aclaración o duda, acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación; se me entrega duplicado del presente documento.

Asiento y consiento que la información me fue explicada de manera verbal y por escrito, por lo que acepto ()/no acepto () participar en la investigación.

En caso de que el paciente se encuentre apto para asentir la información se anexará su nombre y firma.

Nombre y firma del Tutor legal: _____

Nombre y firma del paciente: _____

Nombre y firma del médico responsable: Dra. Blanca G. Flores Ávalos 55991000 ext 13266

Nombre y firma del testigo: _____ Parentesco _____

Dirección: _____ Teléfono _____

Nombre y firma del testigo: _____ Parentesco _____

Dirección: _____ Teléfono _____