

Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas "Victoria de Girón"

Relación de los potenciales evocados auditivos de media latencia y bostezo

Dr. José Anías Calderón, Dra. Susana Chao González y Lic. Rosa María Potrillé Moore

RESUMEN

Se observó qué cambios produciría el bostezo en los potenciales evocados auditivos de media latencia y así conocer más sobre la generación de esa conducta. Para llevar a cabo esto se registraron los potenciales evocados auditivos de media latencia de 10 hombres, adultos sanos, en las condiciones de control e inmediatamente antes y después del bostezo. Los resultados obtenidos mostraron un incremento significativo de la amplitud de la onda Pa después del bostezo. Esto permitió concluir la participación decisiva del tronco encefálico en la generación del bostezo y su naturaleza endógena.

Palabras clave: Potenciales evocados auditivos de media latencia (PEAML), bostezo, onda Pa.

El bostezo es un acto involuntario, complejo, paroxístico, considerado por algunos como una manifestación física a la cual no se le conoce significación fisiológica.¹ Otros científicos piensan que el bostezo tiene una función reguladora relacionada con la repentina activación de fuentes neurales (Anías J. Regulación dopaminérgica del bostezo en la rata. Tesis de Especialidad, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana 1980).²

Estudios realizados por *Sato Suzuki* en 1998³ revelan que el bostezo puede ser generado por la activación de las neuronas parvocelulares, que contienen óxido nítrico sintetasa en la parte medial del núcleo paraventricular rostral del hipotálamo y proyectan a la parte baja del tallo cerebral.

Por otro lado, el estudio de los potenciales evocados auditivos de media latencia (PEAML) se desarrolla con marcado interés desde hace años (Kraus N, Smith DI, Reed N, Stein L, Cartee C. Development of the middle latency responses in humans. IX Biennial Inter. Symposium IERAS Group, Erlangen, Germany; Abstracts E1 1985,27).⁴ ⁶ Algunos autores consideran que estos potenciales reflejan principalmente parámetros físicos de la estimulación acústica (Virúes T, Rodríguez C. Estudio del efecto que sobre los potenciales auditivos de latencia media provocan los cambios de los parámetros físicos del estímulo acústico. Bol Estud Med-Biol Mex 1986).^{7,8} Los trabajos realizados por *Rodríguez* en 1986 acerca de los PEAML en monos verdes mostraron una interacción significativa entre la onda Pa (latencia de 25-35 ms) y el estado funcional del cerebro (Rodríguez C. Naturaleza funcional de los potenciales evocados auditivos de latencia media en el mono verde. Tesis de Candidato a Doctor en Ciencias Médicas,

CNIC 1986). Estos resultados hacen pensar que los PEAML pueden reflejar procesos endógenos.

En 1983 *Keyama*⁹ demostró que la ketamina (anestésico no barbitúrico) producía un incremento en la actividad neuronal de la neocorteza, a través de su acción sobre la formación reticular ascendente del tallo cerebral.

Teniendo en cuenta lo antes expuesto, los autores de este trabajo pensaron que sería interesante y útil analizar qué ocurre con los PEAML durante el bostezo, porque permitiría conocer la participación de las estructuras que han sido relacionadas con estos potenciales en el desencadenamiento de la referida conducta, así como definir la naturaleza exógena o endógena del bostezo.

Objetivos

1. Conocer los cambios en la morfología de los potenciales evocados auditivos de media latencia que puede producir el bostezo.
2. Determinar la naturaleza endógena o exógena del bostezo.

MÉTODOS

Este estudio se realizó a 10 hombres, adultos, con un rango de edad entre los 18 y 40 años, considerados sanos por no presentar ninguna enfermedad ni tomar medicamentos. Para la obtención de los registros de los PEAML, a cada sujeto se le colocaron electrodos de plata-plata clorurados ubicados de la manera siguiente: uno en el lóbulo de la oreja como referencia, otro en Cz y otro en F₃ según el sistema 10-20.¹⁰ Los estímulos auditivos se presentaron en la oreja contralateral al electrodo de referencia, mediante un audífono TDH 39 telefónico. Las características del estímulo eran las de un chasquido generado por pulsos eléctricos cuadrados de 0,2 ms de duración, a una frecuencia de 10 chasquidos por segundo y 40 dB nHL de intensidad.

Las condiciones que se estudiaron en relación con el bostezo fueron las siguientes:

1. Registro control: paciente relajado, con los ojos abiertos, posición reclinada en asiento confortable en habitación semioscura. La actividad eléctrica registrada se obtuvo de la promediación de la presentación azarosa de 30 bloques de estimulación de 2 s de duración y con intervalo de tiempo entre estos de 3 a 5 min.
2. Registro inmediatamente antes del bostezo: para este caso se le orientó al sujeto levantar discretamente uno de sus dedos en cuanto sintiera deseos de bostezar, inmediatamente se le aplicaba un bloque de estimulación de 20 chasquidos y después el sujeto podía bostezar libremente.
3. Registro inmediatamente después del bostezo: en esta condición experimental el sujeto podía bostezar libremente, la única orientación dada fue que se mantuviera lo más calmado y relajado posible una vez que terminara de bostezar y hasta que recibiera la estimulación de un bloque de 20 chasquidos.

El bostezo fue inducido a los sujetos a través de la sugestión verbal y aislamiento relativo, teniendo cuidado de no presentar estímulos que lo pudieran distraer. Solo un observador, en completo silencio, estaba sentado frente al sujeto cuya tarea era bostezar

para reforzar la sugestión verbal. Para el observador el bostezo fue definido como una amplia abertura de la boca, con movimientos faciales característicos, descenso del cartílago tiroideo y modificaciones de la actividad respiratoria.

Se recogió la actividad de 30 bostezos en cada una de las condiciones de registro para cada sujeto. Las 600 repeticiones obtenidas fueron procesadas en un Neuropack de la Nihon Kohden con un tiempo de análisis de 50 ms y un filtraje entre 50 y 300 Hz. Se utilizó el *test* estadístico de análisis de varianza y el nivel de significación exigido para todos los casos fue de al menos $p < 0,05$.

RESULTADOS

Solo se evidenciaron cambios significativos en la amplitud de la onda Pa inmediatamente después del bostezo. En el resto de las ondas no se constataron cambios significativos en ninguna de las condiciones experimentales estudiadas respecto a la de control.

En la figura se muestra la media y la desviación estándar de las 30 respuestas evocadas obtenidas de los 10 sujetos en las 3 condiciones experimentales (3 respuestas por sujeto). Se puede apreciar el incremento de la amplitud de la onda Pa (latencia de 25 -35 ms) inmediatamente después del bostezo que fue estadísticamente significativa en el análisis de varianza $p < 0,01$ entre líneas discontinuas y $p < 0,05$ entre barras gruesas.

Potenciales evocados auditivos de media latencia en el bostezo
Líneas continuas indican $p < 0,05$
Líneas discontinuas indican $p < 0,01$

Fig: Variación morfológica de la onda Pa después del bostezo. Las líneas verticales indican el nivel de significación en la comparación de la onda Pa durante las 3 condiciones registradas.

DISCUSIÓN

Los reportes de *Buchwald* y otros¹¹ sugieren que el generador neural de la onda Pa puede estar localizado en la vía auditiva media donde desempeña un importante papel el tallo cerebral y la formación reticular mesencefálica. Estos resultados descritos de la onda Pa y el hecho de que esta onda haya sido la única con cambios significativos en este estudio están de acuerdo con los trabajos de *Jung R.* y *Haesler R.*,¹² y *Gschwerd J*¹³ que indican la importante participación del tallo cerebral en la generación del bostezo.

También *Rodríguez*⁸ observó que la ketamina producía un incremento significativo de la amplitud de la onda Pa, 20 min después de su administración sistemática en monos verdes, y paralelamente un incremento significativo de la actividad neuronal de los núcleos talámicos mediales y la corteza frontal. Sin embargo, estudios más recientes han localizado el generador cortical de la onda Pa en la región supratemporal.^{14,15}

Estos resultados sugieren que el bostezo provocaría activación de regiones corticales, aspecto discutido en la literatura, porque autores como *Gessa*¹⁶ afirman el papel activador cortical del bostezo, mientras que otros experimentos realizados con ratas³ y humanos evidencian lo contrario.

En otros trabajos de carácter farmacológico inyectaron eserina a monos verdes a dosis inductoras de sueño y también encontraron incrementos significativos de la amplitud de la onda Pa (Anías J, Pérez H. Registro de potenciales evocados auditivos de media latencia durante la fase bostezante inducida con fisostigmina en el mono verde. I Conferencia Nacional de Ciencias Morfológicas, 1984). Por esta razón los resultados semejantes ahora obtenidos en el humano después de bostezar, eran esperados como manifestación de la actividad colinérgica desencadenante del bostezo.

Finalmente se puede concluir que el bostezo es una conducta más relacionada con el estado funcional del cerebro que una consecuencia de respuesta a estímulos físicos, por los que los cambios en la onda Pa pueden inferir la naturaleza endógena del bostezo.

Relation between the middle latency auditory evoked potentials and yawn

SUMMARY

The changes produced by yawning in the middle latency auditory evoked potentials were observed to know more about the generation of this conduct. To this end, the middle latency auditory evoked potentials of 10 sound male adults were registered under the control conditions and immediately before and after yawning. The results showed a marked increase of the amplitude of the Pa wave after yawning. This allowed to determine the decisive participation of the encephalic trunk in the generation of the yawn and its endogenous nature.

Key words: Middle latency auditory evoked potentials (MLAEP), yawn, Pa wave.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbizet J. Yawning. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1958;21:203.
2. Gessa GL, Vargiu L, Ferrari W. Stretchings and yawnings induced by adrenocorticotrophic hormone. *Nature* 1966;211:426.
3. Sato Suzuki I. Stereotyped yawning responses induced by electrical and chemical stimulation of paraventricular nucleus of the rat. *J Neurophysiol* 1998;80(5):2765-75.
4. Mendel MI, Wolf KE. Clinical application of the middle latency response. *Audiology* 1983;10:141-55.
5. Woods CC, Wolpaw JR. Scalp distribution of human auditory evoked potentials II. Evidence for overlapping sources and involvement of auditory cortex. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1982;54:25-38.
6. Stapells DR, Gravel JS, Martin BA. Thresholds for auditory brainstem responses to tones in notched noise from infants and young children with normal hearing or sensorineural hearing loss. *Ear Hearing* 1995;16:361-71.
7. Picton TW, Fitzgerald PG. A general description of the human auditory evoked potentials En: *Bases of auditory brainstem evoked responses*. Moore EJ, ed. England:Grune and Stratton; 1983.p.141-56.
8. Pérez MC, Torres A, Savio G, Eimil E. Los potenciales evocados auditivos de estado estable a múltiples frecuencias y su valor en la evaluación objetiva de la audición. *Auditio: Revista electrónica de audiología (en línea)* 2003;[1 Noviembre2003];2(2):9. Disponible en: www.auditio.com/revista/pdf/vol2/2/2004.pdf
9. Keyama Y. Stimulant and depressant effects of ketamine on neocortical activity in cats. *Br J Anaesth* 1983;55:655-60.
10. Jasper HH. The ten twenty electrode system of The International Federation. *EEG Neurofisiol* 1958;10:371.
11. Buchwald JS, Hinman C, Norman RJ, Huang CM, Brown KA. Middle and long latency auditory evoked responses recorded from the vertex of normal and chronically lesioned cats. *Brain Res* 1981;205:91-109.
12. Jung R, Haesler R. The extrapyramidal system. En: *Handbook of Physiology*. Field ed. Washington, DC:American Society; 1960:833-927.
13. Gschwerd J. Gahnen als einziges verhaltens-muster der gesichteund kiefermuskulatur beim eunem Patienten mit Pongliom. *Fortschr Neurol Psychiat* 1977;45:652-5.
14. Colin DB, Ray C. *Evoked potentials, clinical neurophysiology*. 3 ed. London: The Maudsley Hospital; 1995.
15. Manjunath NK, Srinivas R, Nirmala KS, Nagendra HR, Kumar A, Telles S. Shorter latencies of components of middle latency auditory evoked potentials in congenitally blind compared to normal sighted subjects. *Int J Neurosci* 1998;95: 3-4,173-81.
16. Gessa EL. Efecto dell iniezione intraliquorale de ACTH sull EEG del gatto. *Riv Farmacol Terap* 1973;4:55a-64a.

Recibido: 25 de abril de 2005. Aprobado: 10 de mayo 2005.
Dr. José Anías Calderón. Calle 40 No. 102 e/ 1ra. y 3ra., municipio Playa, Ciudad de La Habana, Cuba. Teléf: 205 63 93