



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL
TALLO CEREBRAL EN NIÑOS CON
TRASTORNOS EN EL APRENDIZAJE

T E S I S

ELABORADA PARA OBTENER EL GRADO DE

M A E S T R I A

P R E S E N T A D A P O R

ERZSEBET / MAROSI HOLCZBERGER

Ciudad Universitaria, México, D. F. 1986



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.

Agradecer de la manera más sincera a
mi hijo, mis amigos y mis asesores, que
asistieron en forma directa o indirecta en
la elaboración de este trabajo.

Este trabajo fue realizado en el Laboratorio de
Neurometría, del Proyecto Neurociencias de la
Unidad de Investigación Interdisciplinaria en
Ciencias de la Salud y Educación en la Escuela
Nacional de Estudios Profesionales Iztacala de
la U.N.A.M., bajo la dirección de la

Dra. Thalia Harmony.

INDICE

| | |
|--|----|
| Introducción | 1 |
| Trastornos de Aprendizaje | 1 |
| Revisión Histórica | 1 |
| Etiología | 5 |
| Teorías Genéticas | 6 |
| Factores Orgánicos | 8 |
| a) Efectos de las lesiones y dependencia de la edad | 10 |
| b) Factores que pueden producir lesión | 11 |
| c) Aspectos neuroquímicos | 12 |
| d) Agentes neurotóxicos que pueden causar lesión | 16 |
| e) Lateralización hemisférica | 19 |
| Factores Socio-culturales | 22 |
| La Vía Auditiva | 26 |
| Potenciales Evocados del Tallo Cerebral | 31 |
| Origen | 33 |
| Dependencia del estímulo | 36 |
| Efecto del sexo | 37 |
| Edad | 38 |
| Factores perinatales de alto riesgo | 39 |
| Alteraciones cognitivas | 41 |
| Objetivos | 44 |

| | |
|--------------------|----|
| Método | 45 |
| Resultados | 51 |
| Discusión | 66 |
| Conclusiones | 77 |
| Apéndice..... | 79 |
| Bibliografía..... | 83 |

INTRODUCCION

TRASTORNOS DE APRENDIZAJE

Revisión Histórica

Según la definición aceptada por la Organización Mundial de la Salud, el nombre "trastorno de aprendizaje" se utiliza para designar la presencia de un desorden en uno o varios de los procesos psicológicos básicos, como son: la atención, la memoria, el entendimiento, el uso del lenguaje hablado o escrito, y puede manifestarse en habilidad imperfecta de entender, pensar, leer, escribir, pronunciar o realizar cálculos matemáticos. El término abarca condiciones como daño o disfunción cerebral mínima, trastorno de la atención, dislexia y afasia de desarrollo. No involucra a niños que tienen trastornos de aprendizaje debidos a problemas visuales, auditivos, motores y emocionales, retardo mental o desventaja económica y cultural (Warren y Taylor, 1984). Puede aparecer unido a conductas disruptivas como hiperactividad y agresividad y con trastornos en las relaciones sociales y en la esfera emocional. Estos niños, por lo general, son difíciles de motivar, pueden fijar la atención solamente durante lapsos cortos y tiene un umbral bajo a la frustración. No resisten a situaciones que exigen disciplina, actúan impulsivamente, son irascibles, necios y se adaptan difícilmente a los requerimientos del medio ambiente. No muestran signos duros neurológicos, su capacidad intelectual es

normal y si el trastorno de aprendizaje se acompaña de hiperactividad, el aumento en el nivel de la actividad motora es situacional (Rutter, 1982).

El síndrome de trastorno de aprendizaje sólo a últimas fechas se empezó a manejar como un concepto aislado. Antes era considerado como una parte o como consecuencia del síndrome de hiperquinésia.

La primera descripción de un niño hiperactivo la hizo Still, un pediatra inglés en 1902. El niño tenía lesión cerebral masiva. El mismo médico, posteriormente, describió niños, cuya hiperactividad no se relacionaba con ninguna enfermedad del sistema nervioso central y cuya inteligencia era normal. Observó también que el problema afectaba más frecuentemente a los niños que a las niñas, fenómeno que se explicó en base a factores genéticos (Ross y Ross, 1976). La idea de relacionar la hiperactividad con daño cerebral se vio reforzada en 1918 cuando una epidemia de encefalitis dejó como secuela cambios drásticos en la personalidad de muchos sujetos sin cambios en la capacidad cognitiva. Estos niños eran un verdadero problema en la escuela, ya que se hicieron distraídos, irritables, destructivos, antisociales y no respondían a la disciplina. Este tipo de conducta se observó también en soldados con heridas en el cráneo, recibidas en la I guerra mundial y en niños que nacieron con anoxia severa durante el parto.

Durante los años que siguientes, no se pudo demostrar que el síndrome fuera consecuencia de una lesión cerebral y en los 20's se empezó a hablar del síndrome de daño cerebral mínimo.

Hasta el principio de los sesentas el problema era manejado por médicos y se describió como funcionamiento intermedio entre los niños normales y los retrasados.

En 1963, en una conferencia organizada por el Grupo Internacional de Oxford de Neurología Infantil se recomendó el uso del término "disfunción cerebral mínima" ya que se estaban acumulando evidencias directas de que no se necesitaba daño orgánico demostrable para que el síndrome se desarrollara, pues factores sociales, medio ambientales y hábitos alimenticios podían contribuir a la aparición de los síntomas. El diagnóstico también se hizo cada vez más con base en las manifestaciones conductuales, y el criterio de disfunción se estableció como la diferencia entre la capacidad, potencial y el rendimiento del niño. Se enfatizó la parte académica del problema, en la descripción de los síntomas se usó el lenguaje de los educadores y el aumento en el nivel de actividad se consideró secundario, y como consecuencia de la incapacidad de cumplir con las metas educativas que exigía la escuela.

Desgraciadamente todos estos términos no lograron caracterizar adecuadamente la gran variedad de los síntomas presentados por los niños con disfunción, ya que eran poco exactos y no validados, así se presentó la necesidad de otro cambio.

La Asociación Psiquiátrica Americana publicó en 1980 la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico, en lo que aceptó la denominación "trastorno por déficit en la atención" y se distinguieron dos tipos, uno con hiperactividad y otro sin

ella. Con esta denominación se dió a entender que los niños que tienen problemas de aprendizaje, este es consecuencia de problemas en la atención, lo cual no ha sido comprobado hasta la fecha. El investigador McMahon (1984) se cuestiona aún sobre la utilidad del término como una entidad diagnóstica legítima, pues superficialmente parece ser muy adecuado, pero en la práctica no es útil, ya que se usa para un sinúmero de síntomas muy difíciles de definir operacionalmente, y por si fuera poco, ninguno de ellos es común a todos los niños. Los cuestionarios que miden hiperactividad suelen basarse en términos como mucho, poco o nada y existe todavía más ambigüedad sobre qué se entiende por atención. Algunos (Gillberg et al. 1982) lo usan e identifican con la palabra alerta, a pesar de que alerta se refiere, generalmente, a la cantidad y calidad de la activación cortical, mientras atención es una construcción cognitiva que incluye varios componentes como selectividad, persistencia, motivación etc. La heterogeneidad de los niños que se diagnostican así es considerable, hasta en grupos rigurosamente definidos y no existe criterio alguno para dar peso especial a alguno de los síntomas. Hasta ahora no ha sido posible concluir si las grandes diferencias en el diagnóstico de disfunción cerebral mínima se deben a: 1) diferencias en la historia del niño siendo el trastorno el mismo en cada sujeto, 2) que existen varios subsíndromes dentro de la misma entidad diagnóstica, o 3) que el concepto como tal carece de validez.

Debido a las controversias la Asociación Canadiense para Niños y Adultos con Problemas de Aprendizaje publicó en 1981 su

propia definición elaborada con mucho mayor cuidado: "Trastorno de aprendizaje es un término genérico que se refiere a un grupo heterogeneo de trastornos debidos a disfunción identificable o inferida del sistema nervioso central . Se puede manifestar en retraso en el desarrollo temprano y/o en dificultades en cualquiera de las siguientes áreas: atención, memoria, razonamiento, coordinación, comunicación, lectura, escritura, deletreo, cálculos, competencia social y maduración emocional. El trastorno de aprendizaje es intrínseco al individuo y puede influir sobre el aprendizaje y sobre la conducta de cualquier persona incluyendo a los que tienen inteligencia promedio o superior. Los trastornos de aprendizaje no se deben primariamente a impedimento visual, auditivo o motor, a retraso mental, a problemas emocionales o a desventaja medio ambiental, aunque puede aparecer junto con cualquiera de ellos. Pueden originarse de variaciones genéticas, factores bioquímicos, accidentes en el periodo pre, peri o postnatal o cualquier otro evento subsecuente que resulta en impedimento neurológico." (Gaddes, 1985.)

Etiología

En cuanto a la etiología de la disfunción cerebral mínima existen gran número de hipótesis y se han aceptado categorías etiológicas, como el origen genético, orgánico, psicogénico y medio ambiental.

1. Teorías Genéticas

Los fenotipos de la conducta son muy variados, hecho que excluye la posibilidad de que sea efecto de un sólo gen. Probablemente tanto la predisposición genética como el estres medio ambiental sean igualmente necesarios para que un trastorno, tipo hiperquinesia se desarrolle. Un estudio (Morrison y Stewart, 1971.) con gemelos mono y dicigóticos y con padres adoptivos demostró mayor frecuencia de hiperactividad en los gemelos monocigóticos, determinando la probabilidad de heredarlo en 0.82 para los hombres y 0.58 para las mujeres. El autor también demostró mayor correlación del problema con parientes secundarios biológicos que con los padres adoptivos.

Un estudio cuidadoso (Stewart et al. 1980) de doble ciego trató de correlacionar los trastornos de aprendizaje y de la conducta con problemas psiquiátricos de los padres y encontró alta incidencia de personalidad antisocial y alcoholismo entre los padres y neurosis en las madres de estos niños. Cuando el grupo de sujetos se dividió en dos, hiperactivos y no hiperactivos las diferencias no fueron significativas. Los niños más afectados por los padres antisociales y las madres neuróticas provenían de familias grandes con muchos hijos, del estrato socioeconómico más bajo, con múltiples problemas psicológicos, sociales, académicos etc. Es difícil identificar la manera como los trastornos psiquiátricos de los padres influyen

sobre el desarrollo del niño, pues, puede ser a través de determinantes genéticas, por la educación o por ambas.

Es sabido que la tardanza en el desarrollo del lenguaje es aproximadamente lo doble en los niños que en las niñas, por eso Ratcliffe (1979) propuso una teoría según la cual el efecto del cromosoma Y podría prolongar el proceso de la maduración. En el mundo entero existen aproximadamente 200.000 infantes examinados por aberración de los cromosomas sexuales. De estos niños 30 a 50 % tuvieron lento desarrollo del lenguaje. El autor también reportó que el promedio de coeficiente intelectual (IQ) de estos niños, medido con la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños, estaba cerca de 100 pero era significativamente más bajo que el de los controles de la misma edad y nivel socioeconómico. Las anomalías del cromosoma X en cambio causaron un impedimento cognitivo mucho más serio, los IQs de estos sujetos tenían unos 30 puntos menos que los controles.

Un síndrome como el trastorno de aprendizaje no se explica en base a un sólo factor sino a la interrelación de múltiples factores biológicos, socioeconómicos, culturales etc., por eso existe la duda si es necesaria una predisposición genética para que se desarrolle. En caso de existir ésta, no se sabe qué es lo que se transmite genéticamente: la vulnerabilidad al daño, el desequilibrio neuroquímico o el nivel de excitabilidad cortical.

2. Factores Orgánicos

La experiencia de la segunda guerra mundial con pacientes con lesiones cerebrales localizadas y los experimentos con modelos animales sugieren que cierto tipo de daño cerebral puede causar tanto trastornos de aprendizaje como hiperactividad. Tal vez a este hecho se deba que gran cantidad de investigadores y clínicos consideran el daño cerebral mínimo como consecuencia de una lesión cerebral a temprana edad.

Por ejemplo, Ross et al (1984) estudiaron ratas hipocampectomizadas que fueron examinadas en tareas discriminativas con estímulos visuales y auditivos bajo condicionamiento Pavloviano. Los animales lesionados eran capaces de responder a tareas no condicionadas en una tasa baja, pero no podían ejecutar tareas condicionadas visuales. Usando un estímulo discriminativo auditivo, la lesión hipocámpica o neocortical no afectó ni la adquisición, ni la retención de tareas incondicionadas.

En el trabajo hecho por Oades en 1981 se llegó a la conclusión de que las ratas con lesión hipocámpica y tegmental ventral quedaban seriamente impedidas en tareas que implicaban el uso de la memoria. Existe una semejanza sorprendente en la ejecución de animales con lesión hipocámpica y de animales con lesión límbica mesencefálica (de donde salen fibras aferentes al septum lateral, corteza entorrinal y al giro dentado). La explicación de la naturaleza de los mecanismos afectados sigue siendo un problema, ya que los animales con daño hipocámpico y

mesolímbico siguen aprendiendo tareas simples sin dificultad. La lesión del tegmento ventral dopaminérgico y del locus coeruleus noradrenérgico produce un aumento en la distracción de los animales.

En base a estudios con animales lesionados en diferentes tareas de discriminación, Thompson et al (1984) propusieron un sistema general de aprendizaje que involucra un conjunto de sistemas subcorticales como el globus pálido, el tálamo lateral, la sustancia nigra, el núcleo del rafé medio, la formación reticular pontina y la sustancia gris central periacueductal del cerebro medio. Las lesiones en estas regiones dan por resultado problemas de aprendizaje inespecíficos. En tareas de discriminación visual las lesiones grandes del núcleo rafé causan un impedimento dramático en la adquisición y retención, probablemente por afectar procesos inhibitorios interfiriendo en esta forma sobre el aprendizaje.

Obviamente es imposible hacer deducciones sobre el funcionamiento del cerebro de un niño con base en estudios con animales, sin embargo, la suposición de que el síndrome de déficit en la atención sea consecuencia de una lesión cerebral temprana está fuertemente apoyada. Un sinúmero de estudios han tratado de demostrar una relación directa entre los incidentes perinatales que predisponen a algún tipo de daño cerebral y la presencia de trastornos de aprendizaje.

a) Efectos de las lesiones y dependencia de la edad

Los niños que nacen con problemas pre o perinatales pueden mostrar trastornos serios de la conducta y de la ejecución y también pueden ser completamente normales. Muchos de los niños con daño cerebral temprano se recuperan pero otros no. El diagnóstico particular durante el embarazo o en el parto y los signos neurológicos del neonato (Apgar) no explican completamente los problemas posteriores, aunque tienen cierto valor predictivo (Touwen y Huisjes, 1984).

En el curso del desarrollo ontogénico no sólo la estructura funcional de los procesos mentales superiores cambia, sino también las relaciones entre ellos: la "organización interfuncional". En el niño una lesión de una zona cortical primaria, invariablemente da lugar, como efecto secundario, al desarrollo imperfecto de las estructuras superiores superpuestas; en el adulto una lesión de las áreas inferiores, no es tan importante, como en las primeras etapas del desarrollo. En la edad adulta una lesión de las áreas "superiores" conduce a la desintegración de las funciones más elementales, que han adquirido una estructura compleja y han empezado a depender íntimamente de las formas más altamente organizadas de la actividad (teoría de la localización dinámica, Luria, 1978). Consecuentemente, una lesión temprana puede ser más severa en sus consecuencias y también más fácilmente recuperable. Los efectos inmediatos y a largo plazo dependen de muchos factores, por eso, predecir el resultado de un daño

cerebral temprano es muy complicado. Influyen la localización y el tamaño de la lesión, la naturaleza anatómica, química-biológica del cerebro en el momento del daño, los recursos de recuperación y estimulación posterior del sujeto, las características de la prueba conductual con la que se trata de detectar el deterioro y hasta la edad del sujeto en el tiempo de examinarlo (Nonnemann et al, 1984).

Además, ninguna lesión cerebral local está tan precisamente demarcada que destruya sólo un grupo de células nerviosas estrictamente localizadas y por otra parte muy raras veces destruye todos los elementos neuronales de dicha zona. Algunos elementos quedan completamente destruidos, mientras otros continúan funcionando, aunque lo hagan bajo condiciones patológicas (inhibidos por el proceso patológico y a veces excitados por el mismo). Estos hechos también causan una variación sustancial en los síntomas producidos.

b) Factores que pueden producir lesión

El cerebro de los neonatos es selectivamente sensible a la privación del oxígeno. Los animales expuestos a hipoxia severa muestran signos neurológicos como debilidad motora, convulsiones, temblor, ataxia, problemas de aprendizaje y poca reactividad al medio ambiente (van Hof, 1984). Los núcleos del tallo cerebral y de la vía auditiva son especialmente sensibles a la privación de oxígeno (Kileny et al, 1980).

O'Dougherty et al en 1985 estudiaron niños escolares con hipoxia crónica por transposición de los grandes vasos y

encontraron trastornos de aprendizaje evidentes, acompañados con manifestaciones conductuales como pasividad, dependencia, hipoactividad, dificultad en la atención y concentración, falta de autoconfianza. Los niños operados antes de los 14 meses de edad eran más competentes en el dominio cognitivo y tuvieron menos anomalías neurológicas. Los atributos conductuales no se correlacionaron con la duración de la hipoxia.

Las lesiones corticales de cualquier región son, en su mayoría, en las capas III y VI (van Reempts, 1984). Las del hipocampo se limitan a la capa de las células piramidales. La severidad y la duración de la hipoxia no son los únicos factores que juegan un papel, sino también el flujo cerebral, la acidosis láctica, el estado en que se encuentra la síntesis de proteínas, el metabolismo de la glucosa, los neurotransmisores y las propiedades iónicas de la membrana. Todos estos factores pueden reducir o aumentar el daño estructural causado por la hipoxia.

c) Aspectos neuroquímicos

Pese al papel prominente del oxígeno en el metabolismo de compuestos energéticos, numerosos investigadores (Gibson et al, 1981) demostraron que en la hipoxia severa no se reduce el nivel del ATP. En cambio la síntesis y la degradación de los neurotransmisores muestra gran sensibilidad a la falta de oxígeno. Los mismos autores dicen que la dopamina muestra una disminución durante la hipoxia, hecho que no se debe a la falta de oxígeno, sino a la enzima tirosinhidroxilasa, que en

presencia de oxígeno aumenta su afinidad y permite mayor síntesis de catecolaminas.

Camp y Winsberg (1984) redujeron selectivamente el nivel de la dopamina entre 60 y 90% en todo el cerebro con desmetilimipramina, mientras el nivel de norepinefrina se mantenía dentro de los límites normales. Si se sometía a este tratamiento a animales de 7 a 8 días de nacidos, se causaba hiperactividad marcada y el análisis regional mostró un decremento máximo de la dopamina neocortical y reducción sustancial de la misma en la corteza frontal. La hiperactividad causada en esta forma se normalizó con tratamiento con anfetaminas. La misma desmetilimipramina en adultos produjo niveles bajos de dopamina, pero no hiperactividad.

Cannon-Spoor y Freed (1984) expusieron ratas pre y postnatalmente a metilazoximetanol (agente que metiliza la base púrica del ácido nucleico y en esta forma mata células que están dividiéndose), procedimiento que produce invariablemente microcefalia. La exposición prenatal causó marcada hiperquinesia y se observó un aumento en las sinapsis dopaminérgicas, mientras las neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas estaban presentes en cantidades normales, aunque comprimidas en un volumen cerebral menor. Los autores supusieron, que las catecolaminas telencefálicas fueran las responsables de la hiperactividad presentada por estos animales.

El efecto calmante, aparentemente paradójico de los estimulantes sobre la conducta de los niños hiperactivos llevó a postular que estos niños también tenían trastorno metabólico en

el sistema catecolaminérgico. Wender et al (1983) propusieron que la hiperactividad fuese genéticamente transmitida y bioquímicamente mediada por una disminución en el sistema dopaminérgico, o sea por una síntesis menor o por una degradación mayor por MAO. Lograron una mejoría en la conducta también con inhibidores de MAO.

En el estudio de Solanto y Conners (1982) el metilfenidato aumentó el nivel de atención, la velocidad y la exactitud de la respuesta. Esto, combinado con el incremento de la frecuencia cardiaca causado por el metilfenidato sugieren que la formación reticular esté involucrada en mediar el efecto del metilfenidato sobre la atención y el alertamiento.

Niños seleccionados en base a anomalías durante el parto y comparados con una población normal, no mostraron ninguna relación entre la severidad del impedimento y la historia obstétrica (Apgar). Sin embargo, se ha observado una correlación con el nivel de una enzima llamada dopamin-beta-hidroxilasa en el plasma, que estaba aumentada en los bebés inquietos. Esta enzima se ha encontrado en grandes cantidades durante el estrés o la inmovilización de los animales experimentales y después de un trabajo forzado. El nivel de su secreción parece estar bajo control genético (Lambert, 1982).

Gran cantidad de investigación se ha dedicado a dos conceptos alternativos: atención y alerta, para explicar el síndrome de trastorno de aprendizaje con base en problemas en la atención. La atención es un término cognitivo que incluye numerosos componentes como persistencia, selectividad,

distractibilidad y la capacidad para la atención sostenida, mientras que el estado de alerta se refiere a la cantidad y calidad de activación cortical y autónoma. Las teorías que tratan de explicar los problemas de aprendizaje del niño con "overarousal" se refieren a la incapacidad del sujeto para separar el estímulo relevante de lo irrelevante, mientras que la teoría de "underarousal" atribuye la hiperactividad concomitante con los problemas de aprendizaje a un intento por compensar la reducción de excitación del sistema reticular activador, aumentando el nivel de la entrada sensorial. Los datos electrofisiológicos no se han relacionado sistemáticamente con una u otra de estas teorías y el efecto de las anfetaminas es ambiguo también, pues proporcionan una mejora dramática en unos casos y no tienen efecto alguno en otros (McMahon, 1984).

La formación reticular del tallo cerebral y sus proyecciones ascendentes han sido asociadas tanto con la mediación de los estados de atención como con el alertamiento en general. Una lesión (Clark et al, 1984) en el fascículo dorsal noradrenérgico en las ratas aumenta la distractibilidad. Estos animales tienen dificultad de distinguir entre el estímulo relevante e irrelevante. Con sus estudios de lesión específica el autor resume que las monoaminas centrales están involucradas en el control de la atención selectiva, probablemente modulando el tono de los circuitos integrativos sensoriomotores de la neocorteza que median aspectos voluntarios de la atención, especialmente de la atención selectiva y sus estrategias, a través de proyecciones monoaminérgicas ascendentes.

En un estudio hecho en niños con problemas de atención Irwin et al (1981) midieron el nivel de la serotonina en las plaquetas. Normalmente los niños de 4 a 11 años tienen un 25% más alto el nivel en relación con los adultos; este nivel comienza a bajar a los 12 años. Los sujetos de este estudio tenían déficit en la atención y el 24 % de ellos presentó hiperserotonemia con un 145% de aumento. Ninguno de ellos era retrasado (IQ mayor de 90), aunque la hiperserotonemia es frecuente en autismo y en retraso mental. La concentración promedio de 5 HT en las plaquetas no cambió significativamente con metilfenidato o con dextroanfetamina.

La atención no es un concepto unitario, involucra gran variedad de conductas aisladas o en combinación. Este multiaspecto difuso hace que no exista una base firme para diferenciar entre un niño normal y un niño con trastorno de la atención. Cada estudio se ocupa de una parte o un solo aspecto de la atención y trata de demostrar diferencias en base a estos. Además no se ha comprobado que el déficit de atención sea un rasgo típico del síndrome de trastorno de aprendizaje.

d) Agentes neurotóxicos que pueden causar lesión

De los metales pesados neurotóxicos que se encuentran en grandes cantidades en el medio ambiente de ciudades industrializadas, los más estudiados son el plomo y el cadmio. Su efecto se ha demostrado en animales y en humanos y es conocido que un bajo nivel de plomo inorgánico administrado

crónicamente se correlaciona con retraso mental e hiperactividad (Missale et al, 1984).

Estudios hechos con animales demostraron que la exposición a niveles bajos de plomo en la etapa postnatal temprana produce una reducción pequeña pero consistente y duradera del tamaño del hipocampo de ratas, causando en esta forma un retraso en la maduración durante los periodos críticos del desarrollo cerebral. Los animales expuestos al plomo muestran un impedimento del crecimiento axonal y en la diferenciación de las neuronas que están en crecimiento activo durante el periodo de exposición. También se afecta la respiración mitocondrial, lo cual produce un deterioro en la producción de energía (Campbell et al, 1984).

Thatcher y Fishbein (1984) investigaron el efecto de alto nivel de plomo y de cadmio (en el pelo) sobre el funcionamiento cognitivo y encontraron que la intoxicación con plomo se correlacionaba con una disminución en el IQ en la escala de ejecución, mientras el cadmio redujo el IQ verbal. Con registro de potenciales evocados determinaron que el plomo afectó la región central y el cadmio la región parietal y la occipital. También concluyeron que el plomo influye sobre el sistema dopaminérgico, mientras el cadmio afecta más el noradrenérgico, el serotoninérgico y el colinérgico. Según Missale et al (1984) el plomo administrado crónicamente decremента la dopamina en el estriado y la aumenta en el núcleo accumbens.

Los hábitos alimenticios agravan o contrarrestan el impedimento causado por los metales pesados; así, el consumo de

carbohidratos refinados empeora los efectos del cadmio y un exceso de elementos esenciales, especialmente el zinc, protege contra los problemas de aprendizaje y de conducta (Thatcher y Lester, 1982).

A pesar del gran número de estudios que comentan el papel causal del plomo en el funcionamiento cognitivo, los resultados son contradictorios. David et al en 1983 con penicilamina, un agente quelante, lograron una mejoría significativa en la conducta, reportada por tres fuentes separadas, padres, maestros y el médico. Rabe et al (1983) aplicaron acetato de plomo a ratas embarazadas y observaron el desarrollo postnatal, el cual encontraron normal en todos los aspectos, a pesar de que el nivel de plomo en la sangre era elevado al nacer. Repitieron su experimento con dosis 10 veces mayores. Las crías nacieron con peso muy reducido, que se normalizó para la cuarta semana. Sin embargo, no se observaron diferencias conductuales, excepto que estas ratas eran más vulnerables al estrés.

Además de los metales pesados los agentes tóxicos que han llamado más la atención son los anestésicos y las drogas que atraviesan la placenta acumulándose en el hígado del feto. La eliminación de algunas de ellas es bastante lenta, como por ejemplo de la lidocaina y mepivocaína (Finster et al, 1984). El alcohol también ejerce un efecto dramático sobre el desarrollo neuronal, conductual y físico del feto, conocido como síndrome del feto alcohólico (Church y Holloway, 1984).

Otras drogas de abuso muy frecuente son los barbitúricos, que pasan la barrera de la placenta y su concentración en la

sangre fetal rápidamente iguala la de la sangre venosa de la madre. El efecto de los barbitúricos sobre el sistema nervioso central es dramático (Reinisch y Sanders, 1982). Se observó reducción del peso cerebral, disminución en la densidad de las neuronas (30 % en las células Purkinje y 15 % en las células piramidales, un déficit bioquímico que se manifestó en bajo contenido proteico y de RNA, DNA, colesterol, así como retraso en la mielinización con alteración concomitante en la conducción de los impulsos nervinosos. Los animales con exposición postnatal temprana a los barbitúricos, muestran una lentificación de los reflejos, necesitan más ensayos y cometen más errores al aprender una tarea (Swaab y Mirmira, 1985).

e) Lateralización Hemisférica

Existen numerosos estudios que tratan de demostrar que los problemas de aprendizaje se deben a un trastorno en la lateralización de las funciones. Para ilustrar la situación actual del problema aquí mencionaré algunos.

Trevathan (1983) examinó niños disléxicos y los comparó con niños que leían mejor que sus compañeros. Observó que los niños con problemas de lectura frecuentemente mostraban superioridad en las tareas que estaban a cargo del hemisferio derecho. Los buenos lectores tenían una activación hemisférica izquierda que los niños disléxicos no demostraban. Comparando los dos grupos, el déficit que los malos lectores tenían en la activación del hemisferio izquierdo, no se observó para el hemisferio derecho.

Estudios hechos con cerebro hendido demostraron que un hemisferio no especializado en cierta tarea era capaz de realizarla, pero con menor rapidez y eficacia. El autor propuso un sistema que él llama de "metacontrol", responsable de la activación del hemisferio adecuado, según las exigencias de la tarea. Gross-Glenn y Rothenberg (1984) proyectaron letras con un destello rápido a niños disléxicos y a normales. Encontraron que la mitad de los disléxicos presentaba un patrón que sugería un "déficit en la transferencia interhemisférica", que podía explicar los problemas de lectura.

Rosenberg y Hier (1980) midieron el grosor de las Áreas parieto-occipitales a la izquierda y a la derecha de la fisura interhemisférica, observada en tomografía computada en niños autistas, disléxicos y aquellos que tenían tardanza en la aparición del lenguaje. Los niños normales tenían un coeficiente positivo (izquierdo mayor que derecho), mientras que los niños con problemas en el aprendizaje tenían un coeficiente invertido. Los autores concluyeron que no hay evidencia de que la asimetría invertida entre los niños con problemas de aprendizaje se deba a una pérdida o daño del tejido nervioso, y que tampoco podría decirse que sea un déficit intelectual. Suponen que la activación hemisférica diferencial de estos niños sea más bien un estilo cognitivo diferente, o que estos niños tengan otros tipos de capacidades intelectuales que no coinciden con las exigencias altamente verbales de la educación formal.

Bakker (1983) dice que en una etapa inicial el hemisferio derecho está encargado de la lectura y la escritura y que

solamente en fases avanzadas, con la automatización, se controla por el hemisferio izquierdo. Notó también diferencias - medidas con potenciales evocados (P 300 y N 400) - en las estrategias usadas por los niños. Los que tenían preferencia para el oído derecho leyeron relativamente rápido pero con muchos errores, y los niños con preferencia del oído izquierdo leyeron lenta pero exactamente. El autor propone un modelo de balance en la activación hemisférica. Si este balance no funciona perfectamente, ya sea por desarrollo más efectivo de un hemisferio o debilidad funcional del otro, aparecerán los distintos problemas de dislexia y de aprendizaje.

McBurney (1976) observó que los niños normales tienen una fuerte preferencia para su oído derecho, la cual es mucho menor para los niños con trastornos de aprendizaje. Obrzut et al (1985) proponen que exista una inhibición inadecuada del hemisferio derecho en los niños con problemas de aprendizaje, lo cual podría interferir con el funcionamiento del hemisferio dominante, encargado del lenguaje, e impedir en esta forma la ejecución perfecta de las tareas verbales.

Buffery (1976) examinó 200 jóvenes universitarios, de inteligencia normal y encontró una gran variedad de grado de congruencia e incongruencia entre ojo dominante, mano preferida y hemisferio verbal o espacial. Este patrón de lateralidad en una población universitaria contradice a la hipótesis simplista según la cual una lateralidad cruzada basta para causar trastornos de aprendizaje.

Aunque estas teorías de trastornos en la lateralización ofrecen mucho que considerar, hasta el momento no se ha podido demostrar su papel preponderante para explicar los problemas de aprendizaje.

3. Factores Socio-culturales

El trastorno de aprendizaje es un problema obviamente multifactorial. Sea cual fuere el origen del problema un niño que tiene apoyo educativo, psicológico y cultural puede superarlo. En un medio ambiente que carece de lo necesario para el desarrollo sano del niño, una disfunción mínima puede llevar a un impedimento en el funcionamiento cognitivo, social y emocional del niño.

Por ejemplo la malnutrición proteínica-calórica es el resultado ecológico de un estilo de vida y causa alteraciones en el desarrollo mental, en la conducta y en la capacidad para aprender, complicados por la presencia de un gran número de variables que solas no pueden causar trastornos, como analfabetismo o bajo nivel de educación de los padres, estilo tradicional inadecuado para el cuidado infantil, bajos fondos económicos, pobre condición de vivienda y de sanidad, sobrepoblación y experiencia insuficiente para la estimulación del crecimiento y desarrollo del niño. En estudios de Craviotto y Arrietta (1983) se compararon diferentes factores como limpieza, número de hijos, hábitos culturales y malnutrición con la capacidad intelectual (IQ) de los niños en una población indígena. Encontraron diferencias muy significativas con las

variables de escuchar el radio y uso del idioma oficial por la madre, que mostraban la separación de la madre de los patrones tradicionales y su apertura a las ideas nuevas. La baja ingesta de alimentos se correlacionó con el IQ sólomente en casos sumamente severos, y aún así se recuperó al cambiar la situación alimenticia. Esta recuperación era mucho más rápida si se acompañaba de terapia de estimulación y rehabilitación.

El estado socioeconómico determina muchos tipos de disfunciones físicas y mentales. Un niño pobre sufre las consecuencias de una enseñanza de peor calidad, mayor ausentismo, estimulación deficiente, falta de modelos adultos que seguir, pobre motivación y mal manejo personal. Cualquier déficit obviamente puede ser consecuencia tanto de la experiencia o del entrenamiento deficiente, como de la habilidad insuficiente.

La gran variedad de síntomas que pueden presentar los niños problema se puede considerar como un continuo, en el cual en un extremo se encuentran los problemas primarios tales como los de lenguaje, orientación visuo-espacial, deficiencia en la atención selectiva o sostenida, memoria imperfecta etc. y en el otro extremo los niños emocionalmente perturbados que proyectan su ansiedad en destrucción, agresión, depresión, rechazo a la escuela y métodos anormales para manipular a sus padres. Esta angustia naturalmente interfiere con la motivación y con la atención que el niño puede dar a los trabajos intelectuales. Si un niño no es efectivo académicamente, sea por causas orgánicas,

sociales o psicológicas, puede usar estrategias de hostilidad para controlar su mundo y protegerse.

Hoy, después de tantos años de experimentación, la etiología de los problemas de aprendizaje aún está por determinar. Este fracaso puede ser la consecuencia de las dificultades metodológicas y/o heterogeneidad de los sujetos investigados. El modelo animal es limitado, ya que deja sin considerar la interacción de todos los factores sociales, culturales, educativos y psicológicos y por consiguiente, no reproduce las implicaciones que tienen dichos factores en los niños. Para combatir el efecto de la heterogeneidad de los niños que muestran bajo rendimiento escolar Gaddes (1985) propone una clasificación diferente, dividida en 4 grupos: 1.) Daño cerebral con signos duros, que involucraría niños con signos neurológicos motores, sin impedimento cognitivo, 2.) Disfunción con signos blandos que abarcaría niños con déficit perceptual, hiperactividad, con retraso en la maduración y con zurdería, 3.) Niños con problemas de aprendizaje y sin signos neurológicos y 4.) Problemas de aprendizaje acompañados de trastornos psiquiátricos, cuando los niños no cumplen adecuadamente a consecuencia de su ansiedad y problemas emocionales. Esta clasificación nueva obviamente no resolvería el problema, la heterogeneidad de cualquiera de estos grupos se mantendría, aunque se redujera.

Las controversias existen igualmente en el pronóstico que se pueda dar para el futuro de estos niños.

En un estudio longitudinal, Baker et al (1984) observaron que los problemas de lectura y escritura persisten. Después de 5 años, las diferencias entre grupos con y sin problemas son parecidas en el lenguaje escrito y en la lectura, pero en las medidas de deletreo estas diferencias aumentan con el tiempo. También observaron que los padres y los hermanos mayores de los niños con disfunción eran peores en lectura y en velocidad de procesamiento simbólico que los padres de los niños normales, hecho que según los autores indica, que la disfunción persiste en la vida adulta. Estudios retrospectivos y de seguimiento indican que la única faceta del problema que tiende a superarse es la hiperactividad, pero persisten el resto de los impedimentos académicos y emocionales. .

LA VIA AUDITIVA

Como los potenciales evocados del tallo cerebral muestran la activación secuencial de la vía auditiva por el estímulo sonoro, aquí hacemos una breve revisión de la misma.

La audición se basa en las vibraciones del aire transmitidas por la membrana timpánica y por los huesecillos del oído medio a la membrana oval, la cual al vibrar hace oscilar a la membrana basilar. La membrana basilar se encuentra en la cóclea y es una estructura compleja, que tiene las terminaciones del nervio auditivo. La cóclea es un tubo enrollado en forma de caracol (cóclea en latín significa caracol) y tiene tres canales llenos de líquido: la rama vestibular, la rama timpánica y el conducto coclear. La membrana basilar se encuentra en el piso del conducto coclear y en su superficie superior se encuentran las células ciliadas exteriores arregladas en 3 a 5 filas paralelas que corren a lo largo de la cóclea. La densidad de las células ciliadas exteriores aumenta desde la base hasta el helicotrema (son aproximadamente 300 células/mm en la base y 500 cerca de la punta). Las células ciliadas interiores forman una sola fila y están distribuidas uniformemente con una densidad de 100 células/mm (Bredberg, 1981). La membrana basilar vibra en sincronía con el sonido y las células ciliadas se desplazan en relación a la membrana tectorial, con la cual al chocar se activan. No todas las células ciliadas se activan con cada onda. En el rango de las frecuencias bajas (hasta 60 Hz) la membrana

basilar produce en el nervio auditivo potenciales sincrónicos con el ritmo del sonido. Arriba de 60 Hz el fenómeno cambia. La membrana basilar empieza a vibrar de manera no uniforme. Cada tono produce una vibración máxima en las diferentes áreas de la membrana. La parte cercana a la ventana oval es estrecha y estirada y responde a las frecuencias altas. La parte cercana al helicotrema es ancha y blanda y responde a las frecuencias bajas (Kandel y Schwartz, 1981). La onda sonora viaja a lo largo de la cóclea. Según la frecuencia se excitan diferentes células ciliadas en la membrana basilar. Las células ciliadas tienen excitación máxima en un punto que disminuye gradualmente con la distancia de este foco de excitación. El receptor más activo inhibe el efecto de sus vecinos (inhibición lateral, von Békésy, 1957).

Las primeras neuronas de la vía auditiva son las células ganglionares en el ganglio espiral. Hay más de 30.000 células ganglionares, de las cuales 90 % inervan las células ciliadas interiores. Por la orientación en espiral de la cóclea, las fibras de la punta del tubo se sitúan en el centro del nervio, éstas son las fibras que llevan la información de las frecuencias bajas. Las fibras cerca de la base se sitúan periféricamente llevando la información de las frecuencias altas. Esta organización tonotópica del nervio auditivo se mantiene en toda la vía auditiva. Hay entre 23000 y 40000 fibras en el nervio auditivo, cuyos diámetros varían de 1 a 10 micras (Bredberg, (1981).

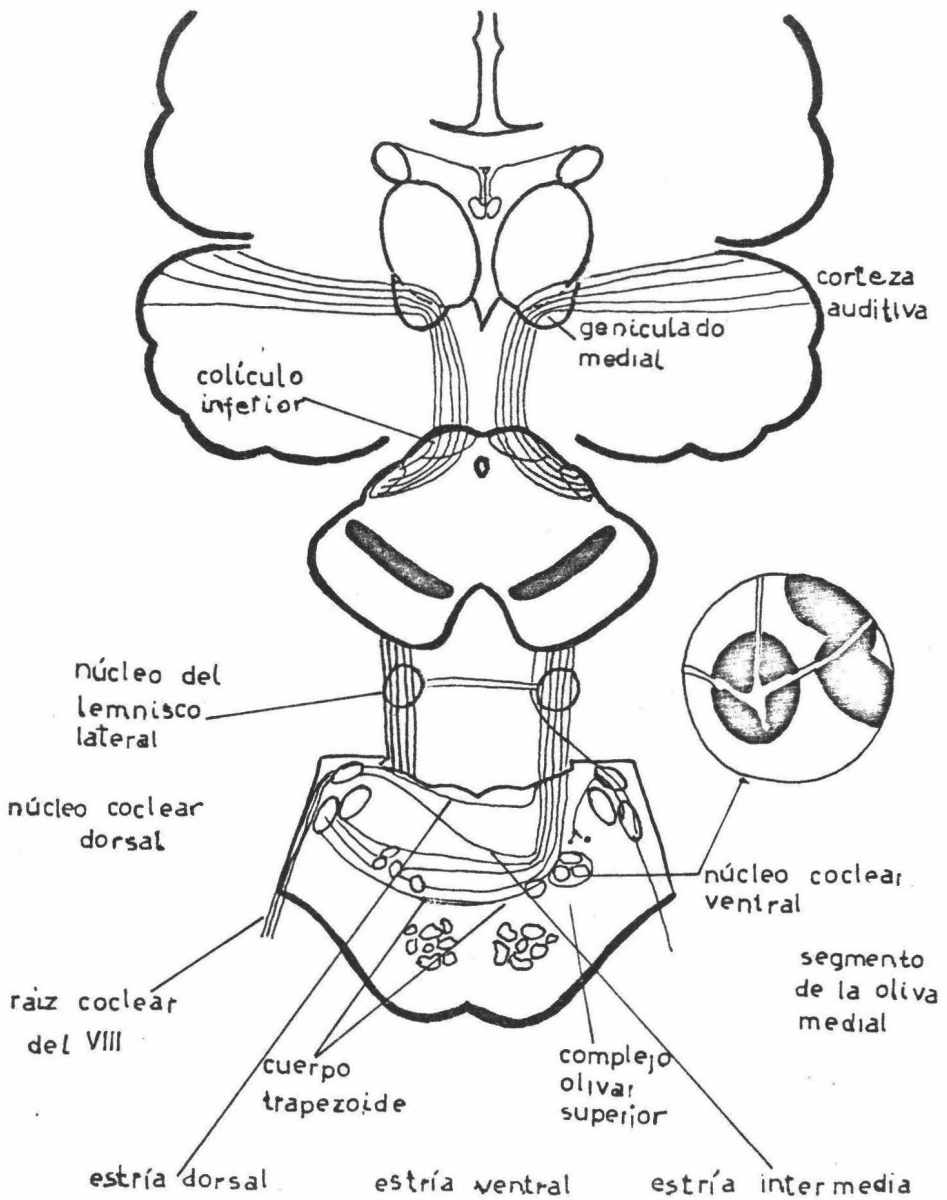


Fig. 1. La vía auditiva (López Antuñez, 1979).

El axón central del ganglio espiral entra en el tallo cerebral por debajo del nervio vestibular y se divide en dos ramas. La rama descendente pasa al núcleo coclear dorsal situado atrás del pedúnculo cerebeloso inferior, mientras que la rama ascendente entra al núcleo coclear ventral, situado ventrolateral al mismo pedúnculo. Los núcleos cocleares se componen, por lo menos, de seis tipos de células diferentes cuyas funciones no son completamente conocidas. La organización del núcleo es tonotópica, las fibras que vienen de la base de la cóclea penetran en lo profundo del núcleo, mientras las fibras de la punta con la información de las frecuencias bajas se quedan en la superficie. Las fibras salen de los núcleos cocleares en tres fascículos o estrias: la estria acústica dorsal, la estria acústica medial y la estria acústica ventral o cuerpo trapezoidal. El cuerpo trapezoidal es mayor que las otras dos estrias juntas y se compone de fibras fuertemente mielinizadas, mientras que los otros dos haces son más finos (Brugge y Geisler, 1978).

El cuerpo trapezoidal cruza la línea media a nivel del tegmento pontino y forma parte del lemnisco lateral, junto con las fibras de las estrias dorsal, medial y del núcleo coclear ventral homolateral. Algunas fibras de este sistema terminan en los núcleos del complejo olivar superior de ambos lados del tallo cerebral. Esta representación bilateral de la audición hace, que las lesiones de la vía auditiva central no produzcan un déficit monaural.

El complejo olivar superior se compone de varios núcleos situados en la región ventral del puente: olivar superior medial y lateral, preolivar, del cuerpo trapezoide y los núcleos del lemnisco lateral. El complejo olivar superior lateral es el lugar donde ocurre la integración bicausal de la localización del sonido, ya que estas células son sumamente sensibles a las diferencias de tiempo en la llegada de los estímulos auditivos entre los dos oídos.

La mayoría de las fibras que corren en el lemnisco lateral terminan en el núcleo central del colículo inferior. Cada colículo se conecta con su opuesto por la comisura de Probst, aunque la regla general es que las fibras que han cruzado en un nivel inferior, ya no se cruzan otra vez (Bredberg, 1981). La organización del colículo también es estrictamente tonotópica y se considera que tiene un papel en el funcionamiento de los reflejos acústicos. La mayoría de las fibras que salen del colículo inferior mandan sus axones al cuerpo geniculado medial.

Las fibras que salen del cuerpo geniculado dan vuelta para adelante y hacia arriba y a través de la radiación auditiva llegan a la corteza auditiva primaria (Brodmann 41) y secundaria (Brodmann 42). La corteza auditiva primaria también tiene una organización tonotópica precisa y por su representación bilateral, una lesión de un lado no impide la percepción en forma dramática, como en la corteza visual, pero causa un déficit significativo en la localización de los sonidos (Kandel y Schwartz, 1981).

POTENCIALES EVOCADOS DEL TALLO CEREBRAL

Descripción

La respuesta del tallo cerebral a un estímulo auditivo es una secuencia de variaciones en el potencial registrado entre el vértex y los lóbulos auriculares que se observa durante los primeros 10 milisegundos después de una estimulación auditiva de corta duración. Dada la estructura y conexiones complejas de la vía auditiva y las propiedades bioeléctricas no homogéneas del tejido conductor, la interpretación en términos anatómicos y fisiológicos de las ondas del potencial evocado del tallo cerebral (PEAT) tiene ocupados a los fisiólogos desde hace dos décadas. El PEAT fue descrito por primera vez en 1967 por Sohmer y desde este tiempo resultó ser extraordinariamente atractivo por su sencillez y muy prometedor, como instrumento para ayudar a localizar lesiones a nivel del tallo cerebral.

Consiste de 7 ondas, de las cuales la mayor es la V y los menos estables son los complejos VI-VII y IV-V (Pitman et al, 1981). La variación en la presencia de estos dos complejos no se ha correlacionado con ninguna patología: 42 % de los sujetos normales la presentan, pero sin modificación en las medidas de amplitud y latencia (Chiappa y Gladstone, 1978). Estas ondas representan la actividad de campo lejano de las neuronas de la vía auditiva, y son sensibles a los diferentes parámetros del estímulo (intensidad, frecuencia, polaridad etc.), pero no

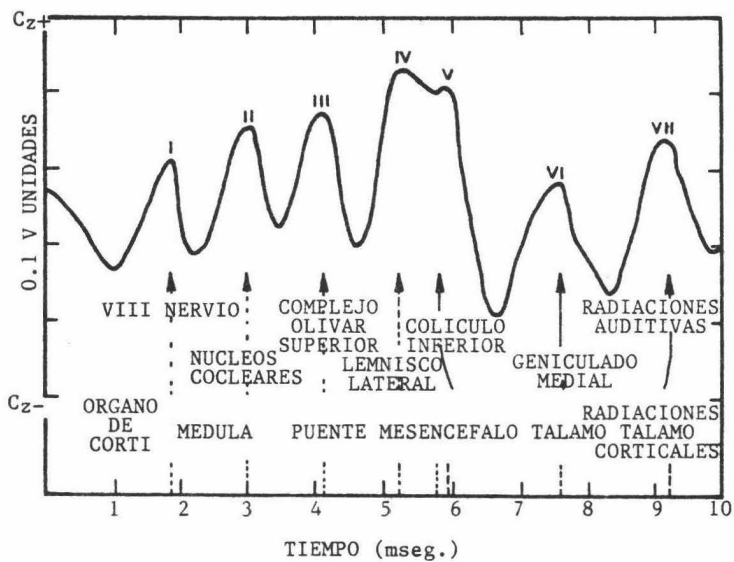


FIG. 2 Esquema del potencial evocado
auditivo del tallo cerebral en un adulto

cambian significativamente con los estados del sujeto (por ejemplo sueño, vigilia, sedación, narcosis profunda inducida por barbitúricos o coma, Cigánek et al, 1984).

El rango normal de variación de las diferentes ondas es de 0.2-0.3 milisegundos, así el flujo de la información auditiva a través del bulbo se deduce con alto grado de resolución temporal y espacial (Hillyard y Wood, 1979). Los eventos patológicos principales se manifiestan en el PEAT por aumento de latencias, disminución de amplitud, ausencia de ondas y asimetrías de amplitudes (de estas últimas se conoce poco, Cigánek et al, 1984). La prolongación del tiempo de conducción central, (intervalo I-V), también se considera anormal, hasta sin cambio significativo en las latencias teniendo la onda I en el límite inferior y la onda V en el límite superior de los valores normales. Aumento en el intervalo I-III indica anormalidad en la región ponto-medular. Prolongación del III-V significa disfunción a nivel de mesencéfalo y puente (Harmony 1984). Hay dos aproximaciones básicas para el entendimiento del origen de las ondas registradas en la superficie: 1.- Registros de profundidad en humanos y en animales y 2.- Efecto de lesiones cerebrales conocidas sobre el registro del PEAT.

Origen

Existe acuerdo en que la onda I es manifestación de campo lejano de los potenciales de acción en el VIII nervio, generados por el ganglio espiral. Se consideró por mucho tiempo al núcleo

coclear como generador de la onda II, pero los registros intracraneales plantearon la hipótesis de que se generara en el nervio coclear, cerca de su entrada en el tallo cerebral. En los animales, el complejo olivar superior, dentro de la parte caudal del tegmento pontino, es la fuente de la onda III. La onda IV refleja la activación del núcleo ventral del lemnisco lateral y la V de la región ventrolateral del núcleo central del colículo inferior. Las ondas VI y VII provienen del geniculado medial y de la radiación talamocortical respectivamente (Friedman et al, 1985). Estos lugares como origen de las diferentes ondas se determinaron con experimentos en animales y se supone que en el humano estas ondas se generan en el mismo lugar. Sin embargo, estudios en humanos con registros intracraneales han aportado otra información.

Los investigadores Moller (1981, 1982, 1983,) y Hashimoto (1979, 1981, 1982) a través de registros intracraneales en pacientes han demostrado que no solamente la onda I, sino también la II, se originan en el nervio auditivo en la parte intracraneana. Hecox y Gerber (1982) afirman que la onda II es la manifestación de descargas secundarias del nervio auditivo y del núcleo coclear ventral. El núcleo coclear dorsal no contribuye, ya que puede extirparse y el registro no cambia. En cuanto al resto de las ondas, Moller y Janetta (1983) registraron mayor amplitud de las ondas II, III y IV en el piso del 4o ventrículo y de la V en la lámina cuadrigeminal. Excepto las ondas I y II todas tienen generadores múltiples, sin embargo, el 60-70% de la onda V viene de la región

mesencefálica, con polaridad que se invierte entre la región pontina y mesencefálica. Velasco (1982) encontró polaridad inversa entre la formación reticular mesencefálica y el cuerpo geniculado medial a los 8.5 milisegundos de latencia. Estudios clínicos en pacientes con lesión mesencefálica sugieren que el colículo inferior es el generador para la onda V (Hashimoto et al, 1981), sin embargo, registros intracraneales hechos por Moller y Janetta (1982) muestran latencias 0.5-1 milisegundos más largas de lo que se registra de la superficie. Por lo tanto, estos autores sugieren que el emisio lateral contribuye a la onda V y no es el colículo inferior su generador único, como se suponía antes.

Scherg y von Cramon (1985) usaron un modelo biofísico espacio-temporal de dipolos, tratando de simplificar la complejidad de la distribución del PFAT en el número menor posible de dipolos equivalentes. Sus resultados refutan la interpretación convencional y llevan a una hipótesis nueva. Observaron que las ondas I y II muestran una orientación transversal, hacia el oído contralateral, y pueden ser manifestación de los potenciales en las fibras que cruzan la línea media en el cuerpo trapezoidal. Según los autores la onda II no tiene dipolo separado, puede ser actividad secundaria del octavo nervio. La onda III es actividad primaria que se debe a neuronas de segundo orden en el núcleo nuclear o cerca de él, o bien puede ser actividad de fibras de segundo orden que cruzan en el cuerpo trapezoidal terminando en el complejo olivar superior. No se observó propagación vertical antes del complejo

IV y V. Los autores no dan respuesta definitiva al origen de estas dos ondas. Axones de segundo orden podrían contribuir, ya que cambian su orientación cuando entran en el lemnisco lateral del otro lado.

Hughes y Finn (1985) en un estudio minucioso hicieron mapas de amplitudes y de latencias para poder determinar los generadores. Las latencias más tempranas y las amplitudes mayores se observaron en el lado ipsilateral al estímulo, por lo cual los autores argumentaron que la vía ipsilateral es la preferente que tiene conducción más rápida, especialmente en el nivel del núcleo ventral del lemnisco lateral, del geniculado medial y de la corteza cerebral.

Dependencia del estímulo

El potencial evocado del tallo cerebral depende, en gran medida, de las características del estímulo. Al aumentar la intensidad del estímulo, aumenta la amplitud y disminuye la latencia de la respuesta. Las medidas de las latencias muestran menor variabilidad intersujeto e intersesión que las medidas de la amplitud (Galambos y Hecox, 1977).

La vibración del aire causada por el estímulo sonoro activa a las células ciliadas proporcionalmente a la amplitud y velocidad de la vibración. Este mecanismo produce una onda multifásica con polaridad compatible a la dirección del estímulo, que puede ser de rarefacción o de condensación (Borg, 1981).

Estas diferencias en la polaridad del estímulo también pueden provocar diferencias en la respuesta, hasta llegar a unas 0.8 mseg de prolongación, con estímulos de rarefacción (Hughes et al, 1981). Emerson et al (1982) contradicen estos resultados. Ellos declaran que las latencias más bien se acortan con un estímulo de rarefacción y se cambia la morfología de los potenciales evocados del tallo cerebral.

Efecto del sexo

Existen diferencias en las latencias y en las amplitudes según el sexo de los sujetos. Las mujeres tienen latencias más cortas, y un intervalo I-V menor. En cuanto a las amplitudes no se observaron diferencias para la onda I y III, pero la onda V es mayor en las niñas que en los niños (Mochizuki et al, 1983, Picton et al 1981,). Michalewski et al (1980) argumentan que estas diferencias pueden deberse al mayor tamaño de la cabeza de los niños, hipótesis que Mochizuki et al (1982) rechazan rotundamente y piensan que estas diferencias se deben a factores mucho más complejos, como por ejemplo, el grado de sincronización de las respuestas, mielinización de las vías bulbares o mecanismos inhibitorios. La temperatura también afecta las latencias y las amplitudes de los picos (Picton et al, 1981).

Edad

Al nacer un niño, el sistema auditivo periférico y la parte caudal del tallo cerebral ya son maduros anatómicamente, aunque el desarrollo funcional continúa durante el primer año de la vida. Prácticamente, a los dos años de vida, un registro de potenciales auditivos del tallo cerebral ya es como el del adulto y cambia muy poco durante la niñez. Ultimamente, ha despertado gran interés el uso del PFAT en niños recién nacidos, ya que la actividad neurofisiológica subcortical se ve menos influenciada por factores como el estado de los sujetos o los efectos metabólicos de drogas, que limitan el uso del EEG convencional y de los potenciales corticales.

Krumholz et al (1985) en base a un estudio hecho con niños nacidos a término y con prematuros sanos observaron anomalías de estos últimos en la forma de las ondas y en las latencias. Encontraron máximo aumento en las latencias de los niños prematuros entre las 28 y 33 semanas después de la concepción, prolongación que todavía se pudieron demostrar aún en grado menor a los 39 semanas, pero a los 2 años los potenciales son similares a los de los niños nacidos a término. Según ellos, las medidas de amplitud son de más valor para el pronóstico del desarrollo, ya que las medidas de latencia varían demasiado.

Factores perinatales de alto riesgo

El mismo Krumboltz et al (1985) encontraron anomalías del PFAT en bebés con síndrome de muerte súbita, con trastornos metabólicos y malnutrición, pero no pudieron demostrar efectos de la asfixia neonatal en el registro.

Salamy et al (1980) examinaron niños nacidos con y sin riesgo y no encontraron diferencias entre los registros de los dos grupos. Solamente los prematuros más jóvenes tenían ausencia de la respuesta contralateral, misma que apareció a las 31 a 37 semanas de postconcepción. Los mismos autores en un estudio hecho en 1984 y otro en 1985 encontraron diferencias en las latencias hasta los 9 meses de edad y en las amplitudes de las ondas III y V, hasta los 7 años de edad, cuando compararon niños prematuros (menos de 1500 gramos al nacer) y niños nacidos con problemas perinatales, con bebés sanos. Desde los 3 años de edad no se registró diferencia alguna entre los dos grupos de niños, hecho que hace sospechar de una maduración tardía de los niños nacidos con riesgo. Las medidas electrofisiológicas significan un pronóstico pobre en cuanto a la asfixia perinatal (Hecox y Cone, 1981; Stockard et al, 1983) excepto en casos sumamente severos, lo que por ejemplo reportó Hecox, donde el PFAT mostró un deterioro progresivo hasta los 20 días cuando la onda V desapareció y el niño quedó descerebrado. Hecox et al (1981) revisaron los resultados de estudios de PFAT en patologías neurológicas y dedujeron que ni siquiera las alteraciones

drásticas de los potenciales evocados del tallo cerebral significan incompatibilidad con la vida. Encontraron intervalos prolongados en enfermedades como tumores, procesos infecciosos, traumatismos, fenilcetonuria y esclerosis, donde la respuesta anormal ha persistido a pesar de la resolución de los signos clínicos. Church y Holloway (1984) en cambio, encontraron maduración tardía del PFAT en ratas alcoholizadas y declararon que las anomalías grandes que mostró el registro disminuyeron con la edad pero persistieron hasta la edad adulta. También Kileny et al (1980) encontraron latencias e intervalos prolongados en niños con asfixia.

Sohmer y Student (1982) sometieron a voluntarios humanos y gatos adultos a una mezcla de 7.5-10% de bioxido de carbono en oxígeno y registraron las respuestas eléctricas del tallo cerebral junto con las auditivas corticales (AEP). Observaron un marcado aumento en las latencias de los potenciales auditivos corticales, pero el tallo cerebral demostró tener más resistencia a estos grados de hipoxia e hipercapnia que la corteza cerebral. Esto puede ser consecuencia de un metabolismo menos acelerado en el tallo cerebral, donde la sangre hipóxica es todavía suficiente para mantener la actividad neuronal, o puede ser un mecanismo selectivo para incrementar el flujo sanguíneo local, o acaso un cambio rápido al metabolismo anaeróbico. Akiyama et al (1969) también reportaron potenciales auditivos corticales pobremente formados en niños que sufrieron hipoxia perinatal, sin problemas audiológicos.

Las causas de los trastornos conductuales en relación a las aberraciones de las funciones del sistema nervioso central, son todavía desconocidas. Como los potenciales evocados constituyen una forma de medida objetiva del funcionamiento electrofisiológico del cerebro, son numerosos los intentos que tratan de correlacionar la conducta y la capacidad mental con la actividad eléctrica del cerebro.

Alteraciones cognitivas

En un artículo Fritl (1969) demostró que las latencias de los potenciales evocados visuales son significativamente más cortas cuando el coeficiente intelectual (CI) del sujeto es más alto. Sus datos han podido ser replicados por algunos (Grunewald, 1978) y abrieron nuevo camino a gran cantidad de estudios tratando de correlacionar la capacidad intelectual y los potenciales evocados. Goldman et al (1981) encontraron una disminución de las amplitudes del PEAT en niños con retraso superficial y Gailbraith (1984) llegó a los mismos resultados en adultos con síndrome de Down. Los paradigmas de atención con control operante también muestran diferencias en los registros electrofisiológicos, en la amplitud del PEAT (Finley y Johnson, 1983), en las latencias de las ondas I y IV (Lukas, 1981) y en los componentes positivos tardíos (Dainer et al 1981). Un registro de PEAT (Squires et al, 1980) en pacientes con síndrome de Down y retraso mental de etiología desconocida, reveló un aumento en el tiempo de conducción central, especialmente en la

región bulbar y pontina que se relacionan con las ondas tempranas del PFAT. Sohmer en 1978 comparó el registro de tallo cerebral en niños control, con los registros en niños autistas, con retraso psicomotor y niños con daño cerebral mínimo. Notó un aumento en las latencias y en el tiempo de conducción central con severidad correspondiente a las patologías y con una superposición entre los grupos. El autor piensa que estas conductas trastornadas constituyen un continuo, que va desde el retraso mental a través del autismo y daño cerebral mínimo al funcionamiento normal.

Tanguay et al (1982) reportaron cambios en los intervalos en caso de niños autistas, patología según ellos adquirida en los primeros años de la vida. Los autores argumentaron que los mismos factores que afectan la corteza frontal - que juega un papel primordial en el desarrollo del lenguaje y funciones cognitivas - pueden afectar también el tallo cerebral. Sus datos han sido refutados por Rumsey et al (1984) quienes sometieron a un estudio riguroso a 25 niños autistas y observaron tanto aumento como disminución en el tiempo de conducción. En base a sus resultados rechazan la posibilidad de una interpretación relacionando patologías específicas con los potenciales evocados del tallo cerebral. Afirman que los reportes contradictorios en la literatura se deben a una enfermedad neurológica concomitante, hipacusia periférica, controles mal escogidos, altos niveles de artefactos y/o pobre confiabilidad de las medidas.

Existen estudios hechos con potenciales evocados del tallo que tratan de encontrar diferencias entre niños normales y niños disléxicos (Welsh et al, 1982), pero no han podido identificar una anomalía significativa, a pesar de que otros estudios anatomopatológicos encontraron malformaciones citoarquitectónicas, como ectopias, displasias y asimetrías de la corteza cerebral (Galaburda et al, 1985). Esta variabilidad de los resultados puede derivar de la ambigüedad e insuficiencia de las especificaciones conductuales para el diagnóstico del trastorno de aprendizaje y de la ausencia de un sistema uniforme para la adquisición y cuantificación de los datos electrofisiológicos.

En la práctica pediátrica, el uso de los potenciales evocados del tallo cerebral, junto con otras pruebas se ha ido incrementando. Los resultados encontrados en la bibliografía son muy contradictorios y se despierta el interés de poder determinar si el PFAT, que se considera relativamente insensible al estado del paciente, - se registra hasta en coma casi invariablemente - pudiera estar afectado durante la atención y en enfermedades que afectan la capacidad intelectual. Siendo así, sería una medida sumamente útil para el diagnóstico. Tomando en cuenta la gran heterogeneidad y complejidad de los síntomas de los trastornos del intelecto y la gran variabilidad de medidas no estandarizadas, más la poca información sobre los detalles que pueden constituir los trastornos de aprendizaje, sería de gran utilidad encontrar una medida objetiva y clara en este tema tan discutido.

OBJETIVOS

Considerando que existen serios problemas en el conocimiento del origen y los mecanismos involucrados en los trastornos de aprendizaje, lo cual tiene, como consecuencia, dificultades en su diagnóstico y tratamiento, es una necesidad desarrollar pruebas específicas que ayuden a clasificar a los niños inequívocamente.

El primer objetivo de esta tesis es el estudio de los potenciales evocados del tallo cerebral en un grupo de niños con trastornos de aprendizaje y su comparación con un grupo de niños que en las mismas condiciones no presentan problemas de aprendizaje.

Como segundo objetivo se plantea el conocer el efecto de diferentes factores, tales como el sexo, los antecedentes de riesgo, la presencia de problemas de aprendizaje y el nivel socioeconómico sobre la respuesta auditiva del tallo cerebral.

Como un tercer objetivo y para dar validez a nuestro estudio, se comparan los valores resultantes con los descritos en la literatura y se buscan parámetros que ayuden a diferenciar los niños normales de los niños que tienen problemas de aprendizaje.

METODO

Los sujetos que participaron en el estudio eran niños con y sin trastornos de aprendizaje, que pertenecían a la clase media baja, residentes de los suburbios industriales de la zona norte de la Ciudad de México. Venían de dos diferentes escuelas primarias de nivel socioeconómico parecido, con un rango de edad de 6.9 a 11.1 años.

Los niños que tomaron parte en el estudio se sometieron a las siguientes pruebas:

1.- Entrevista socioeconómica destinada a explorar la situación socioeconómica y cultural de la familia con base en preguntas hechas a los padres. El cuestionario incluyó preguntas sobre la educación y ocupación de los padres, ingresos y vivienda, y la historia previa del niño, sus antecedentes pre-, peri- y postnatales, enfermedades, hospitalizaciones, desarrollo psicomotor, problemas emocionales, conductuales y de sueño y su historia académica en la que se observaba su aprovechamiento. De los datos recogidos se calculó un índice del nivel socioeconómico dando valor creciente a las situaciones más desfavorables. Asimismo de la historia previa del niño se calculó un índice de los antecedentes del alto riesgo usando los diferentes factores con peso distinto (Escala de puntajes en el apéndice) donde los valores más altos del índice marcan mayor riesgo asociado al daño cerebral.

2.- Las pruebas psicológicas aplicadas fueron la prueba visomotora de Bender, la de la Figura Humana de Goodenough y la de inteligencia de Weschler para niños (WISC). En base a los resultados se eliminaron a los sujetos que tenían coeficiente intelectual menor de 85.

3.- Prueba pedagógica específica de lectura y escritura (Hinojosa y Rocha, 1985) con la cual se clasificaron a los niños en cuatro categorías: a) niños que en lectura, escritura y comprensión correspondieron a las exigencias de su edad y su grado en la escuela; b) niños que necesitaban alguna ayuda para poder cumplir perfectamente los objetivos curriculares; c) niños que necesitaban ayuda profesional para lograr un adecuado aprovechamiento y promover de grado, pero podían seguir en una escuela normal y d) niños que solamente podían avanzar con un sistema de educación especial. Con base en esta prueba y en su aprovechamiento académico se clasificaron a los niños en dos grupos: niños con trastornos del aprendizaje y niños control. Se consideró a un niño del grupo con trastornos en el aprendizaje si reprobaba más de un año en la escuela y que en opinión de su maestra y de sus padres tenía dificultades para aprender y además en la evaluación pedagógica se había clasificado en las categorías "C" o "D". El niño con aprovechamiento satisfactorio que en la prueba pedagógica estaba en el grupo "A" o "B", se incluyó en el grupo control.

4.- Exploración neurológica y pediátrica para determinar los signos neurológicos blandos o duros que el niño pudiera tener.

Se encontró a un niño con paresia facial central a quien se eliminó del estudio.

5.- Examen de agudeza visual, auditiva, y de comunicación humana. Con estos estudios se eliminaron los niños que tuvieron problemas perceptuales primarios y se determinó si fallaban en su lenguaje receptivo o expresivo. Los sujetos que tenían umbral auditivo - medido por audiometría - mayor de 35 decibeles se quedaron eliminados del estudio.

6.- Estudios de laboratorio: Examen de sangre, de orina y de materia fecal, para ver si el sujeto tenía anemia, infecciones o parasitosis.

7.- Estudio electroencefalográfico convencional destinado a eliminar a los niños epilépticos o descubrir las anomalías de cualquier tipo en la actividad eléctrica cerebral.

8.- Estudio neurométrico que abarcó los siguientes estudios:

a.) Electroencefalograma computarizado, de 17 derivaciones (c3, c4, p3, p4, n1, n2, t5, t6, f3, f4, t3, t4, f7, f8, cz, pz y eng1), con una computadora MEDICID. Se hizo análisis de frecuencias de Fourier para determinar la actividad de base y la presencia de focos de ondas lentas.

b.) Potenciales evocados visuales a luz blanca difusa y a un patrón en forma de tablero de ajedrez, en 9 derivaciones (los primeros 8 del punto anterior y eng1).

9.) Registro de potenciales auditivos del tallo cerebral, realizado con una computadora cubana MEDICID, con amplificación de 500.000 y ancho de banda de 100 a 3000 Hz. El estímulo - un pulso eléctrico breve de 0.1 milisegundo de duración (click) con caída abrupta - fue aplicado monauralmente y consistía en una serie de 3000 clicks de rarefacción, con una frecuencia de 9 ciclos por segundo e intervalo de muestreo de 49 microsegundos, de 90 db de intensidad independientemente del umbral de los sujetos, ya que según la audiometría previamente aplicada ninguno de ellos tuvo umbral mayor de 35 decibeles. El tiempo de análisis fue 12.5 milisegundos (256 puntos). En el oído contralateral se aplicó ruido blanco. El registro fue realizado entre vértex (Cz) y el oído ipsilateral con el electrodo de tierra colocado en la frente. Todos los electrodos tenían impedancia menor de 5 k ohms. Se almacenó el promedio de las 3000 respuestas evocadas y su varianza.

Después de todo este procedimiento de selección el grupo control quedó constituido por 50 sujetos, - 24 niñas y 26 niños - con edad promedio de 8.9 años. El grupo con problemas de aprendizaje quedó integrado de 33 escolares, - 11 niñas y 22 niños, siendo la edad promedio 9.2 años.

En cada registro único de los sujetos se calcularon los siguientes parámetros: las latencias y las amplitudes de las siete primeras ondas, de las cuales las VI y VII fueron muy inconsistentes, de modo tal, que los cálculos se hicieron sólo con las ondas I a V. Por falta de programas de

detección automática de picos, la determinación de las ondas se hizo con inspección visual. Se midieron también los intervalos entre los picos I-IV, I-V y II-V, que reflejan el tiempo de conducción central, así como también la relación de amplitud entre las ondas V/I. Por cambios en el ajuste de los amplificadores, no se pudieron medir las amplitudes absolutas, por lo que se calculó la proporción que no se ve afectada con los cambios de los valores absolutos.

Los registros con forma atípica o con el más mínimo artefacto se repitieron y si en las repeticiones no se observaba la forma convencional, con todas las ondas presentes, no se consideraron en el análisis estadístico.

Los datos crudos se analizaron con el método de análisis exploratorio de datos de Tukey para determinar si su distribución era Gaussiana. En caso de encontrar casos extremos en los residuos, estos se eliminaron y se repitió el análisis.

Para todos los niños con morfología típica de los potenciales evocados del tallo cerebral el tratamiento estadístico de los datos fué el siguiente:

a) Regresión múltiple, con la que se trató de ver, si existía relación lineal entre 4 variables independientes - sexo, problemas de aprendizaje, antecedentes de alto riesgo, nivel socioeconómico - y cada una de las variables dependientes - las latencias de las 5 ondas, los intervalos y la relación de amplitud.

b) Análisis de Componentes Principales, para observar el comportamiento de los diferentes variables observadas y su interrelación. Este procedimiento se usa frecuentemente para analizar respuestas evocadas promediadas, ya que proporciona información sobre la estructura interna de los datos. Este análisis permite conocer a las variables que son independientes entre sí, así como el número total de fuentes de varianza. A partir de la matriz de varianza y covarianza crea una estructura latente (autovectores, componentes principales) en la cual el primer componente principal es aquel que explica la mayor parte de la varianza, el segundo componente es aquel que explica la mayor parte de la varianza residual después de haber eliminado al primero, y así sucesivamente. Cada variable original quedará explicada mayormente en uno o varios de los componentes principales y cada sujeto estará representado en este nuevo espacio de componentes principales. Puede además evaluarse la independencia de los componentes por medio de una prueba χ^2 para conocer el número total de fuentes de varianza independientes.

c) Test de homogeneidad multivariada para probar las hipótesis de igualdad de vectores medias y de matrices de varianza entre los niños del grupo control y los niños con trastornos de aprendizaje.

NOMBRE DEL ALUMNO Erzsebet Marosi Holczberger

TITULO DE LA TESIS Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral en niños con Trus-

Forma de Registro de Tesis de Maestría (Español, no exceder de una cuartilla).
torios en el Aprendizaje

RESUMEN

Se registraron los potenciales auditivos del tallo cerebral (PEAT) en dos grupos de niños: niños control y niños con trastornos en el aprendizaje (TA). Todos los sujetos tenían coeficiente intelectual normal, umbral auditivo debajo de 35 decibelios y PEAT de morfología típica, con todas las ondas presentes.

En cada registro se midieron las latencias de las primeras 5 ondas, los intervalos I-V, I-IV y II-V y la relación de amplitudes V/I.

Por medio de regresión múltiple lineal se estimó el efecto del sexo, de los antecedentes relacionados con riesgo para daño cerebral, del nivel socioeconómico y de los problemas de aprendizaje. El sexo tuvo una influencia significativa sobre las latencias de todas las ondas y se observó efecto significativo de los antecedentes de riesgo sobre la latencia de la onda V, sobre el intervalo I-V y la relación de amplitudes V/I a la estimulación del oído izquierdo. El nivel socioeconómico y los trastornos de aprendizaje no ejercieron efecto significativo sobre las medidas. Este modelo no fue el óptimo, ya que no explicó más que el 20 % de la varianza, por lo cual se calculó el análisis de los componentes principales. De un total de 18 variables se obtuvieron 18 componentes independientes de los cuales los primeros 8 explicaron el 90 % de la varianza.

En el grupo control los componentes principales no fueron independientes, mientras en el grupo con trastornos en el aprendizaje existieron 3 fuentes independientes de variación.

La graficación de todos los sujetos tomando en cuenta los componentes 1 y 6 demostró una tendencia a la separación en 4 grupos: control niños, control niñas, TA niños y TA niñas.

El registro de PEAT proporciona una medida discreta para distinguir entre los dos grupos de niños, pero tiene poca utilidad en el diagnóstico individual de los sujetos con problemas en el aprendizaje.

RESULTADOS

Las medias de las latencias y de los intervalos obtenidos de nuestros registros correspondieron a los valores mencionados en la literatura, especialmente en los estudios de John et al (1982).

Del total de 143 sujetos estudiados se pudieron identificar todas las ondas con morfología típica en 50 niños del grupo control y 33 del grupo con trastornos de aprendizaje. Los restantes sujetos (28 del grupo control y 36 con trastornos de aprendizaje) no se tomaron en cuenta para el análisis que se describe a continuación, debido a que la identificación de todas las ondas, no pudo efectuarse sin ninguna duda.

1.) Regresión múltiple.

El análisis estadístico con la prueba de regresión múltiple se hizo con 4 variables independientes: sexo, trastornos de aprendizaje, antecedentes de alto riesgo y nivel socioeconómico. Las variables dependientes fueron las latencias de las cinco primeras ondas, los intervalos I-IV, I-V y II-V, y la relación de amplitudes entre las ondas V/I, para la estimulación del oído izquierdo y del derecho.

Los resultados obtenidos se observan en la Tabla 1, donde se muestran los valores del porcentaje de la varianza explicada (R^2) y los valores significativos de la t de Student.

| MEDIDAS | SEXO | | RIESGO | | SOC. ECON. | | T.A. | | TOTAL |
|----------------------------|----------------|-------|----------------|-------|----------------|---|----------------|---|-------|
| | R ² | t | R ² | t | R ² | t | R ² | t | |
| Lat. II Izquierda | .13 | -3.53 | - | - | - | - | - | - | .16 |
| Lat. II Derecha | .06 | -2.28 | - | - | - | - | - | - | .09 |
| Lat. III Izquierda | .14 | -3.65 | - | - | - | - | - | - | .16 |
| Lat. III Derecha | .08 | -2.69 | - | - | - | - | - | - | .15 |
| Lat. IV Izquierda | .07 | -2.50 | - | - | - | - | - | - | .10 |
| Lat. V Izquierda | .08 | -2.56 | .06 | 2.27 | - | - | - | - | .21 |
| Lat. V Derecha | .09 | -2.74 | - | - | - | - | - | - | .11 |
| Intervalo I-V Izq. | - | - | .09 | 2.72 | - | - | - | - | .15 |
| Relación amplitud V/I Izq. | - | - | .05 | -1.99 | - | - | - | - | .10 |

TABLA 1. EFECTO SIGNIFICATIVO DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES (SEXO, ANTECEDENTES DE RIESGO, NIVEL SOCIOECONOMICO Y TRASTORNOS DE APRENDIZAJE) SOBRE LAS LATENCIAS, LOS INTERVALOS Y LA RELACION DE AMPLITUDES V/I.

En esta tabla podemos ver que el sexo explicó 14 % de la variación de las latencias de las ondas. Se puede observar que los valores de la t son negativos, lo que significa que las latencias en el grupo de sujetos femeninos era menor.

De las otras variables independientes, la presencia de "antecedentes de riesgo" tuvo un efecto significativo sobre la onda V al estimular el oído izquierdo.

Se observó también una influencia significativa de la variable "antecedentes de riesgo" sobre el intervalo I-V y sobre la relación de amplitudes V/I, al estimular el oído izquierdo.

El nivel socioeconómico y los trastornos en el aprendizaje no ejercieron efecto significativo sobre las latencias de las diferentes ondas.

Los valores de R^2 muestran que se explicó como máximo el 21 % de la varianza, lo que hace evidente que el modelo de regresión lineal no era el óptimo y esto pudiera deberse a que tal vez nuestras variables tuviesen interrelación y no fuesen completamente independientes. Para aclarar esta duda se calcularon los valores de Durbin Watson que muestran la posible interrelación entre las variables independientes. Este índice tuvo un rango de 1.76 (intervalo I-IV izquierdo) a 2.37 (latencias de las ondas II a la estimulación del oído izquierdo). Con base en estos valores se puede establecer que no existió intercorrelación entre las variables independientes.

No siendo óptimo el modelo de regresión, se decidió realizar un análisis que nos permitiera conocer mejor la estructura interna de los datos.

2.) Análisis de componentes principales.

El análisis de los componentes principales de todos los parámetros (latencias, intervalos y relación de amplitud al estimular los oídos izquierdo y derecho) en el total de los sujetos dió los siguientes resultados.

De un total de 18 variables dependientes (5 ondas, 3 intervalos y la relación de amplitudes en cada lado) se obtuvieron 18 componentes principales independientes de las cuales los primeros ocho explicaron el 90 % de la varianza. La prueba de independencia de los componentes se realizó por medio de la χ^2 .

El análisis de los valores de los autovectores y de la matriz de correlación entre las variables originales y los autovectores demostró que el autovector 1 explicó los cambios en las ondas V izquierda y derecha y en los intervalos I-V a la estimulación de ambos oídos. El autovector 2 explicó los cambios en las ondas I y III a la estimulación de ambos lados; el autovector 3 reflejó los cambios de las latencias de las ondas II y los intervalos II-V; el autovector 4 explicó la onda I izquierda, la II derecha y el intervalo II-V derecho, más la relación de amplitud derecha. El autovector 5 explicó la relación de amplitud izquierda y el intervalo I-IV derecho. El autovector 6 correspondió con la latencia de la onda IV derecha

y con la relación de amplitud V/I izquierda. El autovector 7 reflejó los cambios de las ondas II y IV izquierdas y II derecha y el autovector 8 mostró los cambios de las ondas III izquierda y I derecha.

El hecho de que se necesitaran tantos componentes independientes para explicar una serie de variables aparentemente muy relacionadas, podía ser consecuencia de haberse reunido a todos los sujetos y a todas las medidas. Se decidió entonces, hacer análisis de los componentes principales según el grupo y el oído estimulado tomando en cuenta las latencias de las ondas y la relación de amplitudes V/I. Se obtuvieron los siguientes resultados:

a) Las latencias de los picos I a V y la relación de amplitudes V/I del grupo control - al estimular el oído izquierdo - mostró a través de la prueba de chi cuadrado que los componentes principales no eran independientes.

b) Se observó la misma dependencia de los componentes para el grupo control al estimular el oído derecho.

c) Al analizar el grupo con trastornos de aprendizaje se encontraron 4 componentes principales independientes, resultado que es válido para la estimulación de ambos oídos.

Estos 4 componentes explicaron a todos los parámetros observados de la siguiente manera:

Tabla 2.

| MEDIDAS | AUTOVEC 1 | AUTOVEC 2 | AUTOVEC 3 | AUTOVEC 4 |
|---------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| ONDA I | 0.098 | -0.765* | -0.298 | 0.458 |
| ONDA II | 0.441* | -0.302 | -0.117 | -0.665* |
| ONDA III | 0.541* | -0.156 | -0.041 | -0.072 |
| ONDA IV | 0.512* | 0.415 | -0.081 | 0.012 |
| ONDA V | 0.487 | 0.203 | 0.177 | 0.583* |
| REL. AMPLIT. V/I | -0.063 | 0.293 | -0.926* | 0.050 |
| AUTOVALOR | 2.459 | 1.214 | 1.016 | 0.702 |
| % | 40.985 | 20.231 | 16.935 | 11.704 |
| % ACUMUL. | 40.985 | 61.216 | 78.151 | 89.855 |

TABLA 2. ANALISIS DE COMPONENTES PRINCIPALES. LATENCIAS Y RELACION DE AMPLITUD EN EL GRUPO CON TRASTORNOS DE APRENDIZAJE A LA ESTIMULACION DE OIDO IZQUIERDO. (Los asteriscos marcan los valores de alta correlación).

A la estimulación del oído izquierdo el autovector 1 explicó los cambios de las ondas III y IV y parcialmente a la onda V. El autovector 2 a la onda I, el autovector 3 a la relación de amplitudes V/I y el autovector 4 explicó los cambios de las ondas II y V.

Tabla 3.

A la estimulación del oído derecho el autovector 1 explicó a las ondas II, III, IV y parcialmente a la V, el autovector 2 la relación de amplitudes V/I y parcialmente la latencia de la V, el autovector 3, la onda I y el componente cuanto a la onda II. Los valores de los autovectores para la onda V fueron altos en varios componentes demostrando que esta es una variable compleja de múltiples generadores.

Podemos ver que la onda I y la relación de amplitudes V/I siempre fueron independientes de las otras ondas y entre ellas.

c.) Al analizar las latencias y la relación de amplitudes V/I del grupo control y del de trastornos de aprendizaje conjuntamente, los componentes principales se comportaron en forma dependiente, reflejando el mayor peso del grupo control que tenía mayor número de sujetos.

Estos datos nos muestran que en el grupo control las variaciones de las diferentes ondas ocurren en forma dependiente, mientras que en el grupo con trastornos de

| MEDIDAS | AUTOVEC 1 | AUTOVEC 2 | AUTOVEC 3 | AUTOVEC 4 |
|---------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| LAT. ONDA I | 0.268 | 0.009 | -0.867* | -0.411 |
| LAT. ONDA II | 0.462* | 0.248 | -0.114 | 0.631* |
| LAT. ONDA III | 0.535* | 0.113 | 0.029 | 0.207 |
| LAT. ONDA IV | 0.460* | -0.366 | 0.120 | -0.098 |
| LAT. ONDA V | 0.393* | -0.493* | 0.337 | -0.333 |
| REL. AMPLIT. V/I | 0.249 | 0.741* | 0.328 | -0.510 |
| AUTOVALOR | 2.857 | 1.017 | 0.916 | 0.618 |
| % | 47.618 | 16.952 | 15.270 | 10.294 |
| % ACUMUL. | 47.618 | 64.57 | 79.840 | 90.134 |

TABLA 3. ANALISIS DE COMPONENTES PRINCIPALES. LATENCIAS Y RELACION DE AMPLITUD EN EL GRUPO CON TRASTORNOS DE APRENDIZAJE A LA ESTIMULACION DEL OIDO DERECHO. (Los asteriscos marcan los valores de alta correlación).

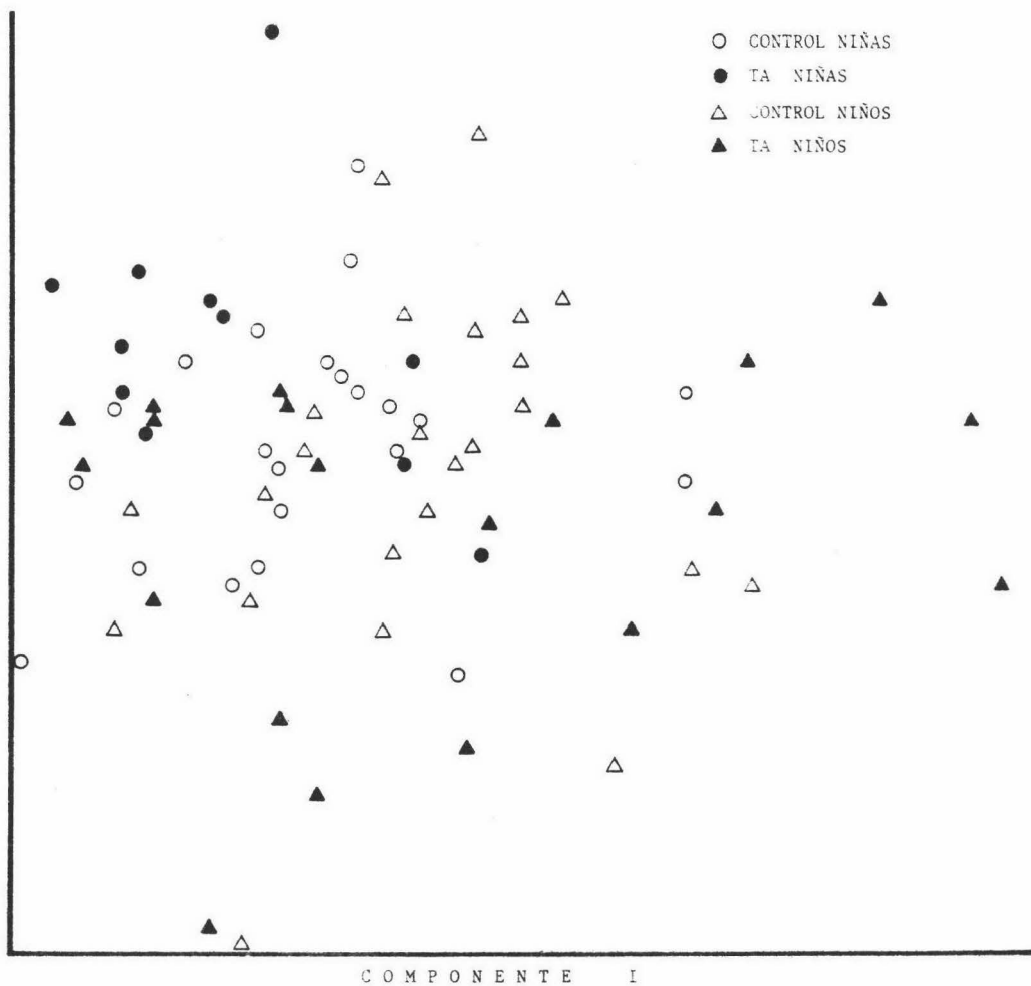
aprendizaje la onda I y la relación de amplitudes V/I cambian en forma independiente de las otras ondas y entre ellas mismas.

3.1 Prueba de hipótesis de homogeneidad de matrices de covarianza y de vectores de media entre los controles y el grupo con trastornos de aprendizaje

Al analizar los valores de los primeros ocho componentes principales cuando se incluyeron todas las medidas para el análisis, se observó que había diferencias significativas entre los sexos y entre los grupos control y con trastornos de aprendizaje. En el sexo femenino la diferencia entre el grupo control y el grupo con trastornos de aprendizaje tuvo un valor de $p = .117$, mientras que en el sexo masculino la diferencia fue de $p = .0004$.

En la gráfica I se puede ver la tendencia de la separación de los cuatro grupos (control hombres, control mujeres, trastornos de aprendizaje hombres y trastornos de aprendizaje mujeres) tomando en cuenta los componentes I y VI. Los niños control y con trastornos de aprendizaje se encuentran a la derecha y las niñas a la izquierda. Los sujetos del grupo control se colocan en el centro, mientras que los sujetos con problemas de aprendizaje se localizan en la periferia.

Quando se compararon los valores originales de las latencias de los cinco ondas y la relación de amplitud V/I, por oído y por sexo, se obtuvieron los siguientes resultados:



COMPONENTE I

GRAFICA I

Análisis de Componentes Principales.

Componente I vs Componente VI tomando en cuenta
todas las variables.

- A la estimulación del oído izquierdo, las diferencias entre los varones del grupo control y del grupo con trastornos de aprendizaje fueron altamente significativos ($p=0.0001$).
- La misma comparación en el caso del sexo femenino no fue significativa aunque la probabilidad del rechazo de la hipótesis nula fue de 0.18.
- A la estimulación del oído derecho no se encontraron diferencias significativas entre los varones.
- Las niñas del grupo control resultaron ser diferentes de las del grupo con trastornos de aprendizaje con una significancia de $p=0.01$, a la estimulación del oído derecho.

En las tablas 4 y 5 se muestran los valores medios y las desviaciones estándar para cada onda en cada grupo. Nótese que aunque no se aprecian diferencias univariadas, sin embargo, el análisis multivariado demostró diferencias significativas.

4.) Comparación de tiempo de conducción central a la estimulación de los oídos izquierdo y derecho

Al graficar los valores del tiempo de conducción central (intervalo I-V) izquierdo contra el derecho (gráfica 2.) podemos observar tres grupos de sujetos:

- a) Los que tienen tiempo de conducción normal en ambos oídos y se colocan sobre la diagonal.
- b) Los que tienen intervalo prolongado en ambos oídos. Estos sujetos se colocan sobre la diagonal pero a mayor distancia del origen que los sujetos normales.

| MEDIDAS GRUPO | I | II | III | IV | V | V/I |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| NIÑOS CONTROL | 1.15 ± .24 | 2.24 ± .17 | 3.40 ± .19 | 4.40 ± .18 | 5.26 ± .15 | 1.54 ± 1.13 |
| NIÑOS CON TRASTOR- NOS DE APRENDIZAJE | 1.05 ± .13 | 2.24 ± .17 | 3.30 ± .21 | 4.30 ± .28 | 5.27 ± .29 | 1.81 ± 2.36 |
| NIÑAS CONTROL | 1.07 ± .12 | 2.16 ± .14 | 3.20 ± .10 | 4.30 ± .17 | 5.15 ± .18 | 1.29 ± .77 |
| NIÑAS CON TRASTOR- NOS DE APRENDIZAJE | 1.05 ± .13 | 2.03 ± .11 | 3.20 ± .14 | 4.23 ± .21 | 5.07 ± .13 | .99 ± .58 |

TABLA 4. VALORES MEDIOS DE LAS LATENCIAS Y LA RELACION DE AMPLITUDES V/I A LA ESTIMULACION DEL OIDO IZQUIERDO

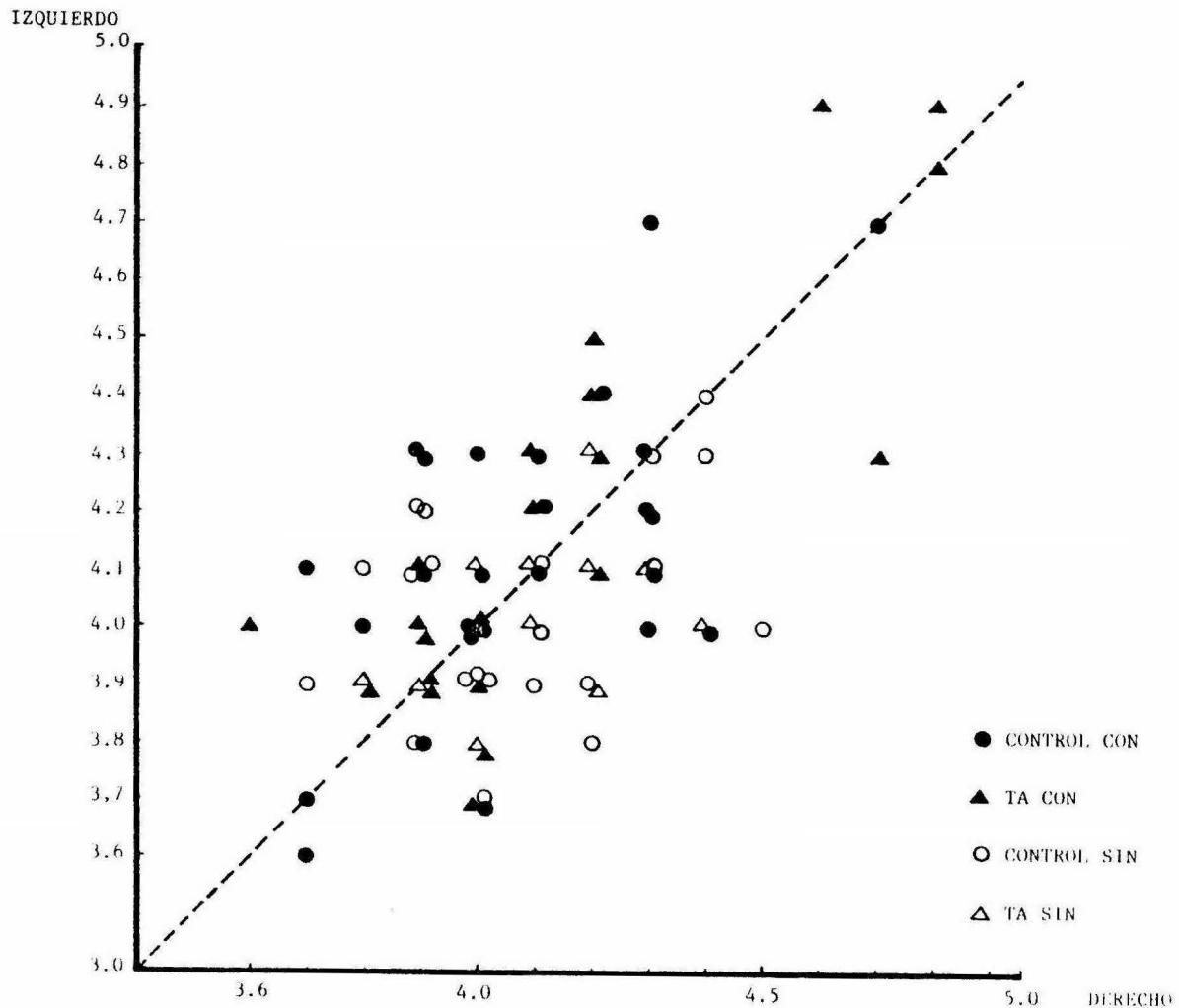
Niños con trastornos de aprendizaje vs niños control significativo a nivel 0.001.

Niñas con trastornos de aprendizaje vs niñas control no significativo.

| GRUPOS \ MEDIDAS | I | II | III | IV | V | V/I |
|-------------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| NIÑOS CONTROL | 1.12 ± .18 | 2.24 ± .16 | 3.30 ± .16 | 4.38 ± .25 | 5.23 ± .19 | 1.26 ± .96 |
| NIÑOS CON TRASTORNOS DE APRENDIZAJE | 1.02 ± .27 | 2.23 ± .17 | 3.26 ± .18 | 4.33 ± .25 | 5.29 ± .25 | 1.14 ± .55 |
| NIÑAS CONTROL | 1.10 ± .14 | 2.14 ± .13 | 3.20 ± .14 | 4.27 ± .20 | 5.18 ± .18 | 1.11 ± .73 |
| NIÑAS CON TRASTORNOS DE APRENDIZAJE | 1.10 ± .18 | 2.19 ± .21 | 3.18 ± .20 | 4.26 ± .21 | 5.05 ± .08 | .98 ± .20 |

TABLA 5. VALORES MEDIOS DE LAS LATENCIAS Y LA RELACION DE AMPLITUDES V/I A LA ESTIMULACION DEL OIDO DERECHO.
Niños con trastornos de aprendizaje vs control no significativo (probabilidad .7653).
Niñas con trastornos de aprendizaje vs control significativo a nivel 0.01 (probabilidad .9909).

c) Los que tienen tiempo de conducción normal en un oído y prolongado en el otro, que se localizan lejos de la diagonal. Los dos últimos grupos abarcaron niños con trastornos de aprendizaje y del grupo control aquellos que tenían antecedentes de alto riesgo severos.



GRAFICA 2. Intervalo I-V Izquierdo vs Derecho

DISCUSION

Al ver un niño con inteligencia normal o superior a la normal que no puede responder a los requerimientos de la escuela, naturalmente se empieza a sospechar que debe existir algún trastorno en la esfera perceptual o cognitiva del sujeto. Se ha dedicado mucha atención al estudio de las habilidades como coordinación, memoria, atención y percepción visual de estos niños, sin embargo, se sabe poco sobre la percepción auditiva, a menos que sea un impedimento tan burdo, como la sordera o la hipoacusia. La audición tiene un papel crucial en las tareas cognitivas, por ejemplo, en la lectura y en el entendimiento del lenguaje. Los niños con trastornos en la percepción auditiva aún menos severos que la hipoacusia sensorial, obviamente pueden verse impedidos en el lenguaje receptivo, lo que puede dificultar el aprendizaje.

En los impedimentos cognitivos, el tallo cerebral puede jugar un papel muy importante. Tomando en cuenta las teorías que atribuyen los problemas de aprendizaje a un trastorno en el alerta o en la atención selectiva, los registros que involucran el tallo cerebral serían de importancia vital, por la cercanía de los sistemas auditivos y el sistema reticular activador bulbar y mesencefálico. Welsh et al (1982) en un estudio de potenciales evocados de tallo cerebral en niños disléxicos encontraron anomalías en el registro que no llegaron a ser significativas. Por la falta de poder correlacionar, con

completa seguridad, los resultados de las pruebas de lenguaje con el PEAT, los autores propusieron que la disfunción afectaba áreas cerebrales difusas, especialmente regiones corticales y subcorticales de integración. Desgraciadamente nuestro estudio tampoco nos ayudó a encontrar las regiones donde un trastorno funcional pudiera ser el causante de los problemas en el aprendizaje a pesar de que los datos obtenidos en este estudio correspondieron a los valores mencionados en la literatura (John et al, 1982).

Una de las hipótesis es que la disfunción de los niños con trastornos de aprendizaje depende del daño perinatal. Salamy et al (1985) trataron de corroborar esta teoría y registraron la respuesta evocada auditiva del tallo cerebral en niños prematuros sanos y en niños con alto riesgo perinatal. Encontraron diferencias en las latencias y amplitudes de los potenciales evocados del tallo cerebral - de niños nacidos con problemas perinatales - hasta los 2 años. Después de esta edad sus registros ya no mostraron diferencias al compararlos con los registros de los niños normales.

En nuestro estudio la variable independiente "antecedentes de riesgo" tuvo una influencia sobre la latencia de la onda V, sobre el intervalo I-V y la relación de amplitudes V/I a la estimulación del oído izquierdo. No se puede explicar el significado fisiológico de este hecho y aclarar a qué se debe esta influencia que involucra exclusivamente la onda V (los intervalos II-V también reflejan efecto de esta variable, pero

estos resultados no fueron significativos) y por qué se manifiesta más robustamente a la estimulación del oído izquierdo. Tal vez se puedan hacer especulaciones y relacionar la dominancia hemisférica con los factores de riesgo, pero estas ideas carecerían de evidencias.

Los antecedentes de alto riesgo que pueden determinar una respuesta evocada patológica a nivel de la corteza (Harmony, 1986) parecen ser menos relevantes a nivel del tallo cerebral. El hecho de que los niños de nuestro estudio estaban en edad escolar puede justificar el no haber podido demostrar efecto consistente de esta variable sobre las latencias del resto de las ondas.

La variable independiente "nivel socioeconómico" no mostró efecto significativo sobre las latencias e intervalos y la relación de amplitudes. El hecho de que en este estudio no se midió la amplitud real, sino la relación de amplitudes y todos los sujetos pertenecieron a la clase media baja, así el rango de las variaciones era bastante pequeño, podría explicar esta contradicción.

Las diferencias entre los registros de niños y niñas son bien conocidas (Picton et al, 1981). Nuestros resultados comprueban este hallazgo, ya que la variable independiente "sexo" mostró una influencia significativa sobre las latencias de todas las ondas, con la excepción de la onda I. Podemos

observar que los valores de t son negativos, lo que muestra que las niñas tenían las latencias más cortas que los niños.

El efecto de la variable independiente "sexo" no se manifestó significativamente sobre los intervalos y sobre la relación de amplitudes. Michalewski et al (1980) y Mochizuki et al (1983) reportaron diferencias en las amplitudes de las ondas, pero aparentemente estas diferencias se observaron indistintamente, por consecuencia, no afectaron la relación de amplitudes.

La variable independiente "trastorno en el aprendizaje" no tuvo efecto significativo sobre las latencias, intervalos o relación de amplitudes. Goldman et al (1981) y Finley y Johnson (1983) encontraron diferencias en la amplitud de las ondas con problemas en el aprendizaje que nuestro estudio no pudo corroborar por no tener medidas de amplitudes absolutas. Las medidas de este estudio no sirven para fines de diagnóstico y selección de los niños que sufren de este síndrome.

Sin embargo, antes de llegar a conclusiones definitivas se debe recordar que los valores de R^2 totales indican que las 4 variables independientes no explican más que 10-20 % de la varianza de los registros, por lo que se debe admitir que la regresión lineal múltiple no es un modelo estadístico ideal para caracterizar los registros. Con esta explicación deficiente de la varianza en los resultados se planteó la duda, de que las variables independientes tuviesen interrelación entre sí, por lo que se recurrió a los valores de Durbin Watson que resultaron

ser altamente significativos mostrando, que no hay evidencia de una interrelación positiva entre las variables independientes.

Para descubrir interacciones finas de los diferentes componentes del potencial evocado del tallo cerebral y acercarse a la naturaleza y comportamiento de estos registros, se decidió hacer un análisis de los componentes principales.

La respuesta evocada a un estímulo sonoro es el reflejo de la activación secuencial de los diferentes relevos de la vía auditiva. Hemos observado que en caso de los niños del grupo control las ondas del registro del tallo cerebral son dependientes entre sí, es decir, hay un generador de varianza único que explica las variaciones en todas las ondas. Esta interdependencia de las ondas no se cumplió en el caso de los niños que tenían problemas de aprendizaje. Especialmente las ondas más tempranas, la I y la II siempre aparecieron independientes del resto de las ondas y entre ellas, como si existieran tres tipos de variaciones diferentes para las latencias de las ondas: la variación de la onda I, la variación de la onda II y la variación conjunta de las ondas III, IV y V. Esto sugiere que en los niños con trastornos de aprendizaje pueden existir alteraciones independientes de estas ondas. Las diferencias encontradas en el análisis de los componentes principales entre sujetos control y aquellos con trastornos en el aprendizaje se verificaron en la prueba de homogeneidad de las matrices de varianza y covarianza que demostraron diferencias significativas entre los grupos.

El análisis de los componentes principales de las latencias, los intervalos y de la relación de amplitudes podría ayudar en el diagnóstico, tan discutido, de estos niños, ya que con la ayuda de los componentes principales se logró una moderada caracterización de los diferentes niños, que permitió una separación entre los grupos control y de trastornos de aprendizaje, y a su vez entre niños y niñas (gráfica 1).

Otro resultado interesante se refiere a la comparación de los intervalos I-V por estimulación del oído izquierdo y del oído derecho. Fue posible detectar una tendencia de la muestra a tener valores ligeramente inferiores con la estimulación del oído derecho que con la del oído izquierdo, como se puede apreciar en la figura 4 en donde hay una tendencia a estar arriba de la diagonal. Por este método se pudo encontrar niños con tiempos de conducción aumentados para ambos oídos, varios de ellos con problemas de aprendizaje. Pero fue aún más interesante observar que en algunos niños estos intervalos eran diferentes a la estimulación de un lado que al otro. Es posible que esto pudiera tener dos efectos sobre la percepción de los sonidos:

- 1.- Problemas para la identificación adecuada del lugar en el espacio donde se origina el sonido. Estudios de ablación en gatos (Masterton e Imig, 1984) demostraron que el cuerpo trapezoide es necesario para la localización de sonidos. Al localizar una fuente sonora en el espacio, una comparación de la actividad neuronal de los dos lados de la vía auditiva ocurre, en niveles entre el complejo olivar superior y la terminación de

las fibras del cuerpo trapezoide. Una lesión unilateral entre estos niveles resulta en un déficit profundo y permanente, tanto en la orientación reflexiva al sonido, como en la localización de fuentes sonoras. Los niños que mostraron prolongación del tiempo de conducción central podrían cursar con un impedimento de este índole. La comprobación de esta especulación necesita estudios posteriores con pruebas específicas para la localización de fuentes sonoras.

2.- Otra posibilidad es que exista un efecto de eco interno que podría tener consecuencias graves para la decodificación del lenguaje oral que implica un análisis secuencial rápido. Igual que la especulación previa, necesitaría pruebas concluyentes para decidir qué tipo de impedimento se observa en los niños que tienen diferencias en el tiempo de conducción central a la estimulación de los dos oídos.

Lo único que en base de estos resultados se puede deducir es que los sujetos que muestran este fenómeno constituyen parte importante del grupo de niños con problemas de aprendizaje y que se ve esporádicamente en los niños control que tienen antecedentes de riesgo. Por lo tanto se puede suponer que es un signo de daño funcional que, junto con otras desventajas podría - por lo menos parcialmente - determinar un impedimento perceptual. Tal vez estudios de otro tipo (por ejemplo tomografía de alta resolución o resonancia magnética nuclear) podrían aclarar la naturaleza fisiológica de esta prolongación en la conducción central.

Los estudios que investigan los problemas de aprendizaje y de conducta miden la variabilidad en grupos y no la variabilidad individual. Como ya sabemos, estos grupos son heterogéneos, y las medidas individuales no siempre dan latencias o amplitudes anormales.

En nuestro trabajo el análisis multivariado ha puesto en evidencia diferencias sutiles entre los niños del grupo control y los sujetos con trastornos en el aprendizaje que no era posible demostrar con tests univariados, como la prueba de hipótesis. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en base a las medias de cada onda. Fueron raros los niños en los cuales se pudo identificar definitivamente la prolongación de latencia de alguna onda. Este hecho dificulta la utilización de la respuesta evocada del tallo cerebral en el diagnóstico y hace evidente la necesidad de definir la variabilidad individual. Por lo tanto, hay que ir hacia el desarrollo de algún procedimiento que nos permita detectar individuos con alteraciones sutiles de los PEAT. Hay que construir baterías de registros que puedan ayudar en la clasificación a un niño dentro de un grupo inequívocamente.

Para las investigaciones futuras también hay que considerar que el grupo de niños con problemas de aprendizaje es heterogeneo. Es muy probable que algunos de los sujetos tengan evidentes problemas de audición, percepción y de entendimiento, mientras otros sufran de problemas de atención, o de asociación e integración. La falla en localizar la región cerebral que funciona deficientemente puede ser consecuencia de la

heterogeneidad, por lo cual la solución podría ser la de formar múltiples subgrupos homogéneos dentro de la población de niños que sufren de trastornos en el aprendizaje.

También existe la posibilidad de que áreas múltiples estén dañados (trastorno neuronal difuso), o que el daño esté localizado en uno de los sistemas jerárquicamente organizados, uno dependiendo del funcionamiento perfecto del otro. En este caso la opción que nos queda es seguir buscando estas regiones con estudios específicos y cada vez de mejor calidad instrumental.

Por la confusión que existe en el tema, el número de los niños con problemas en el aprendizaje, y/o disfunción cerebral mínima y/o dislexia, y/o hiperactividad va creciendo con gran velocidad (Bates 1985), ya que ayuda a los padres, a los maestros y a los médicos - que se ocupan del niño - a delegar responsabilidades. Desgraciadamente la etiqueta no presta mucha ayuda, y a veces incluso resulta dañina para el sujeto. Un diagnóstico diferencial más exacto podría ayudar, tanto a reducir el número de los niños etiquetados, como a aclarar la naturaleza de este impedimento.

Los niños que tienen problemas de aprendizaje y de conducta deben intervenirse lo antes posible, para no dar tiempo a que las prácticas patológicas del niño de manipular el medio y sus frustraciones se desarrollen. Estas consideraciones resaltan la utilidad de la evaluación temprana y objetiva de estos niños. El registro de los potenciales evocados podría ser mucho más útil

que por ejemplo, las pruebas clínicas, ya que estas son indirectas, no toman en cuenta los aspectos funcionales del sistema nervioso central y además deben ser aplicadas a niños ya grandes, cuando las desventajas académicas, emocionales y conductuales ya están establecidas.

Los resultados obtenidos con el registro de la respuesta evocada del tallo cerebral nos alientan a proseguir con su estudio para poder identificar objetivamente a los individuos con problemas sensoriales y perceptuales y el desarrollo de terapias específicas.

Sin embargo, debemos admitir que el procedimiento utilizado para el análisis de los PEATs es un método burdo todavía, ya que la identificación de las ondas se hace con inspección visual, que a veces resulta poco satisfactoria. En nuestro estudio esto no pudo realizarse fehacientemente para un gran número de sujetos, que no se tomaron en cuenta para el análisis.

Por lo tanto, hay que desarrollar procedimientos analíticos que nos permitan identificar la presencia de la respuesta evocada en forma inequívoca. Fridman et al (1982) emplearon un filtro digital que permite un registro sin artefactos. Aplicando un ancho de banda óptimo para suprimir los componentes de ruido, el filtro digital permite reducir la variabilidad intersesión y hacer promedio de 10 segmentos, asimismo hace posible la detección automática de las ondas típicas con un algoritmo. Actualmente este procedimiento sólo está aplicándose durante el monitoreo en la cirugía de neuromas del acústico. El desarrollo

de este tipo de procedimientos abre nuevas posibilidades en el estudio de los potenciales evocados del tallo cerebral en sujetos en que se sospechan alteraciones perceptuales o cognitivas.

CONCLUSIONES

Con base en nuestros resultados se puede concluir lo siguiente:

1. - La comparación univariada de los niños del grupo control y los niños con problemas en el aprendizaje no mostró diferencias significativas, sin embargo, la prueba multivariada de homogeneidad - de los vectores de medias y de las matrices de covarianza - puso en evidencia que existían diferencias significativas entre los dos grupos.
2. - La regresión demostró el efecto de las variables independientes "sexo" y "antecedentes de riesgo" sobre las medidas de latencias, intervalos y relación de amplitudes V/T, no observándose relación con la presencia de trastornos de aprendizaje y nivel socioeconómico. La regresión lineal múltiple no explicó más de 21 % de la varianza, por lo cual no se considera un modelo apropiado para revelar las interacciones múltiples de tal complejidad.
3. - El análisis de los componentes principales sirve para demostrar interacciones finas entre los diferentes parámetros medidos y proporciona una medida discreta para diferenciar entre los niños control y los niños con trastornos en el aprendizaje, más no resuelve los problemas del diagnóstico para cada sujeto individual.

Por los resultados arriba mencionados podríamos concluir que el registro de los potenciales evocados del tallo cerebral, en su presente estado de evolución tiene poca utilidad clínica y se recomienda investigar otras medidas (por ejemplo, registros corticales) que podrían proporcionar datos más relevantes para el diagnóstico de los problemas de aprendizaje.

APENDICE

Escala de peso diferenciado de los antecedentes de riesgo:

| | |
|--|---|
| 1. - Prenatales: | |
| Desnutrición | 2 |
| Pre-eclampsia | 1 |
| Sangrados, amenaza de aborto | 1 |
| Alcoholismo del padre | 1 |
| Diabetes | 1 |
| Traumatismos | 1 |
| Uso de drogas (fármacos) | 1 |
| Epilepsia de la madre | 1 |
| Historia de abortos de la madre | 1 |
| Otros | 1 |
| Madre años | 1 |
| 2. - Perinatales: | |
| Circular de cordón | 2 |
| Uso de fórceps | 2 |
| Peso menor de 2200 gramos al nacer | 2 |
| Peso entre 2200 y 2500 gramos al nacer | 1 |
| Incubadora durante varios días | 2 |
| Incubadora durante algunas horas | 1 |
| Prematuro sano | 1 |
| Hipermaduro | 1 |
| Anoxia | 1 |
| Cianosis | 1 |
| Ictericia | 1 |
| Parto no hospitalario | 1 |
| Parto con cesárea no programada | 1 |
| Parto pelviano | 1 |
| Parto con anestesia general | 1 |
| Parto prolongado | 1 |
| Otros | 1 |
| 3. - Postnatales: | |
| Desnutrición grave | 2 |
| Deshidratación severa | 2 |
| TCE con PC | 2 |
| Convulsiones | 2 |
| Convulsiones febriles | 1 |
| Espasmos de cuello | 1 |
| Fiebre alta sostenida | 1 |
| Enfermedades antes del año | 1 |
| No fue amamantado | 1 |
| Ablactación tardía | 1 |
| Otros | 1 |

Método de calcular nivel socioeconómico

1.- Puntajes de calidad de la vivienda e ingreso (calculado en porcentaje del salario mínimo) por capita conjugados:

| Vivienda | Ingreso | Puntajes |
|----------|---------|----------|
| buena | = 50 % | 0 |
| regular | = 50 % | 1 |
| buena | 50-20 % | 1 |
| mala | = 50 % | 2 |
| regular | 50-20 % | 2 |
| buena | = 20 % | 2 |
| mala | 50-20 % | 3 |
| regular | = 20 % | 3 |
| mala | = 20 % | 4 |

2.- Escolaridad y Ocupación del Padre:

| escolaridad en años | ocupación | puntajes |
|-------------------------------------|---|----------|
| = 10 | fijo, obrero calificado o profesionista | 0 |
| = 10 | trabajador eventual | |
| 5 - 9 | fijo, obrero calificado | 1 |
| 5 - 9 | eventual | |
| 1 - 4 | fijo, obrero calificado, profesionista | 2 |
| 5 - 9 | desempleado | |
| 1 - 4 | eventual | |
| 0..... | fijo, obrero calificado, profesionista | 3 |
| 1 - 4 | desempleado | |
| 0 | eventual | 4 |
| padre ausente (muerto o divorciado) | | 5 |

| 3.- Escolaridad y Ocupación de la Madre: | | |
|--|--|----------|
| escolaridad en años | ocupación | puntajes |
| 7 | ama de casa | 0 |
| 7 | obreroa calificada, tra- bajo fijo o eventual | 1 |
| 4 - 6 | ama de casa | 2 |
| 4 - 6 | obreroa calificada, tra- bajo fijo | 3 |
| 4 - 6 | trabajo eventual | |
| 1 - 3 | ama de casa | 4 |
| 1 - 3 | obreroa calificada, tra- bajo fijo | 5 |
| 1 - 3 0 | trabajo eventual, obreroa calificada, tra- bajo fijo | 6 |
| 0 | eventual | 7 |
| 0 | ama de casa | 8 |

La suma de los tres puntaje dió el valor con lo que se caracterizó el nivel socioeconómico del sujeto.

Estudios que midieron nivel de catecolaminas en animales o por medio de catabolitos:

| Autores | Dopamina | Noradrenalina | Serotonina |
|------------------------------|--|---------------|------------|
| Carr y White, 1984 | aumentado en caudado | - | - |
| Jolicœur, et al. 1983 | aumentado Via nigro- estriatal | - | - |
| Zametkin, et al. 1985 | sin cambio | - | - |
| Cannon-Spoor y Freed 1984 | aumentado | sin cambio | sin cambio |
| Nielsen, et al. 1984 | disminuido | - | - |
| Irwin, et al. 1984 | - | - | aumentado |
| Camp y Winberg, 1984 | disminuido corteza fron- tal y mesen- trato | | |

BIBLIOGRAFIA

- Akiyama, Y.; Schulte, F.T.; Schultz, M.A.; Parmelle, A.H.: "Acoustically Evoked Responses (AER) in Premature and Full Term Newborn Infants." EEG and Clinical Neurophysiology, (1969) Vol. 26.:371-380.
- Baker, I.A; Decker, S.M; DeFries, J.C. : "Cognitive Abilities in Reading Disabled Children: A Longitudinal Study" Journal of Child Psychology, Psychiatry, (1984) Vol 25. No.1.:111-117.
- Bakker, D.J.: "Hemispheric Specialization and Specific Reading Retardationn." Developmental Neuropsychiatry (1983) ed. Michael Rutter. The Guilford Press N.Y.
- Bates, I.: "Learning Disability - Very Big Around Here." Research Communication in Psychology, Psychiatry and Behaviour, (1985) Vol.10 (1,2): 17-35
- Borg, E.: "Physiological Mechanism in Auditory Brainstem Evoked Response." Scandinavian Audiology, (1981) Suppl. 13.: 11-22.
- Bredberg, G.: "Innervation of the Auditory System". Scandinavian Audiology, (1981) Supl. 13:1-11.
- Brugge, J.F.; Geisler, C.D.: "Auditory Mechanism of the Lower Brainstem." Annual Review of Neurosciences, (1978) Vol. 1: 363-394.

--Buffery, A.W.H.: "Sex Differences in the Neuropsychological Development of Verbal and Spatial Skills." The Neurophysiology of Learning Disorders (1976) ed. Robert M.Knights.University Park Press :187-205.

--Camp, J.A.; Winsberg, B.G.: "Clinical Utility of Animal Models of Childhood Hyperkinesis" Clinical Neuropharmacology, (1984) Vol.7.No.3.:185-221

--Campbell, J.; Vijayan, H.K; Woolley, D.E:" Morphometric Effects of Exposure to Lead During the Prewaning Period on the Hippocampal Formation of Aging Rats." Neurobiology of Aging, (1984) Vol.5:297-307

--Cannon-Spoor, H.E.; Freed, W.J: "Hyperactivity Induced by Prenatal Administration of Methylazoxymethanol: Association with Altered Performance on Conditioning Tasks in Rats." Pharmacology, Biochemistry and Behavior, (1984) Vol.20.:189-193.

--Carr, G.D.;White, N.M.: "The Relationship between Stereotypy and Memory Improvement Produced by Amphetamine." Psychopharmacology, (1984) Vol.82:203-209.

--Chiappa, K.H.; Gladstone, K.J.:"The Limits of Normal Variations in Waves I through VII of the Human Braistem Auditory Response." Neurology, 1978. Vol.28:402

--Church, M.W.; Holloway, J.A.: "Effects of Prenatal Ethanol Exposure on the Postnatal Development of the Brainstem Auditory Evoked Potential in the Rat." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, (1984) Vol.8. No.3.

--Cigánek, L; Smiesková, A.; Hruby, M.; Mladonický, P.: "Processing and Analysis Techniques for Brainstem Auditory Evoked Potentials with Localization of Brainstem Lesions." *EEG and Clinical Neurophysiology*, (1984) Vol 57. 92-96.

--Clark, C.R; Geffen, L.B; Geffen, G.M: "Monoamines in the Control of States Dependent Cortical Functions: Evidence from Studies of Selective Attention in Animals and Humans." Modulation of Sensorimotor Activity During Alterations in Behavioral States (1984): 487-502 Alan R Liss Inc.

--Craviotto, J.; Arrieta, R.: "Malnutrition in Childhood." Developmental Neuropsychiatry (1983) ed. Michael Rutter. The Guilford Press. Cap.2.:32-51

--Dainer, K.R.; Klorman, R.; Salzman, L.F; Hess, D.W.; Davidson, P.W.; Michael, R.L.: "Learning Disordered Children's Evoked Potentials During Sustained Attention." *Journal of Abnormal Child Psychology*, (1981) Vol.9.No.1:79-94

--David, O.J.; Hoffman, S.P.; Clark, J.; Grad, G.; Sverd, J.: "The Relationship of Hyperactivity to Moderately Elevated Lead Levels." *Archives of Environmental Health*, (1983) Vol.38. No.6.: 341-346.

--Emerson, R.G.; Brooks, E.B.; Parker, S.W.; Chiappa, K.H.: "Effects of Click Polarity on Brainstem Auditory Evoked Potentials in Normal Subjects and Patient: Unexpected Sensitivity of Wave V." *Annals of New York Academy of Sciences* (1982) Vol.388:710-721.

-- Ertl, J.P.; Schaffer, W.P.: "Brain Response Correlates of Psychometric Intelligence." *Nature* (1969) Vol.223:321-322

--Finley, W.; Johnson, G.: "Operant Control of Auditory Brainstem Potentials in Man." *International Journal of Neuroscience*, (1983) Vol.21.: 161-170.

-Finster, M.; Pedersen, H.; Morishima, H.O.: "Principles of Fetal Exposure to Drugs Used in Obstetric Anesthesia." *Drugs and Pregnancy*, (1984) Academic Press pg 101-113.

--Fridman, J.; John, E.R.; Bergelson, M.; Kaiser, J.B.; Baird, H.W.: "Application of Digital Filtering and Automatic Peak Detection to Brain Stem Auditory Evoked Potential." *EEG and Clinical Neurophysiology*, (1982) Vol.53:405-416.

--Friedman, W.A.; Kaplan, B.J.; Gravenstein, D.; Rhoton, L.: "Intraoperative Brainstem Auditory Evoked Potentials during Posterior Fossa Microvascular Decompression." *Journal of Neurosurgery*, (1985) Vol.62: 552-557.

--Gaddes, W.H.: "Learning Disabilities and Brain Function. A Neuropsychological Approach." (1985) ed. Springer-Verlag, New York.

- Gailbraith, G.C.: "Latency Compensation Analysis of the Auditory Brainstem Evoked Response." EEG and Clinical Neurophysiology, (1984) Vol.58:333-342
- Galaburda, A.M; Sherman, G.F.; Rosen, G.D.; Aboitiz, F.; Geschwind, N.: "Developmental Dyslexia: Four Consecutive Patients with Cortical Anomalies." Annals of Neurology, (1985) Vol.18. No.2.:222-233
- Galambos, R.; Hecox K.: "Clinical Application of the Brainstem Auditory Evoked Potentials." Auditory Evoked Potentials in Man. Psychopharmacology Correlates of EPs. Prog. Clin. Neurophysiology (1977) Vol.2.:1-19. Karger, Basel.
- Gibson, G.E.; Pulsinelli, W.; Blass, J.P; Duffy, T.E.: "Brain Dysfunction in Mild to Moderate Hypoxia." The American Journal of Medicine (1981) Vol.70.:1247-1254
- Gillberg, C.; Rasmussen, P.; Carlstrom, G.; Svenson, B.; Waldenstrom, E.: "Perceptual, Motor and Attentional Deficit in Six-Year-Old Children: Epidemiological Aspects." Journal of Child Psychology and Psychiatry, (1982) Vol.23.No.2.:131-144
- Goldman, Z.; Sohmer, H.; Godfrey, C.; Manheim, A.: "Auditory Nerve, Brainstem and Cortical Response Correlate of Learning Capacity." Physiology and Behavior, (1981) Vol.26.:637-645.
- Gross-Glenn, K.; Rothenberg, S.: "Evidence for Deficit in Interhemispheric Transfer of Information in Dyslexic Boys." International Journal of Neuroscience, (1984) Vol.24:23-35

--Grunewald, G.; Grunewald-Zuberbier, E.; Netz, G.: "Late Components of Average Evoked Potentials in Children with Different Abilities to Concentrate." EEG and Clinical Neurophysiology, (1978) Vol.44:617-625

--Harmony, Thalia: Neurometric Assessment of Brain Dysfunction in Neurological Patients. Funcitonal Neurosciences (1984) Vol.III.:80-91 ed. E.R. John Lawrence Erlbaum Association. New Jersey

--Hashimoto, I: "Auditory Evoked Potentials from Human Midbrain: Slow Brainstem Responses." EEG and Clinical Neurophysiology, (1982) Vol 53:652-657.

--Hashimoto, I., Ishiyama, Y., Tozuka, G.: "Bilaterally Recorded Brain Stem Auditory Evoked Potentials." Archives of Neurology, (1979) Vol 36:161-167.

--Hashimoto, I.; Ishiyama, Y.; Yoshimoto, T.; Nemoto, S.: "Brainstem Auditory Evoked Potentials Recorded Directly from Human Brainstem and Thalamus." Brain, (1981) Vol.104 4:841-859.

--Hecox, K.; Gerber, M.: "Development of Auditory Brainstem Responses." Annals of New York Academy of Sciences, (1982) Vol.388:538-556.

--Hecox, K.; Cone, B.; Blaw, M.E.: "Brainstem Auditory Evoked Response in the Diagnosis of Pediatric Neurologic Diseases." Neurology N.Y., (1981) Vol.31.:832-839.

- Hecox, K.; Cone, B.: "Prognostic Importance of Brainstem Auditory Evoked Responses After Asphyxia." *Neurology*, (1981) Vol.31.No.11.:1429-1434.
- Hillyard, S.A.; Wood, D.L: "Electrophysiological Analysis of Human Brain Function." Handbook of Behavioral Neurobiology, (1979) Vol.2. Cap.12: 345-378.ed. Michael Gazzanica, Plenum Publishing Co.
- Hinojosa, G; Rocha, C:"Evaluación de Lectura y Escritura en Niños de Primaria." V. Coloquio Interno de Investigación, (1985) ENEP Iztacala.
- Hughes, J.R.; Fino, J.; Garson, L.: "The Importance of Phase of Stimulus and the Reference Recording Electrode in Brain Stem Auditory EP." *EEG and Clinical Neurophysiology*, (1981) Vol.51.:611-623.
- Hughes, J.R.; Fino, J.J.: "A Review of Generators of the Brainstem Auditory Evoked Potential: Contribution of an Experimental Study." *Journal of Clinical Neurophysiology*, (1985) Vol.2.No.4.:355-381.
- Irwin, M.; Belendiuk, K.; McCloskey, K.; Freedman, D.: "Tryptophan Metabolism in Children with Attentional Deficit Disorder." *American Journal of Psychiatry*, (1981) Vol.138. No.8.:1082-1085

--John, E.R.; Baird, H.; Fridman, J.; Bergelson, M.: "Normative Values for Brain Stem Auditory Evoked Potentials Obtained by Digital Filtering and Automatic Peak Detection." EEG and Clinical Neurophysiology, (1982) Vol.54:153-160.

-- Jolicoeur, F.B.; De Michele, G.; Barbeau, A.: "Neurotensin Affects Hyperactivity but not Stereotypy Induced by Pre and Postsynaptic Dopaminergic Stimulation." Neuroscience and Biobehavioral Reviews, (1983) Vol.7.:385-390.

--Kandel, E.R.; Schwartz, J.H.:Principles of Neural Science (1981) Cap.23.:258-271. Elsevier North Holland Inc.

--Kileny, P.; Connelly, C.; Robertson, C.: "Auditory Brainstem Responses in Perinatal Asphyxia." International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, (1980) Vol.2:147-159

--Klein, A.J.: "Frequency and age dependent auditory Evoked Potential Threshold in Infants." Hearing Research, (1984) Vol.16.:291-297.

--Krumholz, A.; Felix, J.K.; Goldstein, P.J.; McKenzie, E.: "Maturation of the BAEP in Premature Infantes." EEG and Clinical Neurophysiology, (1985) Vol 62.No.2.:124-134.

--Lambert, N.M.: "Temperament Profiles of Hyperactive Children." American Journal of Orthopsychiatry, (1982). Vol.52.No.3.:111-134.

--Lopez Antunez, L.: "Anatomía Funcional del Sistema Nervioso." (1979) Cap.15:379-393.ed.Limusa

--Lukas, J.H.: "The Role of Efferent Inhibition in Human Auditory Attention:An Examination of the Auditory Brainstem Potentials." International Journal of Neuroscience, (1981) Vol.12.:137-145.

--Luria, A.R.: "El cerebro en acción." 1978. Editorial Pueblo y Educación. Cuba

--Masterton, R.B.; Imig, T.: "Neural Mechanism for Sound Localization." Annals of Review of Physiology, (1984) Vol.46:275-287.

--McBurney, A.K.; Dunn, H.G.: "Handedness, Footedness, Eyedness:A Prospective Study with Special Reference to the Development of Speech and Language Skills." The Neurophysiology of Learning Disorders (1976):139-146ed. Robert M Knights . University Park Press

--McMahon, R.: "Hyperactivity as Dysfunction of Activity, Arousal or Attention:A Study of Research Relative to DSM-III's ADD." Journal of Clinical Psychology, (1984) Vol.40.No.6.:1300-1308

--Michalewski, H.J.; Thompson, L.W.; Petterson, J.V.; Bowman, T.E.; Litzelman, D.: "Sex Differences in Amplitudes and Latencies of Human Auditory Brain Stem Potential." EEG and Clinical Neurophysiology, (1980) Vol.48.:351-356.

--Missale,C; Battaini,F; Govoni,S; Castelletti,L; Spano,P.F; Trabucchi,M:"Chronic Lead Exposure Differentially Affects DA Transport in Rat Striatum and Nucleus Accumbens." Toxicology, (1984) Vol.33.:81-90

--Mochizuki, Y.; Go, T.; Ohkubo, H.; Tatara, T.; Motomura, T.: "Developmental Changes of Brainstem Auditory Evoked Potentials in Normal Human Subjects from Infants to Young Adults." Brain and Development, (1982) Vol.4.: 127-136.

--Mochizuki, Y.; Go, T.; Ohkubo H.; Motomura T.: "Development of Human Brainstem Auditory Evoked Potentials and Gender Differences from Infants to Young Adults." Progress in Neurobiology, (1983) Vol.20.:273-285.

--Moller A.R.; Janetta, P.J.:" Auditory Evoked Potentials Recorded from the Cochlear Nucleus and its Vicinity in Man." Journal of Neurosurgery, (1983) Vol.59:1013-1018.

--Moller, A.R.; Janetta, P.J.:"Evoked Potentials from the Inferior Colliculus in Man." EEG and Clinical Neurophysiology, (1982) Vol.53:612-620.

--Moller, A.R.; Janetta, P.J.; Moller, M.B.:" Neural Generators of Brainstem Evoked Potentials (Results from Human Intracranial Recording) Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology, (1981) Vol.90. No.6.:591-596

-- Moller, M.; Moller A.R.: "Brainstem Auditory Evoked Potentials in Patients with Cerebellopontine Angle Tumors." *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, (1983) Vol.92. No.6.:645-650.

-- Morrison, J.R.: "Adult Psychiatric Disorder in Parents of Hyperactive Children." *American Journal of Psychiatry*, (1980) Vol.137:7.

-- Morrison, J.R.; Stewart, M.A.: "A Family Study of the Hyperactive Child Syndrome." *Biological Psychiatry*, (1971) Vol.3.:189-195

--Nielsen, J.A; Duda, N.J; Mokler, D.J; Moore, K.E: "Self Administration of Central Stimulants by Rats: A comparison of the Effect of d-Amphetamine, Methylphenidate and McNeil 4612." *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, (1984) Vol.20.:227-232.

--Nonneman, A.J; Corwin, J.V; Sahleym C.L; Vicedomini, J.P.: "Functional Development of the Prefrontal System." Early Brain Damage (1984) Vol.2.Cap.8:139-153. Academic Press

--Oades, R.D: "Types of Memory or Attention? Impairments after Lesions of the Hippocampus and Limbic Ventral Tegmentum." *Brain Research Bulletin*, (1981) Vol.7.:221-226.

--Obrzut, J.E; Obrzut, A.; Bryden, M.P; Bartels, S.G: "Information Processing and Speech Lateralization in Learning Disabled Children." *Brain and Language*, (1985) Vol.25:87-101

- O'Dougherty, M.; Wright, F.S; Loewenson, R.B.; Torres, F.: "Cerebral Dysfunction after Chronic Hypoxia in Children." *Neurology*, (1985) Vol.35.No.1.:42-46.
- Picton, T.; Stapells, D.R; Campbell K.B: "Auditory Evoked Potentials from Human Cochlea and Brainstem." *Le Journal d' Oto-Rhino-Laryngologie*, (1981) Vol.10.Supl.1.
- Rabe, A.; French, J.H; Sinha, B.; Fersko, R.: "Functional Consequences of Prenatal Exposure to Lead in Immature Rats." *Neurotoxicology*, (1985) Vol.6.No.1.:43-54
- Ratcliffe, S.G.: "Speech and Learning Disorders in Children with Sex Chromosome Abnormalities." Sex Chromosome Aneuploidy: Prospective Studies in Children (1979) ed. Robinson, A. Alan Liss N.Y.
- Reinisch, J.M.; Sanders, S.A.: "Early Barbiturate Exposure: The Brains, Sexually Dimorphic Behavior and Learning." *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, (1982) Vol.6.:311-319.
- Rosenberg, P.B; Hier, D.B: "Cerebral Asymmetry and Verbal Intellectual Deficits." *Annals of Neurology*, (1980) Vol18:300-304
- Ross, R.T; Orr, W.B; Holland, P.C; Berger, T.W: "Hippocampectomy Disrupts Acquisition and Retention of Learned Conditional Responding." *Behavioral Neuroscience*, (1984) Vol.98. No.2.: 211-225.

--Ross, D.M.; Ross, S.A.: Hyperactivity: Research, Theory and Action. (1976) ed. John Wiley and Sons. Prbl. A.Wiley

--Rumsey, J.M; Grimes, M.; Pikus, A.M; Duara, R.; Ismond, D.R.: "Auditory Brainstem Responses in Pervasive Developmental Disorders." *Biological Psychiatry*, (1984) Vol.19. No.10.

--Rutter, M.: "Syndromes Attributed to Minimal Brain Dysfunction in Childhood." *American Journal of Psychiatry* (1982) Vol.139. No.1:21-33

-- Salamy, A; Eldredge, L.; Wakeley, A.: "Maturation of Contralateral Brain Stem Responses in Preterm Infants." *EEG and Clinical Neurophysiology*, (1985) Vol.62.:117-123

--Salamy, A.; Mendelson, T.; Tooley, W.H.; Chaplin, E.R.: "Differential Development of Brainstem Potentials in Healthy and High Risk Infants." *Science*, (1980) Vol.210:553-554.

--Salamy, A.: "Maturation of the Auditory Brainstem Response from Birth Through Early Childhood." *Journal of Clinical Neurophysiology*, (1984) Vol.1. No.3.:293-329.

--Salamy A.; Eldredge, L.: "Functional Brainstem Development in Healthy and High Risk Infants." *Advances in Psychophysiology*, (1985) Vol.1.:219-257.

--Scherg, M.; Von Cramon, D.: "A New Interpretation of Generators of BEAP Waves I-V: Results of a Spatio Temporal Dipole Model." EEG and Clinical Neurophysiology, (1985) Vol.62:290-299.

--Sohmer, H.; Student, M.: "Auditory Nerve and BAER in Normal, Autistic, Minimal Brain Dysfunction and Psychomotor Retarded Children." EEG and Clinical Neurophysiology, (1978) Vol.44.: 380-388.

--Sohmer, H.; Gafni, M.; Chisin, R.: "Auditory Nerve-Brain Stem Potentials in Man and Cat under Hypoxic and Hypercapnic Condition. EEG and Clinical Neurophysiology, (1982) Vol.53. :506-512.

--Solanto, M.V.; Conners, C.K.: "A Dose-Response and Time Action Analysis of Autonomic and Behavioral Effects of Methylphenidate in Attention Deficit Disorder with Hyperactivity." Psychophysiology, (1982) Vol.19:658-667.

--Squires, N.; Aine, C.; Buchwald, J.; Norman, R.; Galbraith, G.: "Auditory Brain Stem Response Abnormalities in Severely and Profoundly Retarded Adults." EEG and Clinical Neurophysiology, (1980) Vol.50:172-185

--Stewart, M.A; DeBlois, C.S.; Cummings, C.: "Psychiatric Disorder in the Parents of Hyperactive Boys and those with Conduct Disorder." Journal of Child Psychology and Psychiatry, (1980) Vol.21:283-292.

--Stockard, J.E.; Stockard, J.J.; Kleinberg, F.; Westmoreland, B.F.: "Prognostic Value of BAEP in Neonates." Archives of Neurology, (1983) Vol.40:360-365.

--Swaab, D.F.; Mirmiran, M.: "The Influence of Chemicals and Environment on Brain Development; "Behavioral Teratology." Prevention of Physical and Mental Congenital Defects Part B: Epidemiology, Early Detection and Therapy, and Environmental Factors. (1985): 447-451.

--Tanguay, P.E.; Edwards, R.M.; Buchwald, J.; Schwafel, J.; Allen, V.: "Auditory Brainstem Evoked Responses in Autistic Children." Archives of General Psychiatry (1982) Vol.39:174-180.

--Thatcher, R.W.; Fishbein, D.H.; "Computerized EEG, Nutrition and Behavior." Journal of Applied Nutrition, (1984) Vol. 36. No.2.:81-102.

-- Thatcher, R.W.; Lester, M.L.: "Nutrition, Environmental Toxins and Computerized EEG: A Mini- Maxi Approach to Learning Disability." Archives of Environmental Health, (1982) Vol.37. No.8.:159-166.

--Thompson, P.; Harmon, D.; Yu, J.: "Detour Problem-Solving Behavior in Rats with Early Lesions to the "General Learning System". " Physiological Psychology, (1984) Vol.129. No.3.:193-203.

--Touwen, B.C.L; Huisjes, H.J: " Obstetrics, Neonatal Neurology and Later Outcome ." Early Brain Damage

(1984) Vol 1. Cap.9.: 169-187 .Academic Press.

--Trevarthen, C.:"Functional Relationship of Disconnected Hemisphere with the Brainstem and with Each Other:Monkey and Man." Hemispheric Disconnection and Cerebral Function (1974) ed. Kinsbourne and Smith. Springfield: 187-207

--Van Hof, M.W; Wildervanck de Blécourt, E.M.W: "Early Brain Damage due to Hypoxia." Early Brain Damage' (1984) Vol.1. Cap.4.:81-91.Ed. Finger Publ. Academic Press.

--Van Reempts, J.: "The Hypoxic Brain: Histological and Ultrastructural Aspects." Behavioral Brain Research, (1984) Vol.14: 99-108.

--Velasco, M.; Velasco, F.; Almanza, J.; Coats, A.:"Subcortical Correlates of the Auditory Brain Stem Potentials in Man: Bipolar EEG and Multiple Unit Activity and Electrical Stimulation." EEG and Clinical Neurophysiology, (1982) Vol.53:133-142

--von Békésy, G.:"The Ear." Scientific American, (1957) Vol.197. No.2.:66-78.

--Welsh, L.W.; Welsh, J.J.; Healy, M.; Cooper, B.: "Cortical, Subcortical and Brainstem Dysfunction: A Correlation in Dyslexic Children." Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, (1982) Vol.91: 310-315.

--Wender, P.H.; Wood, D.R.; Reimherr, F.W.: "An Open Trial of Pargyline in the Treatment of Attention Deficit Disorder, Residual Type" *Psychiatry Research*, (1983) Vol.9.:329-336

--Zametkin, A.J.; Karoum, F.; Linnoila, M.; Rapaport, J.L.; Brown, G.L.; Chuang, L.W.; Wyatt, R.J.: "Stimulants, Urinary Catecholamines and Indolamines in Hyperactivity." *Archives of General Psychiatry*, (1985) Vol.42.:251-255.