

03040
8

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CENTRO DE NEUROBIOLOGIA



**NEURO-RETROALIMENTACION EN NIÑOS CON
TRASTORNOS DE APRENDIZAJE**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN CIENCIAS (NEUROBIOLOGIA)
P R E S E N T A
WENDY VERONICA HERRERA MORALES
TUTOR DE TESIS: DRA. THALIA FERNANDEZ HARMONY
JURIQUILLA, QUERETARO. 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

Es de gran importancia para mí reconocer y agradecer a todas aquellas personas que con su participación y apoyo hicieron posible la realización de este trabajo de investigación. En primera instancia, al Centro de Neurobiología de la UNAM; al laboratorio de psicofisiología, en particular a la Dra. Thalía Harmony por su ejemplo y por permitirme trabajar en su equipo.

A la Dra. Thalía Fernández por su tutoría en esta investigación .

Agradezco al Dr. Efraín Santiago por la realización de los exámenes neurológicos; al Dr. Carlos Barraza por la realización de los exámenes psiquiátricos, a la Psic. Liliana Sánchez por la aplicación de la prueba WISC-R.

A la Dra. Lourdes Díaz y Dr. Jorge Bosch, por su colaboración en la realización de este trabajo.

Hago un agradecimiento muy especial a todos los niños y niñas que participaron en este trabajo, así como a sus madres y padres.

Quiero extender mis agradecimientos al apoyo recibido en el LANEE por el Dr. Roberto Ortega y la trabajadora social Maricela Garduño, así como a Rosa María Hernández y Héctor Belmont por su apoyo en el laboratorio. A Juan Hernández, Teresa Juárez y Abraham Medina por su colaboración en el transporte de los niños y niñas.

A mi comité tutorial, Dr. Miguel Condés y Dr. Roberto Prado por la ayuda otorgada y sobre todo por el interés que brindaron para mejorar este trabajo.

Finalmente, agradezco a todos los doctores del CNB que me instruyeron durante este camino.

Doy constancia de los apoyos recibidos por la DGEP de la UNAM y el CONACYT para financiar mi mantenimiento durante los dos años de la maestría.

DEDICATORIAS

A Amparo, mi madre, por su apoyo, amor y confianza en mi persona, pero sobre todo por su admirable fortaleza ante la vida.

A Agustín, mi padre, por demostrarme que dos seres tan semejantes pueden amarse, sin hacer a un lado el respeto.

A Antonio, por reír conmigo durante las alegrías de este camino pero también por prestarme su hombro durante las dificultades, agradezco su incondicional apoyo, amor, honestidad y respeto. Gracias por enseñarme que es posible respetar lo diferente.

A Luz María, gracias Mirruña por todo tu afecto, dulzura y absoluta lealtad.

A Claudia Castillo, Alonso (Cachetitos) y Gerardo del Real por su invaluable cariño amistad y apoyo que fueron un gran aliciente en los momentos significativos de este trayecto.

A Verónica, Dinora, Paola y Daniel por brindarme su valiosa amistad y afecto.

A Eda, Claudia L., Irma, Mario y Hugo por demostrarme que la distancia no impide la continuación de la amistad.

A la Dra. Magda Giordano por ser un ejemplo a seguir, pero sobre todo por el aliento que me brindó.

Al Dr. Miguel Condés por el gran apoyo que me dedicó.

A todos los niños y niñas que colaboraron en este trabajo, por su extraordinaria paciencia pero sobre todo por el cariño tan puro que brindaron a mi persona.

A todos los que creyeron en mi, aún ante la adversidad.

Finalmente con profunda gratitud y amor, dedico esta tesis al maestro que me enseñó que la vida sin amor y lucha es una vida vacía. A la memoria de mi amado maestro.

**La verdadera grandeza es la que no necesita
de la humillación de los demás.
Amado Nervo**

**La ciencia requiere más nobleza que la poesía,
porque debe de estar menos seducida por la gloria
e ir más profundamente de lo que parece digno de la masa.**

F. Nietzsche

RESUMEN

La Neuro-retroalimentación (NRA) es un procedimiento de condicionamiento operante, mediante el cual un individuo puede aprender a modificar la actividad eléctrica de su propio cerebro.

Los niños con Trastorno de Aprendizaje (TA) presentan un patrón electroencefalográfico correspondiente a un niño normal promedio de menor edad; es decir, su EEG se caracteriza por una mayor actividad lenta (delta y theta) y una menor actividad alfa que la que corresponde a los niños normales de su misma edad. Al aplicar un tratamiento de NRA a niños con TA se perseguía que estos niños aprendieran a regular su actividad eléctrica cerebral, de modo que ésta sea fuera lo más parecida posible a la de los niños normales de su misma edad.

Todos los niños incluidos en el estudio tenían exámenes neurológico y psiquiátrico normales, salvo por el hecho de presentar un TA, el cual no era secundario a problemas emocionales; un Coeficiente Intelectual (CI) mayor o igual que 70 y un EEG en condición de reposo con ojos cerrados que presentaba valores anormales del índice PA_{θ}/PA_{α} en al menos una derivación. El tratamiento de NRA se aplicó sobre la base de la actividad electroencefalográfica de la derivación que presentaba el valor más anormal de este índice para la edad del sujeto.

Se formaron 2 grupos de 5 niños cada uno que en promedio, no diferían en edad, sexo, CI ni en la puntuación obtenida en la prueba de atención TOVA. A un grupo se le aplicó el tratamiento de NRA, que consistió en 20 sesiones de 30 minutos cada una, en las cuales se daba al sujeto un sonido como reforzador positivo asociado a la reducción del valor del índice PA_{θ}/PA_{α} (grupo experimental). Al otro grupo se le trató en la misma forma, excepto por el hecho de que el sonido no era contingente con su actividad eléctrica cerebral (grupo control). A ambos grupos se les realizó un EEG en condición de reposo con ojos cerrados y se les aplicó el WISC-R y la prueba de atención TOVA antes y después del tratamiento; asimismo, al finalizar el tratamiento se interrogó a los padres y maestros sobre los cambios observados en el niño, todo esto con el objetivo de poder evaluar los cambios electroencefalográficos y conductuales que pudieran asociarse al tratamiento de NRA.

En el grupo sometido al tratamiento de NRA se observaron cambios compatibles con un proceso de maduración electroencefalográfica: hubo un incremento de la PA en las 4 bandas de frecuencia y de la PR en la banda alfa, y una disminución de la PR theta y del índice PA_{θ}/PA_{α} . Desde el punto de vista conductual hubo una mejoría en el WISC-R, tanto del CI como de las escalas verbal y ejecutiva; así como una mejoría en la atención, medida a través de la prueba TOVA y un mejor desempeño académico según el reporte de padres y maestros. En el grupo control no se observaron cambios conductuales significativos y, aunque hubo algunos cambios electroencefalográficos, éstos fueron mucho menores que los que ocurrieron en el grupo experimental. Estos resultados sugieren que la NRA tiene un efecto positivo tanto en la actividad electroencefalográfica como en la conducta de los niños con TA, por lo que puede ser de gran utilidad en el tratamiento de estos niños.

ABSTRACT

Neurofeedback (NFB) is an operant conditioning procedure whereby an individual learns to modify his/her own electrical brain activity.

Children with learning disabilities (LD) show an immature EEG pattern, characterized by a higher percentage of slow electrical activity (delta and theta), and a lower percentage of alpha activity, compared to age-matched controls.

Our goal was to help children with LD to regulate their cerebral electrical activity in order to make it as similar as possible to the EEG of normal children of the same age by NFB training.

All children included in this study had normal neurological and psychiatric evaluations, and the learning disability was not secondary to an emotional disorder. Before and after treatment children were evaluated using the WISC-R test, the Test of Variables of Attention (TOVA), and an EEG with eyes closed under resting conditions. All children had similar IQ scores (equal or higher than 70), similar TOVA scores (Especificar valor), and abnormal values in the Absolute Power theta/Absolute Power Alpha ratio ($AP \theta / AP \alpha$) in at least one lead.

Children ($n=10$) were divided into an experimental and a control group. For the experimental group NFB training was contingent on a decrease in the $AP \theta / AP \alpha$ ratio in the lead in which each child showed the highest ratio, triggering a sound (positive reinforcement) each time the ratio decreased to a previously specified threshold. The control group was under similar conditions but the sound was not contingent on brain electrical activity. Each subject received twenty 30 min-sessions, twice per week. In both groups, EEG was recorded during resting with eyes closed. Parents and the teachers were questioned about any changes they observed in the child after training.

In the experimental group there were changes consistent with EEG maturation: AP in all frequency bands and alpha Relative Power (RP) increased, while theta RP and $AP\theta/AP\alpha$ ratio decreased. On the other hand, improvement in WISC-R and TOVA evaluations, and a better performance at school were observed. In the control group there were no significant behavioral changes, and eventhough there were some EEG changes, these were smaller and in fewer leads than those observed in the experimental group.

We conclude that NFB has a positive effect on EEG activity as well as in the behavior of LD children, suggesting that NFB may be a useful tool in LD treatment.

INDICE

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen.....	v
Abstract.....	vi
Indice.....	vii
Tabla de abreviaturas	ix
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.- El Electroencefalograma (EEG).....	1
1.1 Bases Neurofisiológicas del EEG.....	1
1.2 Colocación de electrodos y registro del EEG.....	3
1.3 Ritmos cerebrales.....	5
1.4 Métodos de evaluación del EEG.....	7
1.4.1 La interpretación visual.....	7
1.4.2 Análisis Cuantitativo del EEG.....	7
1.5 Desarrollo y maduración del EEG en niños.....	12
1.5.1 EEG en niños de 6 - 12 años	12
2. Trastornos de aprendizaje (TA).....	13
2.1 Definición y diagnóstico.....	13
2.2 Clasificación.....	13
2.3 Principales anormalidades del EEG en niños con trastornos de aprendizaje(TA).....	15
3. Neuro-retroalimentación (NRA)	16

II. ANTECEDENTES	18
III. JUSTIFICACIÓN	24
IV. HIPÓTESIS	25
V. OBJETIVOS	26
1. Generales	26
2. Particulares	26
VI. SUJETOS, MATERIAL Y METODOS.....	27
1. Selección de la muestra	27
a) Entrevista al padre, madre o tutor.....	27
b) Examen neurológico	28
c) Examen psiquiátrico	28
d) WISC-R	29
e) Registro y análisis del EEG. Índice PA_{θ}/PA_{α}.....	29
f) TOVA	30
2. Procedimiento de Estimulación	34
2.1 Neuro-retroalimentación (Estimulación Contingente).....	34
2.2 Estimulación No-contingente	34
2. Análisis de Resultados	35
VII. RESULTADOS.....	38
VIII. DISCUSIÓN	81
IX. CONCLUSIONES	92
X. REFERENCIAS	93

Tabla de abreviaturas

CI.- Coeficiente Intelectual

DA.- Déficit de Atención

EEG.- Electroencefalograma

NRA.- Neuro-retroalimentación

PA.- Potencia Absoluta

PR.- Potencia Relativa

RC.- Respuestas Correctas

TA.- Trastorno de Aprendizaje

TRP.- Tiempo de Reacción Promedio

TOVA.- Test of Variables Of Attention (Prueba de variables de atención)

FA.- Falsa Alarma

TR.- Tiempo de Reacción

WISC-R.- Weschler Intelligence Scale for Children- Revised (Escala de inteligencia Weschler para niños)

I. INTRODUCCIÓN

1. El electroencefalograma (EEG)

El EEG es el registro continuo de las fluctuaciones espontáneas de voltaje generadas por el cerebro (John et al., 1977) y se representa por una gráfica del voltaje en función del tiempo. Se puede definir también como el registro a través del cuero cabelludo de las diferencias de potencial eléctrico entre dos regiones cerebrales (Niedermeyer, 1999a).

El electroencefalograma nos permite estudiar la relación entre la conducta y el sistema nervioso sin intervención invasiva (Niedermeyer, 1999a).

1.1 Bases Neurofisiológicas del EEG

El EEG es generado por la actividad conjunta de billones de neuronas corticales influenciadas por la interrelación de la actividad entre regiones corticales y subcorticales. Es de importancia notar que el cerebro es una masa suspendida en líquido cefalorraquídeo. Alrededor de este líquido se encuentran las meninges, el cráneo y el cuero cabelludo; estos medios sirven como conductores y por consiguiente permiten el registro de la actividad eléctrica cerebral a través del cuero cabelludo. Cada electrodo del EEG, registra la actividad rítmica de múltiples generadores (Cantor, 1999). Para entender este complejo sistema es necesario revisar los mecanismos que subyacen a estas ondas cerebrales.

Dos aspectos son particularmente relevantes: a) a nivel celular, ciertos tipos de neuronas tienen propiedades oscilatorias intrínsecas que pueden dar lugar a la actividad rítmica del EEG y b) a nivel de redes neuronales, la dinámica de los principales circuitos responsables de la ocurrencia y modulación del comportamiento rítmico en las poblaciones neuronales (Lopes da Silva, 1991).

A nivel celular, se sabe que el sistema nervioso central (SNC) consta esencialmente de células nerviosas o neuronas y células gliales; las neuronas producen y conducen impulsos nerviosos mediante fenómenos químicos y eléctricos; estas células se interconectan a través de elaborados circuitos consistentes en redes. De esta manera la información pasa de una célula a otra por puntos de contacto especializados denominados sinapsis, las cuales pueden ser excitatorias o inhibitorias. El potencial de membrana de las células nerviosas es de entre -60 y -70 mV y está sujeto a fluctuaciones dadas

principalmente por la actividad sináptica. Estas fluctuaciones de los potenciales de membrana dan lugar a la generación de potenciales post-sinápticos excitatorios o inhibitorios (EPSP, IPSP) lo que contribuye en gran medida a la generación de los potenciales de campo extracelular (Speckmann & Elger, 1999).

Los dipolos se generan en la neocorteza, la cual está organizada como una larga sábana plegada de pocos milímetros de espesor. Cerca del 70% de las células en la neocorteza son neuronas piramidales cuyas dendritas apicales se extienden desde el soma hacia la superficie de la sábana. La diferencia del Potencial de Membrana entre distintos lugares de la misma neurona piramidal (por ejemplo, entre una dendrita apical y una basal) se puede representar matemáticamente como un dipolo, el cual genera un flujo de corriente. Cuando las partes proximales de las dendritas apicales de la célula son activadas, el flujo de corriente crea una configuración dipolar “fuente-sumidero” orientada perpendicularmente y en la dirección de la superficie cortical. Análogamente, si las partes distales de las dendritas son activadas, se genera un campo con la dirección opuesta. Se cree que el conjunto de cientos de miles de dipolos generados simultáneamente por estas células son la fuente primaria de los registros en el cuero cabelludo de la actividad electroencefalográfica (Kutas y Dale, 1996).

Así, a nivel celular, el EEG es el conjunto de las oscilaciones de voltaje que reflejan las corrientes iónicas intraneuronales generadas por grandes conjuntos de neuronas sincronizadas y que se encuentran en un campo abierto¹.

A nivel de redes neuronales, las fluctuaciones en la actividad eléctrica observadas en los registros del EEG son en gran medida el resultado de la actividad neuronal entre el tálamo y la corteza. El tálamo es la estructura subcortical central que releva señales aferentes hacia el nivel cortical y recibe señales de las vías ascendentes y descendentes de múltiples áreas del cerebro. En general, se acepta que la ritmicidad cortical es el resultado de una compleja interrelación entre circuitos tálamo-corticales y circuitos cortico-corticales locales y globales (Thatcher, Krause & Hrybyk, 1986).

¹ Según el modelo biofísico de Kutas y Dale (1996) se define campo abierto al conjunto neuronal con una configuración simétrica (no radial) en donde las neuronas se encuentran espacialmente alineadas y se activan sincrónicamente produciendo un campo eléctrico o magnético observable desde el exterior.

1.2 Colocación de electrodos y registro del EEG

A lo largo de la historia del EEG ha habido un amplio número de técnicas de colocación de electrodos; sin embargo, fue necesaria la estandarización de alguna de ellas para que el registro de un mismo sujeto pudiera ser comparado a través del tiempo y para poder realizar comparaciones entre diferentes sujetos. La colocación estándar recomendada actualmente en la clínica es el sistema internacional 10-20. Este sistema, utiliza distancias proporcionales al tamaño de la cabeza del sujeto usando marcas anatómicas específicas (*nasion*, *inion*, y *tragus* de ambas orejas). Se denomina 10-20 porque se usan el 10 ó el 20% de esas distancias como intervalos entre los electrodos (Jasper, 1957) (Figura 1). Otra ventaja del sistema internacional 10-20 es que, dado que los electrodos se colocan con base en proporciones de longitudes, las estructuras cerebrales que los subyacen son las mismas para todos los sujetos, independientemente del tamaño y la forma de su cabeza.

SISTEMA INTERNACIONAL 10-20

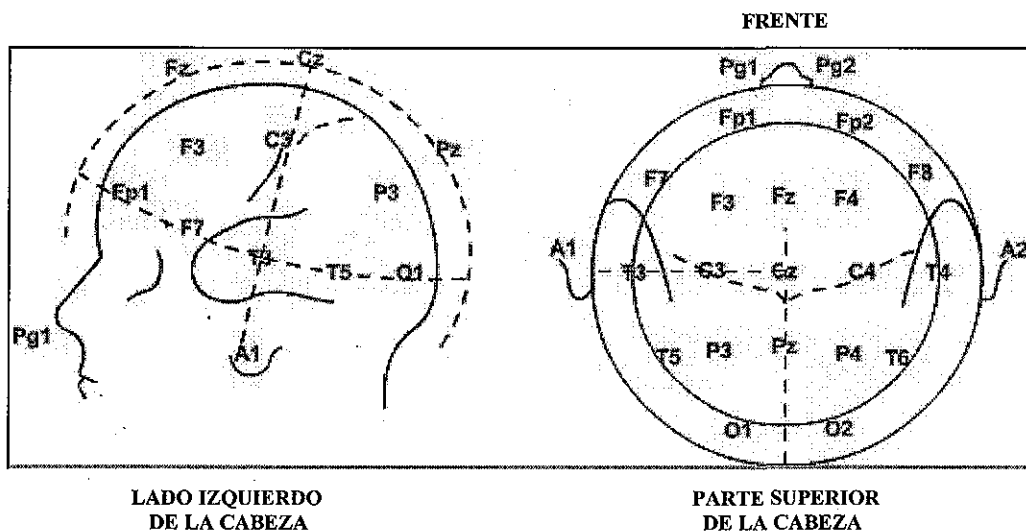


Figura 1. Sistema Internacional 10-20 En esta figura se muestra la colocación de electrodos; las letras designan la parte de la cabeza a la que corresponden (Fp: frontopolar, F: frontal, C: central, P: parietal, O: occipital y T: temporal); los números pares hacen referencia al lado derecho de la cabeza, los números noes al lado izquierdo y la letra z a las derivaciones de la línea media (Tomado de Jasper, 1957)

La magnitud de la actividad eléctrica cerebral se mide en microvolts (μV). Debido a su tamaño tan pequeño se requiere del uso de amplificadores. Los amplificadores que se usan para el registro del EEG son amplificadores diferenciales. Esto significa que entran al amplificador dos señales y sale la señal amplificada de la diferencia entre ellas (Figura 2).

Los registros más empleados en la electroencefalografía son el registro referencial (llamado antiguamente monopolar o unipolar) y el bipolar. Se llama registro referencial a aquel en el cual se miden las diferencias de potencial entre un punto activo del cerebro y un punto casi inactivo, que presenta variaciones constantes, conocido como referencia. El EEG obtenido de esta manera refleja la actividad eléctrica generada en la vecindad del electrodo activo. Se conoce como registro bipolar aquel en el cual se miden las diferencias de potencial entre dos puntos activos del cerebro. El EEG obtenido mediante esta técnica es la diferencia de potencial que existe entre los dos puntos activos que se registran.

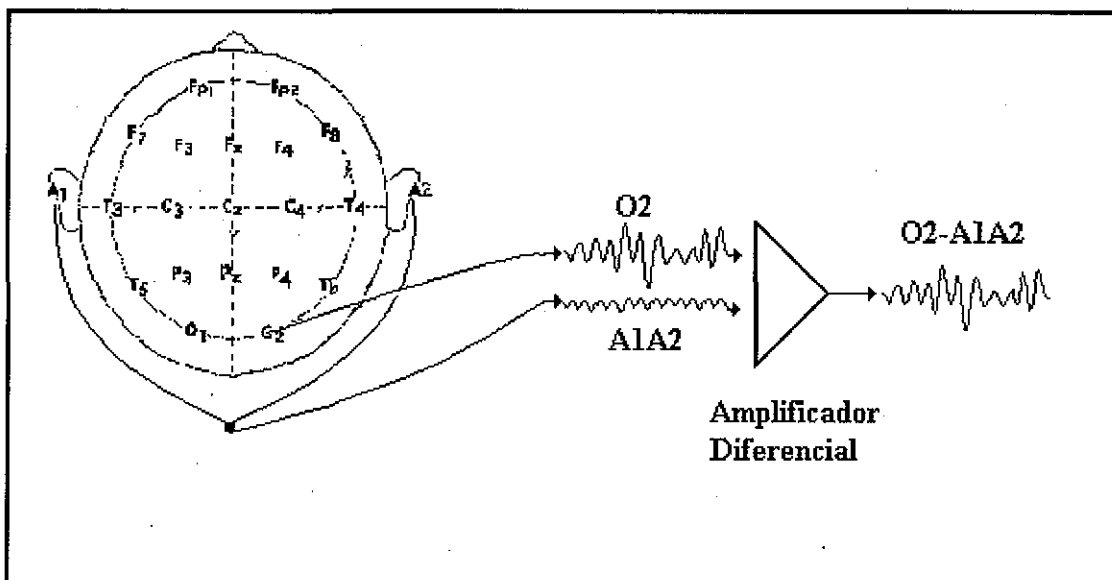


Figura 2. Amplificador Diferencial: Al amplificador entran dos señales: la de la derivación O2 y la de la referencia A1A2, y se obtiene la diferencia de O2-A1A2.

El uso de un tipo u otro de registro depende del propósito que se persiga. En la clínica, en donde frecuentemente el EEG se inspecciona visualmente con el objetivo de encontrar o descartar la presencia de actividad epileptiforme, es útil el registro bipolar ya que permite ver la actividad focalizada. Sin embargo, para estudios de sueño o de actividad cognoscitiva se utiliza generalmente el registro referencial. Cuando la actividad se registra por medio de un sistema digital se hacen registros referenciales ya que a partir de ellos se pueden crear los bipolares como una diferencia.

El resultado final de un registro de EEG es la secuencia de oscilaciones de la diferencia de voltaje entre dos electrodos en función del tiempo; estas oscilaciones son producidas principalmente por los campos posinápticos que se generan en el cerebro (Fernández & González, 2001).

1.3 Ritmos cerebrales

Un ritmo es la aparición regular de variaciones eléctricas en el registro electroencefalográfico. En general se habla de un ritmo atendiendo a la frecuencia y morfología (forma) de las oscilaciones, su topografía y su reactividad. Un ritmo puede identificarse visualmente.

Entre los ritmos cerebrales más estudiados encontramos los siguientes:

Ritmo alfa (α).- Este ritmo fue descrito por Hans Berger (1929). Es el más frecuente en el sujeto adulto en reposo y se caracteriza por presentar un rango de frecuencias de 8 a 13 Hertz (Hz). Se presenta durante la vigilia principalmente en las regiones posteriores de la cabeza, generalmente con un gradiente antero-posterior de mayor voltaje en las áreas occipitales. Su amplitud es variable pero por lo general se encuentra alrededor de 50 μ V en adultos. Se aprecia mejor cuando el sujeto tiene los ojos cerrados y bajo condiciones de relajación física e inactividad mental relativa. Presenta reactividad, es decir, se ve bloqueado o atenuado por la atención, en particular visual (apertura de ojos) y por la realización de tareas cognitivas.

Otra característica del ritmo α es que va desapareciendo gradualmente desde que el sujeto entra en la fase 1 del sueño de ondas lentas. La morfología de este ritmo se caracteriza por tener una forma sinusoidal modulada en amplitud (Niedermeyer, 1999c), se dice que es fusiforme.

Ritmo beta (β).- Este ritmo fue descrito también por Berger. Está caracterizado por presentar una frecuencia mayor que 13 Hz. Aunque originalmente no estaba limitado en el rango superior, recientemente se ha clasificado a β entre 14 y 30 Hz. La amplitud de este ritmo es variable pero rara vez excede los 30 μ V. Su morfología es muy variada e irregular; es frecuente que se presente con la actividad mental y con la apertura de ojos en vigilia. El ritmo β se encuentra en las regiones centrales y frontales principalmente, aunque se puede encontrar también en regiones posteriores, por lo que su distribución topográfica es discutida. Niedermeyer (1999a) propone la existencia de 4 tipos de ritmo β : frontal, central, posterior y difuso.

Ritmo delta (δ).- Este ritmo fue descrito por Grey Walter (1936) para designar todas las frecuencias por debajo del rango de α . Actualmente δ se refiere al ritmo con una frecuencia menor que 4 Hz, habitualmente de 1 a 3.5 Hz. Su amplitud varía entre 150 y 200 μ V. Este ritmo se presenta durante los primeros años de la vida en el ser humano, sin embargo va desapareciendo con la maduración del sistema nervioso, presentándose en adultos solamente durante el sueño de ondas lentas (fases 3 y 4). No se presenta en adulto normal en vigilia. La morfología de δ puede ser monomorfa o polimorfa (Niedermeyer, 1999b).

Ritmo theta (θ).- Este ritmo fue descrito por Walter y Dovey (1944) y tiene un rango de frecuencia de 4 a 7 Hz. Su amplitud es alta pero menor que la de δ . Se presenta durante la infancia, así como en estados de adormecimiento y sueño (fases 1 y 2 del sueño de ondas lentas). No debe observarse en adulto normal en vigilia. En niños durante vigilia es reactivo a la apertura de ojos (Niedermeyer, 1999a; 1999b).

1.4 Métodos de evaluación del EEG

Los métodos de evaluación del EEG se pueden clasificar básicamente en dos tipos: la interpretación visual y el análisis cuantitativo.

1.4.1 La interpretación visual.

En este tipo de valoración se procesa una gran variedad de parámetros diferentes del EEG, sin embargo, la evaluación final consiste de un simple informe de normalidad o anormalidad del EEG. Así, la evaluación visual involucra una reducción efectiva de los datos (Matousek & Petersén, 1973).

En la interpretación visual los factores que se evalúan de acuerdo a Kellaway (1973) incluyen: frecuencia, voltaje o amplitud, topografía de los rasgos particulares observados, forma de onda y sus peculiaridades, sincronía interhemisférica, reactividad, carácter de ocurrencia de las ondas, regulación de frecuencia y voltaje, así como las relaciones entre estos dos parámetros.

La interpretación visual del EEG nos proporciona, por lo tanto, una información cualitativa sobre la actividad eléctrica cerebral. Sin embargo, la utilidad clínica de este método depende en gran parte de la experiencia del técnico o profesional que hace la evaluación visual, misma que a su vez requiere de mucho tiempo. El ojo entrenado del electroencefalografista le permite reconocer cualquier descarga de forma característica o anormalidad focal, lo cual constituye quizá una de las principales ventajas de la evaluación visual sobre el análisis automático cuantitativo (Corbin, Penuel & Bickford, 1955). La interpretación visual del EEG es una herramienta que puede ser usada para confirmar desórdenes clínicos (Cantor, 1999), principalmente las epilepsias, para las cuales es el método de elección.

1.4.2 Análisis cuantitativo del EEG

La incursión en el campo del EEG cuantitativo ha sido de gran utilidad para el estudio de la actividad eléctrica cerebral en sus dos niveles: la integridad anatómica y funcional del sistema nervioso y la actividad cognoscitiva.

Debido a la complejidad inherente al EEG, deben ser empleados métodos de análisis de series de tiempo para poder trabajar con medidas cuantitativas. El análisis espectral de

potencias es un método muy poderoso de cuantificación de series de tiempo. En general, todos los análisis espectrales descomponen una forma de onda compleja en una suma lineal de componentes de onda más elementales. En el caso particular del análisis de Fourier, las ondas elementales son ondas seno y coseno. Estos componentes elementales del análisis espectral son frecuentemente funciones básicas con la importante propiedad matemática de ortonormalidad. La propiedad de ortonormalidad permite establecer la independencia de tales funciones básicas para poder ejecutar el análisis lineal de una manera eficiente mediante simples cambios del dominio del tiempo al dominio de las frecuencias (Thatcher, Biver, McAlaster, Camacho & Salazar, 1998).

La verosimilitud del análisis cuantitativo depende en gran medida de la edición del EEG. La edición del EEG es la selección de varios segmentos representativos, al menos 10 o 12, que en conjunto constituyan más de 10 segundos (John, 1987) libres de artefactos, que generalmente son de la misma longitud. En nuestro caso particular tomamos, al menos, 17 segmentos de 2.56 s cada uno, lo que representa un total de 43.52 s.

Como cada uno de los segmentos es de 2.56 s, su inverso (el componente fundamental), es de 0.39 Hz. Con el Análisis de Fourier se obtendrá para la frecuencia puntual de muestreo y para todos sus armónicos (0.78, 1.17, 1.56 ..., 18.72) un grupo de funciones $\text{sen}x + \text{cos}x$, de modo que la suma de todas ellas den como resultado el segmento de EEG seleccionado. En cada función $\text{sen}x + \text{cos}x$ puede distinguirse su amplitud (a) y su fase (Φ), como se muestra en la figura 3. Para construir el espectro de frecuencias de ese segmento, a cada frecuencia se le asigna el valor de la amplitud elevada al cuadrado, lo cual se conoce como la potencia. Una vez que se ha realizado este procedimiento para todos los segmentos seleccionados, se le asigna a cada valor de frecuencia el promedio de las potencias a lo largo de todos los segmentos, obteniéndose el espectro de frecuencias del EEG, que no es más que la gráfica de la potencia en función de la frecuencia (Valdés, 1984) (Figura 4).

En el espectro de frecuencias se distinguen clásicamente 4 bandas: Delta (δ ; 1.5 - 3.5 Hz), Theta (θ ; 3.5 - 7.5 Hz), Alfa (α ; 7.5 - 12.5 Hz) y Beta (β ; 12.5 - 19.0 Hz) (Cantor, 1999). (figura 4).

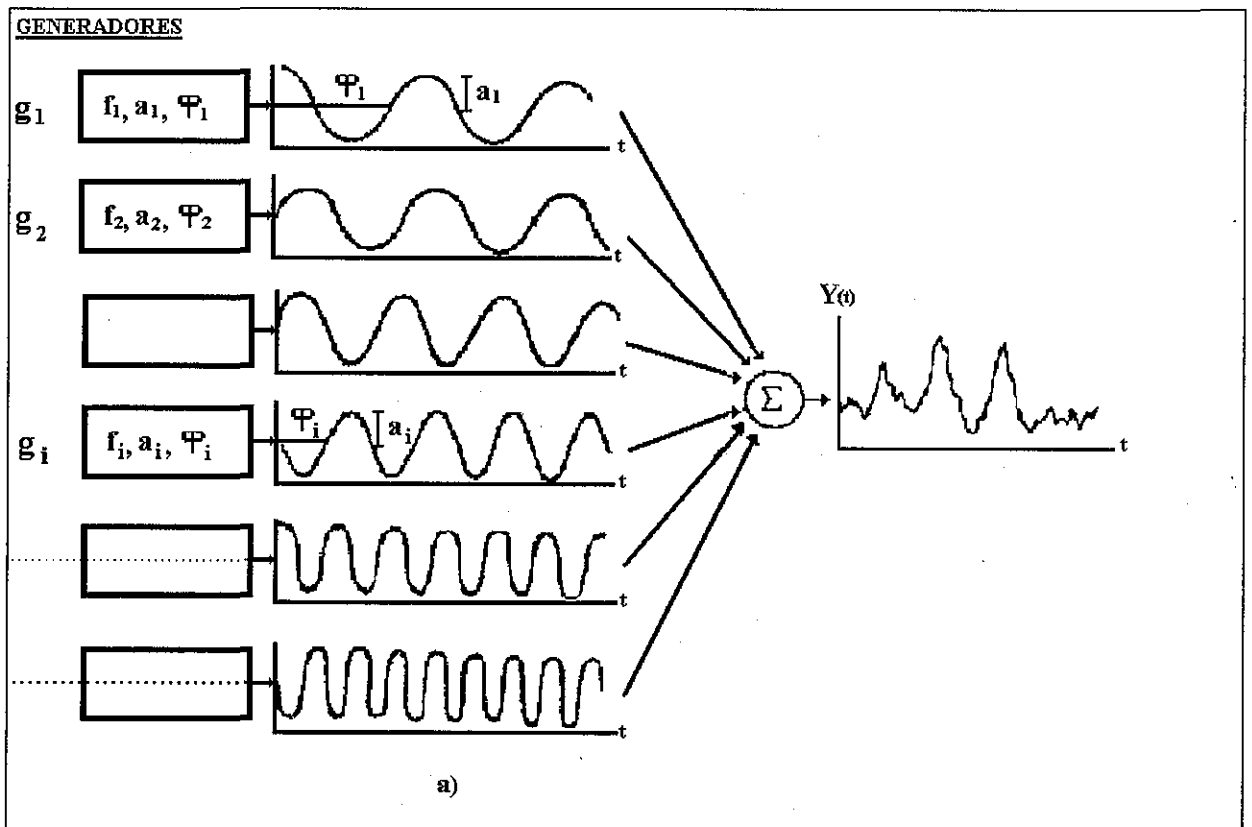


Figura 3. Representación heurística de dominios de frecuencia en tratamiento de series de tiempo.- La serie de tiempo $Y(t)$ muestra la sumatoria de las "salidas" de un banco de generadores g_i los cuales son ondas sinusoidales con frecuencia f_i , amplitud a_i , y fase φ_i . (Tomado de Harmony, 1984)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el análisis de banda ancha, se define la Potencia Absoluta (PA) como el área comprendida entre la curva de la potencia y el eje de las X en el rango de frecuencias de la banda en cuestión. Por ejemplo, supongamos que se quiere calcular la PA de la banda θ en la región F7.

Llamemos $P_{F7}(f)$ al espectro de frecuencias de la derivación F7 (lo denotamos así para resaltar que la potencia es función de la frecuencia) y recordemos que la banda θ está definida en el intervalo (3.5-7.5), entonces:

$$PA_{\theta, F7} = \int_{3.5}^{7.5} P_{F7}(f)df.$$

La Potencia Relativa (PR) es una medida porcentual y está definida como la PA en una banda de frecuencias dividida entre la PA total (PA total es el área bajo la curva en todo el rango de frecuencias). En otras palabras, la PR en una banda dada es la proporción de PA en esa banda respecto a la PA total.

Por ejemplo, la PR de la banda θ en la región F7 podemos expresarla como:

$$P.R_{\theta, F7} = \frac{PA_{\theta, F7}}{PA_{\delta, F7} + PA_{\theta, F7} + PA_{\alpha, F7} + PA_{\beta, F7}}$$

Debido a que la edad es un factor que afecta los valores de potencia del EEG en reposo, es útil trabajar con la transformación z de la PA o de la PR para eliminar el efecto de la edad. Para ello se puede utilizar la base de datos normativa del EEG de Valdés et al. (1990), la cual incluye los valores de los parámetros electroencefalográficos en las edades de 6 a 90 años.

En este caso, la transformación z se expresa como:

$$z = (x - y) / s$$

donde "x" es el valor de la PA del sujeto, "y" es, para la edad de ese sujeto particular, el valor de la recta de regresión según las normas y "s" es la desviación estándar de la distribución de los sujetos de las normas que tienen esa edad.

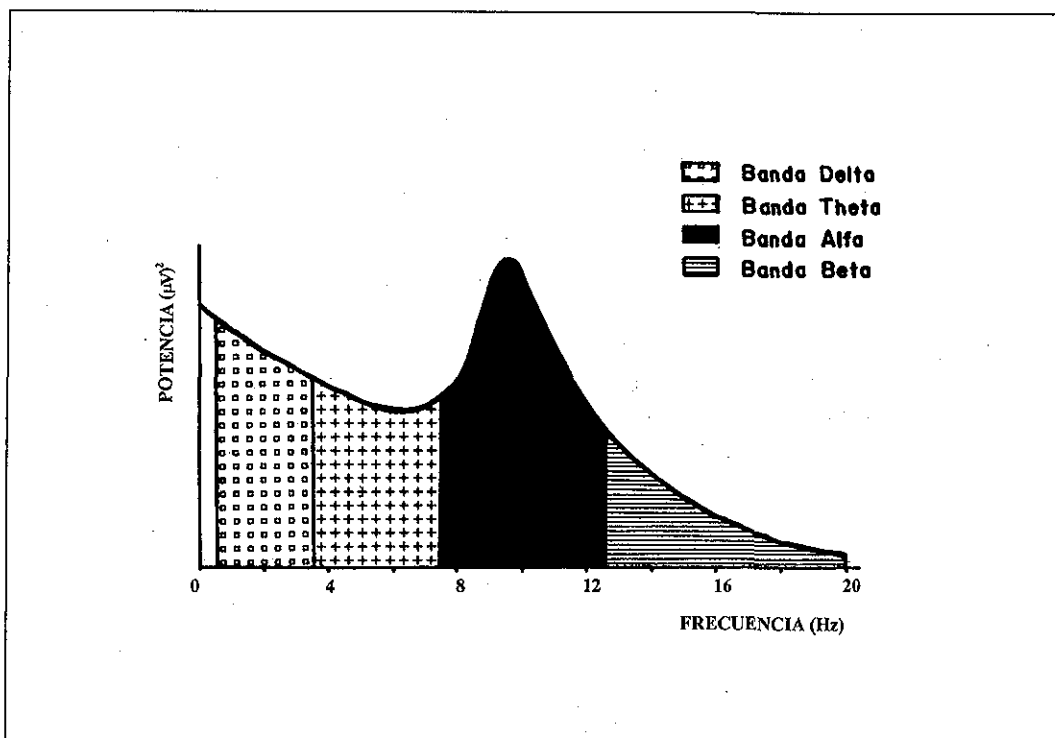


Figura 4. Espectro de frecuencias de banda ancha. En esta figura se muestra un espectro de frecuencias del EEG. Las abscisas muestran la frecuencia (en Hertz) y las ordenadas, la potencia (en microvolts al cuadrado). De acuerdo a la frecuencia, el espectro está dividido en cuatro bandas: δ , θ , α y β . La potencia absoluta de cada banda es el área bajo la curva en el intervalo correspondiente. (Tomado de Harmony, Marosi, Díaz de León, Becker & Fernández, 1991)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.5 Desarrollo y maduración del EEG en niños

Los ritmos electroencefalográficos muestran cambios dinámicos, especialmente durante el desarrollo (Pilgreen, 1995). Los primeros estudios de EEG en niños fueron realizados por Berger, quien se dio cuenta de los cambios dependientes de la edad (Niedermeyer, 1999b).

Los infantes muy prematuros (menos de 28 semanas) tienen un EEG muy indiferenciado, mostrando patrones que no varían al pasar de la vigilia al sueño. Este mismo patrón lo tienen los infantes nacidos a término durante las primeras 6 semanas de vida, momento en que desaparece. En los primeros tres meses se desarrolla un ritmo posterior de aproximadamente 4 Hz, el que se acentúa con el cierre de ojos, y se cree que es el precursor del ritmo α . Conforme el niño crece, la actividad δ desaparece de forma gradual y la frecuencia del ritmo α se incrementa hasta que alcanza su máximo valor aproximadamente a los 10 años. La actividad lenta decrece poco a poco hasta los 25 ó 30 años (Pilgreen, 1995).

1.5.1 EEG en niños de 6 a 12 años

En este rango de edad, el ritmo α posterior gradualmente alcanza una frecuencia media de alrededor de 10 Hz, lo cual iguala la frecuencia media del EEG de un individuo adulto. Este punto se alcanza alrededor de los 10 años, sin embargo aún se encuentra actividad lenta posterior mezclada con los trenes de α .

Las ondas lentas posteriores de tipo arrítmico son un patrón que consiste de ondas en los rangos de frecuencia δ y θ que poseen forma variable y carecen de periodicidad consistente. Se pueden presentar en forma aislada o como trenes de duración variable. Las ondas α están casi siempre entremezcladas o sobrepuestas a estas ondas lentas posteriores (Niedermeyer, 1999b).

Es un hecho conocido que a medida que aumenta la edad en los niños normales, su EEG en estado de reposo disminuye de voltaje y se hace más rápido (Cobb, 1976). Esto corresponde con los hallazgos neurométricos en la infancia: normalmente, a medida que aumenta la edad, disminuye la PA en todas las bandas de frecuencia y la PR en las bandas δ y θ , mientras que aumenta la PR en las bandas α y β (Matousek & Petersén, 1973; John et al., 1983; Harmony, Marosi, Díaz de León, Becker & Fernández, 1990a; Cantor, 1999).

Estos cambios del EEG con la edad han demostrado ser incluso transculturales; en individuos de 5 a 17 años de Suecia, Estados Unidos, Cuba, Venezuela y México se han obtenido rectas de regresión de la potencia en función de la edad para las distintas bandas de frecuencia y la pendiente de las mismas, que representa la magnitud del cambio a través de las edades, es muy similar en todos los países con la salvedad de algunas poblaciones de zonas marginadas de Latinoamérica (Harmony et al., 1988).

2. Trastornos de aprendizaje (TA)

Ha sido posible identificar la presencia de trastornos de aprendizaje en niños a partir de la existencia de la educación formal. En la mayoría de los casos estos problemas persisten durante la infancia y adolescencia, y muchos individuos continúan mostrando algunos síntomas de este disturbio durante su vida adulta (Linden, Habib, & Radojevic, 1996).

2.1 Definición y diagnóstico

Se diagnostica que un individuo presenta un TA cuando su desempeño individual, estandarizado por pruebas de lectura, matemáticas o expresión escrita está sustancialmente por debajo de lo esperado para su edad, escolaridad y nivel de inteligencia. Estos problemas de aprendizaje interfieren significativamente con el desempeño académico o actividades de la vida cotidiana que requieren habilidades de lectura, matemáticas o escritura (DSM-IV, 1994).

2.2 Clasificación

Un TA puede ser específico o inespecífico. Específico se refiere a aquel en el que se presenta un déficit exclusivamente en la lectura, en los conceptos matemáticos o en la expresión escrita.

Un TA inespecífico puede incluir problemas en las tres áreas o en dos de ellas; los problemas en conjunto interfieren significativamente con el desempeño académico, aunque

Estos cambios del EEG con la edad han demostrado ser incluso transculturales; en individuos de 5 a 17 años de Suecia, Estados Unidos, Cuba, Venezuela y México se han obtenido rectas de regresión de la potencia en función de la edad para las distintas bandas de frecuencia y la pendiente de las mismas, que representa la magnitud del cambio a través de las edades, es muy similar en todos los países con la salvedad de algunas poblaciones de zonas marginadas de Latinoamérica (Harmony et al., 1988).

2. Trastornos de aprendizaje (TA)

Ha sido posible identificar la presencia de trastornos de aprendizaje en niños a partir de la existencia de la educación formal. En la mayoría de los casos estos problemas persisten durante la infancia y adolescencia, y muchos individuos continúan mostrando algunos síntomas de este disturbio durante su vida adulta (Linden, Habib, & Radojevic, 1996).

2.1 Definición y diagnóstico

Se diagnostica que un individuo presenta un TA cuando su desempeño individual, estandarizado por pruebas de lectura, matemáticas o expresión escrita está sustancialmente por debajo de lo esperado para su edad, escolaridad y nivel de inteligencia. Estos problemas de aprendizaje interfieren significativamente con el desempeño académico o actividades de la vida cotidiana que requieren habilidades de lectura, matemáticas o escritura (DSM-IV, 1994).

2.2 Clasificación

Un TA puede ser específico o inespecífico. Específico se refiere a aquel en el que se presenta un déficit exclusivamente en la lectura, en los conceptos matemáticos o en la expresión escrita.

Un TA inespecífico puede incluir problemas en las tres áreas o en dos de ellas; los problemas en conjunto interfieren significativamente con el desempeño académico, aunque

las habilidades de cada individuo no estén sustancialmente por debajo de lo esperado para la edad cronológica de la persona, el Coeficiente Intelectual (CI) y la educación apropiada para la edad (DSM-IV., 1994).

El rasgo esencial de los individuos con trastornos de lectura es que su desempeño en pruebas estandarizadas de lectura (por ejem., lectura correcta, rapidez, o comprensión de lectura) es sustancialmente inferior a lo esperado para su edad, su CI y la educación apropiada para su edad. Los disturbios en la lectura interfieren significativamente con el desempeño académico o con actividades de la vida diaria que requieren tareas de lectura. En los individuos con estos trastornos, la lectura oral está caracterizada por distorsiones, sustituciones u omisiones y tanto la lectura oral como la silente están caracterizadas por lentitud y errores en la comprensión.

La característica básica de los individuos con trastornos matemáticos es que su habilidad matemática (medida por pruebas estandarizadas para los cálculos o razonamiento matemático) está considerablemente por debajo de lo esperado para su edad, su CI y la educación apropiada para su edad. Este trastorno interfiere de manera significativa con el desempeño académico o con actividades de la vida diaria que requieren habilidades matemáticas. En este trastorno pueden estar perjudicadas varias tareas, incluyendo tareas lingüísticas (por ejem., entender o nombrar términos matemáticos, operaciones o conceptos y decodificar los problemas escritos en símbolos matemáticos), tareas perceptuales (por ejem., reconocer o leer símbolos numéricos o signos aritméticos y agrupar objetos), tareas de atención (por ejem., copiar números o figuras de manera correcta, observación de signos operacionales) y habilidades matemáticas (por ejem., seguir las secuencias de los pasos matemáticos, contar objetos y aprender las tablas de multiplicar).

El rasgo esencial de los individuos con trastornos de expresión escrita es que su ejecución en las tareas de escritura (medida por pruebas estandarizadas o valoración funcional de las habilidades de escritura) se encuentra por debajo de lo esperado para su edad, su CI y la educación apropiada para su edad. Este trastorno interfiere de manera significativa con el desempeño académico o con actividades de la vida diaria que requieren tareas de escritura. En general, hay una combinación de dificultades en las habilidades del

individuo para realizar textos escritos lo cual queda en evidencia por errores de puntuación o gramaticales en las oraciones, escasa organización de párrafos, múltiples errores de ortografía y escritura excesivamente deficiente. No se diagnostica que un individuo presenta este trastorno si sólo hay errores de ortografía o escritura deficiente, en ausencia de otros déficits en expresión escrita. Comparado con otros TA, se sabe menos de este trastorno, que de los otros.

2.3 Principales anormalidades del EEG en niños con trastornos de aprendizaje (TA)

Se ha realizado un número considerable de investigaciones con el objetivo de caracterizar el EEG de los niños con TA. En general, se ha observado en el EEG en condición de reposo que, independientemente de la edad, los niños con TA tienen mayor actividad lenta, principalmente en el rango de frecuencias θ , y menor actividad α que los niños normales (John et al., 1983; Gasser, 1988; Alvarez, Pérez-Avalo & Morenza, 1992; Harmony et al., 1990b). En otras palabras, los niños con TA tienen un patrón electroencefalográfico correspondiente a un niño normal promedio de menor edad. La interpretación que se ha dado a este hecho es que estos niños tienen un retraso en la maduración (John et al., 1983; Harmony, 1989; Harmony et al., 1995). Esto corresponde con las observaciones referidas a partir de la inspección visual del EEG, según las cuales es más frecuente observar una cantidad excesiva de ondas lentas en los niños con TA o hiperactivos que en los niños normales (John et al., 1983), además de otras anormalidades en el EEG.

Hughes (1971) reportó que un 51.4% de los niños con TA de su muestra presentaban ondas lentas; en menor cantidad se presentaron espigas positivas y ondas agudas epileptiformes. Por otro lado, Alvarez et al. (1992) en una muestra de 232 niños con TA y 56 niños control, reportaron una gran cantidad de actividad paroxística en niños con TA (66%) comparada con la que presentaban los niños control (12.5%), no habiendo en ningún caso diagnóstico de epilepsia; mientras que Becker, Velasco, Harmony, Marosi y Landázuri (1987) observaron que los signos anormales en el EEG (espigas focales, actividad δ

polimórfica no paroxística y asimetrías de δ consistentes) eran significativamente más frecuentes en niños con TA que en niños normales.

En general, el 17.6% de los niños con TA tienen una actividad de base más lenta y menos reactiva a la apertura y cierre de ojos, mayor actividad θ (Lesny, Provaznik, Jirasek & Komarek, 1977; Douglass, 1978), y δ , principalmente en regiones parietoccipitales y temporales (John et al., 1977), así como una deficiencia de actividad α (Fuller, 1977).

3. Neuro-retroalimentación (NRA)

La neuro-retroalimentación es un procedimiento de condicionamiento operante mediante el cual un individuo aprende a modificar la amplitud, frecuencia o coherencia de la dinámica neurofisiológica de su propio cerebro (Thatcher et al., 1999).

La NRA es una forma de bio-retroalimentación vinculada a aspectos específicos de la actividad eléctrica cerebral tales como su frecuencia y amplitud. El tratamiento de NRA está diseñado para que el individuo aprenda a cambiar algunos de estos aspectos del EEG de manera aislada o de manera simultánea.

Se desconocen los mecanismos por medio de los cuales puede lograrse el incremento o la disminución de la actividad del EEG en un rango de frecuencias dado; sin embargo, algunos autores han especulado al respecto. Una de las teorías enunciada con mayor frecuencia para explicar este mecanismo se basa en las alteraciones características del síndrome conocido como déficit de atención (DA). Dada la eficacia de la NRA en el tratamiento de individuos con DA, esta teoría postula que el efecto de la NRA debe buscarse en las estructuras que participan en el proceso de atención focal sostenida: áreas prefrontales, estructuras del sistema límbico y formación reticular del tallo cerebral (Abarbanel, 1999). Utilizando un tratamiento de condicionamiento operante donde el sujeto hace un esfuerzo para recibir el reforzador cuando produce una disminución de la actividad de 8 Hz, propone que la influencia de la corteza prefrontal sobre el hipocampo, el tallo cerebral, o el resto de la corteza cerebral, regula la distribución de frecuencias en el tálamo. De esta manera se establece un condicionamiento en las múltiples sesiones de NRA que es mantenido a través de un mecanismo de potenciación posttetánica (Abarbanel, 1999).

polimórfica no paroxística y asimetrías de δ consistentes) eran significativamente más frecuentes en niños con TA que en niños normales.

En general, el 17.6% de los niños con TA tienen una actividad de base más lenta y menos reactiva a la apertura y cierre de ojos, mayor actividad θ (Lesny, Provaznik, Jirasek & Komarek, 1977; Douglass, 1978), y δ , principalmente en regiones parietocipitales y temporales (John et al., 1977), así como una deficiencia de actividad α (Fuller, 1977).

3. Neuro-retroalimentación (NRA)

La neuro-retroalimentación es un procedimiento de condicionamiento operante mediante el cual un individuo aprende a modificar la amplitud, frecuencia o coherencia de la dinámica neurofisiológica de su propio cerebro (Thatcher et al., 1999).

La NRA es una forma de bio-retroalimentación vinculada a aspectos específicos de la actividad eléctrica cerebral tales como su frecuencia y amplitud. El tratamiento de NRA está diseñado para que el individuo aprenda a cambiar algunos de estos aspectos del EEG de manera aislada o de manera simultánea.

Se desconocen los mecanismos por medio de los cuales puede lograrse el incremento o la disminución de la actividad del EEG en un rango de frecuencias dado; sin embargo, algunos autores han especulado al respecto. Una de las teorías enunciada con mayor frecuencia para explicar este mecanismo se basa en las alteraciones características del síndrome conocido como déficit de atención (DA). Dada la eficacia de la NRA en el tratamiento de individuos con DA, esta teoría postula que el efecto de la NRA debe buscarse en las estructuras que participan en el proceso de atención focal sostenida: áreas prefrontales, estructuras del sistema límbico y formación reticular del tallo cerebral (Abarbanel, 1999). Utilizando un tratamiento de condicionamiento operante donde el sujeto hace un esfuerzo para recibir el reforzador cuando produce una disminución de la actividad de 8 Hz, propone que la influencia de la corteza prefrontal sobre el hipocampo, el tallo cerebral, o el resto de la corteza cerebral, regula la distribución de frecuencias en el tálamo. De esta manera se establece un condicionamiento en las múltiples sesiones de NRA que es mantenido a través de un mecanismo de potenciación posttetánica (Abarbanel, 1999).

Aunque esta teoría podría explicar el proceso que subyace a la NRA en sujetos con DA pero, no es generalizable, ya que no todos los pacientes en los que resulta efectiva la NRA tienen alteraciones en las mismas estructuras cerebrales.

Otros autores (Othmer, S., Othmer, S.F. & Kaiser, 1999), proponen que el efecto de la NRA es un efecto sincronizador de varias poblaciones neuronales. Estos autores, opinan que la NRA actúa de la misma forma que la conjunción perceptual de rasgos² sólo que a frecuencias más bajas, produciendo la sincronización de conjuntos neuronales que pertenecen a una misma red o a un mismo sistema de procesamiento. Este efecto sincronizador es el que va a producir los cambios en la conducta que se observan después de aplicar un tratamiento de NRA.

Aunque se conoce muy poco sobre las bases fisiológicas que subyacen a la NRA; ésta ha demostrado ser útil en el tratamiento de varias entidades psiquiátricas como DA, con y sin hiperactividad (Lubar et al., 1985; Lubar, Swartwood, M., Swartwood, J. & O'Donnell, 1995; Lubar & Lubar, 1999; Nash, 2000), depresión (Baehr, E., Rosenfeld, Baehr, R. & Earnest, 1999), desorden obsesivo-compulsivo (Abarbanel, 1999; Moore, 2000), en el tratamiento de la epilepsia (Lubar & Bahler, 1976; Seifert & Lubar, 1975; Sterman & Friar, 1972; Goldstein, 1997) trastornos afectivos (Rosenfeld, 2000) y en el tratamiento de adicciones (Trudeau, 2000), fundamentalmente del alcoholismo (Kelley, 1997; Peniston & Kulkosky, 1999)

Dadas las diferencias electroencefalográficas entre las edades, en este proyecto se concibe que la NRA, utilizada como tratamiento, tiene como objetivo ayudar a los sujetos a regular su actividad eléctrica cerebral de modo que sea lo más parecida posible a la actividad eléctrica cerebral de los sujetos normales de la misma edad.

² Los diferentes atributos de un estímulo se procesan en distintas regiones cerebrales; en todas estas regiones se presenta simultáneamente una descarga de 40 Hz. Singer (1993) propuso que la sincronización de esta actividad, en regiones cerebrales distantes, relacionada con el procesamiento del objeto es lo que produce la conjunción de los distintos rasgos del objeto para poder percibirlo como un todo.

II. ANTECEDENTES

Se han hecho importantes esfuerzos en investigación para encontrar opciones de tratamiento para individuos con problemas de aprendizaje. En particular, en niños con TA, hasta el momento no se ha encontrado un tratamiento altamente eficaz. Quizás la razón de ello sea lo heterogéneo de esta población.

El TA está frecuentemente asociado a una disfunción del SNC. Esta disfunción puede tener una base orgánica observable (lesión estructural) o no (Fernández-Bouzas et al., 1991). En la población de sujetos con TA es más frecuente observar trastornos psicológicos (Lubar et al., 1995), anomalías electroencefalográficas (tanto en el EEG cuantitativo como en la inspección visual) y alteraciones estructurales del SNC (Fernández-Bouzas et al., 1991) que en la población normal. Sin embargo, no todos los niños con TA presentan todas estas alteraciones, y aunque son pocos los estudios en los que se ha hecho una evaluación de todos estos signos, puede darse también el caso en que un niño con TA no presente ninguna de ellas (Fernández, 1996).

No obstante lo heterogéneo de la población de individuos con TA, el EEG es un método de diagnóstico que puede ser útil y la modificación del mismo constituye una forma de tratamiento que puede ser aplicado en una gran parte de estos sujetos (Linden et al., 1996).

Según Tansey (1991), en tanto que los tratamientos tradicionales con atención psicológica pudieran modificar indirectamente sobre esta disfunción, la NRA puede tener un impacto directo sobre el SNC de los niños con TA, normalizando sus ondas cerebrales. Vale la pena aclarar que también podría tener un impacto directo la medicación con drogas anticonvulsivantes en aquellos niños con TA que presentan descargas "subclínicas", en aquellos casos en que se demuestra que dichas descargas pudieran ser la causa del deterioro cognoscitivo (Rugland, 1990). Sin embargo, el tratamiento con medicación, tanto con anticonvulsivantes como con drogas estimulantes (por ejem., Ritalin) es invasivo, a diferencia de la NRA (Lubar, 1991).

Una de las poblaciones en la que más se han aplicado con éxito tratamientos de NRA son los niños y adolescentes con DA, con y sin hiperactividad. Uno de los primeros estudios utilizando NRA en niños con DA se llevó a cabo por Lubar y Shouse (1976). Ellos

y otros autores que han trabajado con niños con DA, han observado que, además de la mayor actividad θ que caracteriza al EEG de estos niños tanto en condiciones de reposo como durante la realización de tareas, el EEG de los niños con DA se caracteriza por una menor actividad β absoluta (Mann, Lubar, Zimmerman, Miller & Muenchen, 1992) o por una menor PR β (Janzen, Graap, Stephanson, Marshall & Fitzsimmons, 1995). Por ello, en la mayoría de los artículos se refiere que a este tipo de niños se les refuerza el incremento de la actividad electroencefalográfica en el rango de frecuencias β y la supresión de θ (Lubar, 1991; Abarbanel, 1999; Linden et al., 1996; Rossiter & Le Vaque, 1995).

En general se ha observado una mejoría significativa en la atención (Linden et al., 1996; Rossiter & Le Vaque, 1995; Lubar et al., 1995; Scheinbaum, Zecker, Newton & Rosenfeld, 1995; Alhambra, Fowler & Alhambra, 1995) medida a través de pruebas como la prueba de variables de atención (TOVA, por sus siglas en inglés, Test Of Variables of Attention), la escala de evaluación de desórdenes y déficit de la atención (ADDES, por sus siglas en inglés, Attention Deficit Disorders Evaluation Scale) o la Escala Conductual de Cannes (IOWA, por sus siglas en inglés, Inattention/Overactivity and Aggression/Defiance), y de la hiperactividad en los sujetos que la presentaban (Lubar et al., 1985; 1995; Rossiter & Le Vaque, 1995; Lubar & Lubar, 1999). Se ha reportado también una mejoría de su desempeño académico (Lubar et al., 1995; Lubar & Lubar 1999) y un aumento de su CI (Lubar et al., 1995; Rossiter & Le Vaque, 1995; Linden et al., 1996), medido a través de la escala de inteligencia Weschler para niños (WISC-R, por sus siglas en inglés, Weschler Intelligence Scale for Children-Revised) o de la prueba de inteligencia Kaufman (K-BIT, por sus siglas en inglés, Kaufman Brief Intelligence Test). Todo esto tiene un efecto en cascada que conlleva a una mejoría de los problemas conductuales (Lubar, 1991; Rossiter & Le Vaque, 1995), que se refleja incluso en el núcleo familiar (Lubar, 1991); de modo que el reforzamiento positivo pudiera ir más allá de la cámara en la que se aplica el tratamiento de NRA, pues el sujeto recibe cada vez más retroalimentación positiva en otros ámbitos de su vida, lo que le permite tener cada vez una mejor relación con su entorno.

Un aspecto importante es la duración de los efectos del tratamiento de NRA. Linden et al. (1996) y Lubar (1991) plantean que los beneficios del tratamiento pueden ser permanentes si éste se combina con tratamiento académico incorporado al salón de clases.

Dando seguimiento hasta su vida adulta a algunos niños tratados con NRA, se ha visto que los efectos de este tratamiento parecen ser perdurables (Sterman, Goodman & Kovalesky, 1978; Lubar, 1991; Tansey, 1993). Rossiter y LaVaque (1995), demostraron, en un grupo de individuos con DA que con el tratamiento de NRA se normaliza significativamente la conducta y mejora el desempeño académico a largo plazo.

A pesar de que la base del tratamiento de NRA es la actividad electroencefalográfica, son pocos los autores que comparan el EEG antes y después del tratamiento. Carozo et al. (1995), por ejemplo, refieren que con el tratamiento de NRA ocurre una reducción significativa en la amplitud de θ (4-7 Hz). Lubar et al. (1995), por su parte, encontraron que 12 de 19 sujetos que recibieron tratamiento de NRA presentaron un decremento significativo en la actividad θ después del tratamiento, mientras que los 7 sujetos restantes no presentaron cambios significativos en su EEG; sin embargo, en ambos casos, los sujetos presentaron cambios conductuales tales como mejoría en su CI y en el TOVA, así como en su desempeño académico.

En el laboratorio de la Dra. Harmony se ha trabajado por casi 20 años en la caracterización de la actividad eléctrica cerebral de niños con TA. La característica más sobresaliente del EEG de estos niños es que la PA y la PR θ de su EEG en reposo con ojos cerrados es mayor que la de niños normales de la misma edad (John et al., 1983; Gasser, 1988; Harmony et al., 1990b; Alvarez et al., 1992). Estos resultados han sido reportados también por Lubar et al. (1985), en niños con TA durante la realización de tareas.

Cuando el TA es más severo, además de encontrar una mayor actividad θ , se puede observar una mayor actividad δ en el EEG de estos niños que en el de niños normales (Harmony, 1989); aunque en general esta no es una característica frecuente del EEG de estos niños. Sin embargo, la PR α menor, sí lo es (Harmony et al., 1990b). La actividad eléctrica cerebral en el rango de frecuencias β no parece ser un buen discriminador entre niños con TA y niños normales (Ahn et al., 1980).

Como ya se dijo, los niños con TA tienen mayor PA en todas las bandas de frecuencia que los niños normales. Si estos valores mayores estuvieran igualmente distribuidos para las 4 bandas de frecuencia, no tendrían porqué observarse diferencias entre estos niños en las medidas de PR. El hecho de que en los niños con TA se observen mayores PR θ y menores PR α implica que en su EEG es mucho más importante el exceso

de PA θ que el exceso de PA α respecto a los normales; sin embargo, es posible que la gran varianza interindividual en las medidas de PA (Valdés et al., 1992; Hernández et al., 1994) no permita hacer siempre evidente este hecho.

Por todo lo expuesto, en este trabajo se utilizará el índice PA_{θ}/PA_{α} , el cual ha demostrado ser una buena medida para caracterizar niños con TA (Matousek & Petersén, 1973) y parece ser útil en tratamientos de NRA (John, comunicación personal).

Podría pensarse que con el uso de este índice uno no está tomando en cuenta el hecho de que normalmente, durante la infancia, la PA α disminuye con la edad pues al reforzar la reducción del índice en el tratamiento de NRA podría ocurrir una reducción de actividad θ y/o un incremento de actividad α . Otros trabajos nos apoyan en el intento de aumentar la actividad α : en un grupo de niños normales (Fernández et al., 1998) y en otro grupo de niños con TA (Rosales, 2000) utilizando tres tareas diferentes se observó que en el mismo individuo la ejecución incorrecta está asociada a una menor actividad α en el EEG de base del segmento previo a la presentación del estímulo que la ejecución correcta, y esto ocurre en las regiones cerebrales que deben presentar una activación durante la realización de cada tarea específica. Esto llevó a los autores a proponer que tal vez es necesario un nivel mínimo de actividad α en las áreas cerebrales que participan en la realización de la tarea para poder tener un desempeño adecuado en la misma.

Este índice tiene 2 ventajas muy importantes con respecto a otras medidas :

- 1.- Con su uso se eliminan las 2 principales fuentes de artefacto en el registro del EEG: los movimientos oculares, que entran en el rango de frecuencias δ , y la actividad muscular, que entra en el rango de frecuencias β .
- 2.- Con el uso de este índice, y en general de cualquier cociente de potencias absolutas, la gran variabilidad interindividual que existe en las variables PA derivadas del análisis de frecuencias del EEG, se reduce en un 42% (Hernández et al., 1994).

En resumen, la NRA ha demostrado ser un tratamiento muy eficaz, principalmente en niños con DA con hiperactividad. Sin embargo son pocos los estudios en los que se haya aplicado la NRA a niños con TA y en esos casos las muestras han sido muy heterogéneas. Por ejemplo Linden (1996) incluyó en la misma muestra sujetos con TA y sujetos con DA con y sin hiperactividad y Tansey (1991) mezcló sujetos hiperactivos y sujetos con problemas de aprendizaje con daño neurológico y con daño perceptual sin daño

neurológico. Es sabido que el usar muestras muy heterogéneas deriva en un incremento de la varianza, dadas las grandes diferencias interindividuales (Mendenhall, 1986) y que las varianzas muy grandes disminuyen la potencia de muchos métodos estadísticos, el análisis de varianza entre ellos; de modo que pretendemos ser muy estrictos en la selección de los sujetos para tener una muestra lo más homogénea posible. Nuestra población de estudio estará compuesta por niños con TA, con examen neurológico normal, sin otros trastornos psiquiátricos y sin retraso mental, cuyos problemas de aprendizaje no sean secundarios a problemas emocionales (ver método).

Los estudios hechos hasta el momento presentan dos problemas referentes a la edad de los sujetos. Por un lado, el rango de edad de los sujetos que conforman las muestras es a veces muy amplio, y por otro lado, no se ha tratado de quitar el efecto de la edad para los análisis estadísticos. Lubar et al. (1995), reportó que el rango de edades de su muestra era de 8 a 19 años. En ese estudio la retroalimentación fue contingente en la producción de actividad de 16-20 Hz (β) en ausencia de actividad de 4-8 Hz (θ). Son bien conocidos los cambios del EEG con la edad, por lo que no debería retroalimentarse la misma frecuencia en sujetos de 8 años que en sujetos de 19, pues por ejemplo, para niños de 8 años la frecuencia de 8 Hz podría ser la frecuencia dominante de su ritmo α , mientras que en adultos de 19 años la frecuencia dominante está alrededor de 10 Hz (Niedermeyer, 1999a).

En este trabajo, además de trabajar con variables z (pág. 10) para quitar el efecto de la edad del EEG, consideramos un rango de edades de 7 a 11 años. Las razones de considerar este rango de edades son: 1) que antes de los 7 años es difícil detectar un TA y 2) que al llegar a la pubertad es frecuente que el EEG de los niños se normalice espontáneamente (Harmony et al., 1995).

Uno podría preguntarse entonces por qué aplicar NRA, por qué no esperar a que esto ocurra de manera espontánea. Si suponemos que existe una estrecha relación entre el EEG y la actividad cognoscitiva, la respuesta es que mientras más tarde se normalice el EEG, más tarde el individuo podrá aprender adecuadamente, y esto puede dejar secuelas no sólo en el aprendizaje por las lagunas de conocimiento que vayan quedando, sino también en la vida de ese individuo, pues puede derivar en una baja autoestima y una mala integración a su entorno.

En general, en la literatura revisada, la NRA se aplica sobre la base de una región o derivación electroencefalográfica seleccionada *a priori*. Por ejemplo, en niños con DA se retroalimenta sobre la base de la actividad frontal (Tansey, 1991; Lubar et al., 1995). Esto está justificado, ya que se ha demostrado un déficit de activación frontal en estos niños utilizando Tomografía por Emisión de Positrones, como refiere Tansey (1993) lo cual ha sido corroborado más recientemente por Rubia, et al. (1999), utilizando Resonancia Magnética funcional. Sin embargo, esto no explica que los niños con TA deban retroalimentarse en el área motora suplementaria o regiones aledañas, pues el rasgo electroencefalográfico más frecuente que los caracteriza (mayor PR θ que los niños normales de su misma edad) tiene gran variabilidad topográfica. Harmony et al. (1990b), lo observaron en C3, P3, P4, O1, T5, F4, C4, O2, F8 y T3.

Por lo tanto consideramos que es mejor reforzar la actividad eléctrica cerebral normal en aquella región en la que cada sujeto presente valores de PA_{θ}/PA_{α} más anormales. Thatcher et al. (1998), sugieren muy acertadamente que cualquier tratamiento de NRA debe hacerse después de haber comparado la actividad eléctrica cerebral del paciente con una base de datos normativa; sin embargo, en nuestro conocimiento sólo existe un reporte en el que esto se haya hecho en una muestra de niños con DA (Boyd & Campbell, 1998).

Haciendo una analogía con lo que plantea Lubar (1991), consideramos que existen bases bastante firmes para emplear un tratamiento de NRA en niños con TA para ayudarlos a disminuir sus deficiencias. Ha habido intentos de medicar a niños que presentan TA, tal medicación puede tener efectos secundarios, llegando incluso a crear dependencia en algunos casos (Lubar, 1991); por lo tanto, consideramos que la NRA es una mejor alternativa de tratamiento para estos niños.

III. JUSTIFICACIÓN

Son pocos los trabajos que han sido realizados en el ámbito de niños con TA y su posible tratamiento con NRA y los que ha habido no han tenido un control suficientemente estricto como para sacar conclusiones sobre el efecto de la NRA en estos niños. Por ello consideramos de interés conocer si la NRA tiene efecto en los niños con TA y valorar si es un método que se pueda utilizar para el tratamiento de dicho trastorno.

La incidencia de esta alteración es altísima en nuestro país. La Secretaría de Educación Básica y Normal reportó que el índice de deserción y de reprobación en la educación primaria constituye una tercera parte de la matrícula nacional (La Jornada, 1995). Indudablemente la causa no es siempre un TA; sin embargo, tan sólo en el estado de Querétaro, en donde se atienden niños por TA en las Unidades de Servicio de Apoyo a la Educación Regular (USAER), se han atendido en las 16 unidades en el curso de un año escolar 3300 niños con TA (Dr. Roberto Ortega, comunicación personal). Esto sugiere que la causa de una gran parte de la reprobación nacional sea un TA. Esta alta cifra de niños con TA hace necesario plantear y efectuar proyectos de investigación que vayan más allá del diagnóstico y la caracterización conductual y electroencefalográfica de estos niños. Sin restar de ningún modo importancia a este tipo de investigaciones, consideramos que se hacen necesarios proyectos que coadyuven a la solución del problema. La investigación que aquí se propone tiene muy en cuenta esa finalidad.

De demostrar con esta investigación, en la cual existe un control mayor que en todas las que la preceden, que la NRA, aplicada sobre la base de normas electroencefalográficas, es una técnica útil en el tratamiento de niños con TA; esto tendría gran importancia, pues por fin se habría hallado un tratamiento eficaz para estos niños. Debe resaltarse que en este trabajo por primera vez se aplicará un tratamiento de NRA a niños con TA sobre la base de normas. También por primera vez se explorará, mediante la comparación con un grupo control, si los efectos que se observan con tratamientos de NRA son debidos a la NRA en sí misma o si estos cambios tienen principalmente un componente emocional, es decir, si hay o no gran influencia de la atención que los padres y el terapeuta le prestan a esos niños sobre los cambios conductuales que ellos presentan (efecto placebo).

IV. HIPOTESIS

1. En niños con examen neurológico normal, previamente diagnosticados con TA no secundario a problemas emocionales, sin otros trastornos psiquiátricos ni retraso mental y con valores del índice electroencefalográfico PA_{θ}/PA_{α} mayores que los valores normales para su edad (grupo experimental), el tratamiento de NRA deberá producir:

- a) Disminución de la actividad electroencefalográfica en el rango de frecuencias θ y/o incremento de la actividad en el rango de frecuencias α .
- b) Mejores resultados en el WISC-R (aumento del CI total, verbal y/o ejecutivo).
- c) Mejores resultados en el TOVA.
- d) Mejoramiento del desempeño académico, según reporte de padres y maestros.

2. En niños seleccionados según los mismos criterios de inclusión que el grupo experimental, a los que se les aplique estimulación no contingente con la actividad electroencefalográfica, no deberán observarse cambios significativos en el EEG, ni en el WISC-R, ni en el TOVA, ni en el desempeño académico. De observarse algún cambio conductual, la magnitud del mismo deberá ser menor que la que presenten los niños del grupo experimental.

V. OBJETIVOS

1. Generales

Evaluar el tratamiento de NRA en niños con TA. Por un lado, mediante la comparación de su EEG, su CI, su nivel de atención y su desempeño académico antes y después del tratamiento de NRA. Por otro lado, mediante la comparación del grupo experimental y el grupo control en cuanto a los cambios producidos en su EEG y su conducta, ya sea por el tratamiento o por la aplicación de estimulación no contingente.

2. Particulares

1.- Evaluar en cada uno de los grupos los efectos del entrenamiento (contingente o no contingente) sobre el EEG, WISC-R, TOVA, y desempeño académico.

2.- Determinar si los cambios conductuales que se presenten en el WISC-R, TOVA y desempeño académico después del entrenamiento (contingente o no contingente), difieren en un grupo respecto al otro.

3.- Determinar si los cambios electroencefalográficos que se presenten en las PA y PR en las cuatro bandas de frecuencias (α , δ , θ , β), después del entrenamiento (contingente o no contingente) difieren en un grupo respecto al otro.

4.- Determinar si los cambios electroencefalográficos que se presenten en el índice PA_{θ}/PA_{α} después del entrenamiento (contingente o no contingente) difieren en un grupo respecto al otro.

VI. SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

1.-Selección de la muestra

Para la obtención de la muestra de estudio, se visitaron las escuelas primarias: “República de Venezuela” en Rancho Largo, Qro.; “Américas Unidas” y “Naciones Unidas” en Juriquilla, Qro., donde se dieron pláticas para maestros y padres de familia, con la finalidad de reclutar a los niños que hubieran reprobado algún año escolar y/o a quienes se les hubiera identificado alguna dificultad en el aprendizaje por la opinión tanto de sus padres como de sus maestros.

Por otra parte, del Laboratorio de Neurofisiología para la Educación Especial de la USEBEQ (Unidad de Servicios para la Educación Básica del Estado de Querétaro) nos remitieron niños de diversas escuelas primarias en Querétaro que, por sus características, podrían ser diagnosticados como niños con TA.

Se evaluaron 52 niños con edades entre 7 y 11 años que habían reprobado algún año escolar y/o presentaban dificultades en el aprendizaje. A todos los niños se les practicaron los siguientes estudios:

- a) Entrevista al padre, madre o tutor.
- b) Examen neurológico.
- c) Examen psiquiátrico.
- d) WISC-R.
- e) EEG en condición de reposo con ojos cerrados.

a) Entrevista al padre, madre o tutor:

Esta entrevista consta de varias partes. En la primera el objetivo fue explorar si los padres habían detectado la presencia de algún problema emocional en el niño que pudiera explicar sus problemas escolares, pues de ser así no debía tratarse de un Trastorno de Aprendizaje primario. En la segunda parte el objetivo fue conocer si existió algún antecedente de riesgo perinatal que pudiera explicar el trastorno de aprendizaje (por ejemplo: desnutrición de la madre durante el embarazo, hipoxia o bajo peso al nacer, deshidratación en el primer año de vida). En la tercera se trató de precisar las condiciones

socioeconómicas en las que se encontraba el niño, pues se sabe que hay dos variables que correlacionan positivamente con anomalías del EEG: que la madre sea analfabeta y que el ingreso *per capita* sea inferior al 25% del salario mínimo (Harmony et al., 1990a). En la muestra de esta investigación ninguno de los niños presentó ambos.

b.- Examen neurológico:

La revisión neurológica, con duración de una hora, se dividió en dos partes: el interrogatorio y la exploración.

En el interrogatorio se investigaron los antecedentes de importancia para el padecimiento actual, con énfasis en los eventos perinatales y las diversas fases del desarrollo psicomotor. Se determinaron las características del padecimiento actual, síntomas, duración, evolución, métodos diagnósticos y terapéuticas empleadas.

En la exploración neurológica se revisaron los doce nervios craneales. En el sistema motor se exploró la fuerza muscular, el tono, trefismo, reflejos de estiramiento muscular, reflejos anormales y la marcha. En la sensibilidad se exploró la propiocepción, la sensibilidad táctil fina, al dolor, la vibración y la temperatura. En el sistema vestibulo-cerebeloso se exploraron las “metrías”, movimientos alternos, movimientos oculares y marcha. En las funciones cognitivas se exploró el estado de alertamiento, la atención, el lenguaje verbal, la memoria y la capacidad de abstracción y de emisión de juicios.

Con los datos previos se emitió un diagnóstico sindrómico y etiológico cuando fue posible.

c.- Examen psiquiátrico:

Se realizó un examen psiquiátrico convencional mediante la elaboración de la historia clínica, examen mental y exploración física.

El diagnóstico se integró sobre la base de criterios puramente clínicos, de acuerdo con la información obtenida mediante la historia clínica.

La nomenclatura diagnóstica corresponde al sistema de clasificación diagnóstica DSM IV de la asociación americana de psiquiatría (APA, por sus siglas en inglés, American Psychiatric Association). Uno de los rasgos distintivos de este sistema es el diagnóstico multiaxial que involucra una evaluación de varios ejes, cada uno de los cuales está referido

a un dominio de información. Estos son de ayuda para el clínico en la planeación del tratamiento y en la predicción de los resultados.

d.- WISC-R (Weschler Intelligence Scale for Children-Revised):

El WISC-R consta de dos partes: una verbal y otra ejecutiva, cada una de ellas compuesta por 5 subpruebas. Para la escala verbal son: a) información, b) semejanzas, c) aritmética, d) vocabulario y e) comprensión; para la escala ejecutiva: a) figuras incompletas, b) ordenación de dibujos, c) diseño con cubos, d) composición de objetos y e) claves.

Se consideraron las siguientes variables derivadas del WISC-R:

- WV: Puntuación obtenida en la escala verbal del WISC-R.
- WE: Puntuación obtenida en la escala ejecutiva del WISC-R.
- WT: Puntuación global de la prueba, conocida como coeficiente de inteligencia.

Se aplicó el WISC-R antes y después del tratamiento de NRA o de la estimulación no-contingente a ambos grupos de niños. Hay un efecto de práctica entre la primera y segunda prueba si entre la aplicación de una y otra pasan menos de 6 meses (Lubar et al., 1995), por lo que la aplicación del segundo WISC-R se realizó, al menos, 6 meses después de la primera.

La aplicación del WISC-R antes del tratamiento sirvió para excluir de la muestra a aquellos niños que tuvieran un CI menor que 70, por considerarse retraso mental.

e.- Registro y análisis del EEG. Índice PA_{θ}/PA_{α} :

Se realizó un EEG en condición de reposo con ojos cerrados en las 19 derivaciones (Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz) del Sistema Internacional 10-20 referidas a los lóbulos auriculares cortocircuitados. Para los registros electroencefalográficos y su posterior análisis se utilizó el sistema "Track Walker" instalado en el equipo de registro y análisis MEDICID IV. Se hizo un análisis de frecuencias del EEG para obtener la matriz de espectro cruzado (Basar, 1980). A partir de esa matriz se obtuvo el índice PA_{θ}/PA_{α} y el valor z del mismo según normas por edad

(Valdés et al., 1990) utilizando el programa desarrollado por el Dr. Jorge Bosch del Centro de Neurociencias de Cuba, a petición nuestra.

De los niños evaluados se seleccionaron todos los niños con TA (DSM-IV) que cumplieran con los siguientes criterios:

- Edad: entre 7 y 11 años.
- Examen neurológico normal.
- Sin otros trastornos psiquiátricos, salvo el Trastorno de Aprendizaje.
- Sus problemas de aprendizaje no fueron secundarios a problemas emocionales. Para tal fin se utilizó la entrevista a los padres y el diagnóstico psiquiátrico.
- $CI \geq 70$, para descartar Retraso Mental.
- El valor del índice PA_{θ}/PA_{α} , derivado de su EEG, debía estar, al menos en una derivación, 1 desviación estándar ($z=1.65$) o más por encima de la media de las normas para su edad.

Los sujetos seleccionados se dividieron en dos grupos, de manera que estos grupos, en promedio, no diferían significativamente en edad, CI ni en los resultados de la prueba de atención TOVA.

f) TOVA (Test Of Variables of Attention):

La TOVA (Greenberg & Kindschi 1996) es una tarea de ejecución continua con una duración de 21.6 minutos. En el centro del monitor de la computadora de estimulación se presentan aleatoriamente 2 estímulos: uno es el estímulo “blanco”, que consiste en un cuadrado blanco que contiene en su parte superior un cuadrado negro más pequeño; el otro estímulo consiste en un cuadrado blanco que contiene en su parte inferior un cuadrado negro más pequeño (Figura 5). Cada vez que aparece el estímulo blanco el sujeto debe presionar un botón que registrará su respuesta. En la primera mitad de la tarea, el estímulo blanco es infrecuente y en la segunda mitad es frecuente, pero a lo largo de toda la prueba ambos estímulos tienen la misma frecuencia de aparición. Así, cada 2 segundos, un estímulo aparece en el monitor durante 100 ms y el sujeto tiene que responder al estímulo blanco y no responder al estímulo no blanco (es una prueba “go-no go”) (Figura 5). El programa registra: omisiones, falsas alarmas, tiempos de reacción, variabilidad de los

tiempos de reacción, tiempo de reacción después de la falsa alarma, anticipación y respuestas múltiples. Los puntajes son comparados con normas estandarizadas³ y se da un reporte que incluye un puntaje llamado “Puntaje Global de la Prueba TOVA” y una interpretación clínica.

Las variables que consideramos en el análisis son:

1) Porcentaje (%) de Omisiones:

Los errores de omisión ocurren cuando el sujeto no responde al estímulo blanco. En el TOVA, la variable % de omisiones se calcula de la siguiente manera:

$$\% \text{ de omisiones} = \frac{\# \text{ de omisiones}}{\# \text{ Resp. Correctas a los blancos} - \# \text{ Resp. Anticipatorias a los blancos}}$$

Se considera que el % de omisiones es una medida de la inatención.

2) Porcentaje (%) de Falsas Alarmas (FA):

Las FA son errores que ocurren cuando el sujeto responde incorrectamente al no-blanco; es decir, el sujeto aprieta el botón cuando se presenta un no-blanco porque no inhibe la acción de responder. En el TOVA, el % de FA se calcula de la siguiente manera:

$$\% \text{ de FA} = \frac{\# \text{ de FA}}{\# \text{ Resp. correctas a no-blancos} - \# \text{ Resp. Anticipatorias a los no-blancos}}$$

Se considera que el % de FA es una medida de impulsividad o desinhibición.

3) Tiempo de Reacción Promedio (TRP):

El TR es la medida del tiempo de procesamiento que le toma al sujeto para responder correctamente a un blanco; en otras palabras, es el tiempo que transcurre entre la

³ Estas normas fueron obtenidas en un grupo de 2000 sujetos normales, de 4 a 19 años de edad. Existen valores para cada año de edad y para cada sexo por separado (Leark, et al., 1999).

aparición de un estímulo blanco en el monitor y la respuesta del sujeto presionando el botón.

El TRP es el promedio de todos los TR en respuesta a los blancos:

$$\text{TRP} = \frac{\sum \text{TR a Resp. Correctas a blancos}}{\# \text{ de blancos}}$$

4) Puntaje global del TOVA:

Es una comparación entre la ejecución de un sujeto y la ejecución promedio de las normas para su edad, sexo, etc. Permite determinar qué tan similar es la ejecución del sujeto con la de un perfil de DA.

La fórmula utilizada es:

$$\text{Puntaje global TOVA} = \text{TRP}_z(1) + d'_z(2) + \text{Var}_z$$

Donde:

TRP_z(1): es el valor z (respecto a las normas) del TRP en la primera mitad de la prueba.

d'_z(2): es el valor z de la d' en la segunda mitad de la prueba. La d' es una medida derivada de la Teoría de detección de señales que refleja la diferencia entre la tasa de FA y la tasa de aciertos. Es una medida de "sensibilidad perceptual", pues indica la precisión en la discriminación entre los estímulos, por lo que puede usarse como medida de la tasa de deterioro de la ejecución en el tiempo.

Var_z: es el valor z de la variabilidad del TRP.

La variabilidad del TRP es una medida de la inconsistencia en los TR; se calcula como la desviación estándar de la media corregida de los TR.

Si el puntaje global del TOVA es menor que -1.80, se concluye que los resultados de la prueba no estuvieron dentro de los límites normales para la edad y el sexo del individuo, pero esto no significa necesariamente que el sujeto tiene un DA (Leark, Dupuy, Greenberg, Corman & Kindschi, 1999).

Esta tarea se aplicará antes y después del tratamiento de NRA. El aplicar la prueba antes y después del entrenamiento nos permite evaluar las mejorías en el proceso de atención que pudieran asociarse al tratamiento ya que sobre esta tarea no hay ningún efecto del número de aplicaciones que se realice.

Una vez seleccionados los sujetos se les realizó otro EEG justo antes de iniciar la fase de aplicación del tratamiento de NRA o de estimulación no contingente. Este segundo registro de EEG se hizo con el fin de corroborar y actualizar los resultados previos en cuanto a que el niño presentaba valores electroencefalográficos alejados de la media de las normas para su edad. Sobre la base de este segundo registro se determinó la derivación que presentaba el valor más anormal del índice PA_{θ}/PA_{α} .

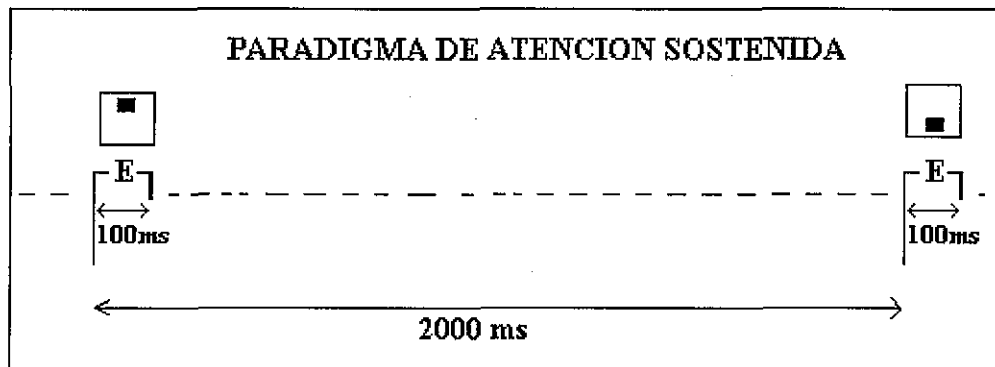


Figura 5. Paradigma de atención sostenida. En esta figura se representa el tiempo de presentación del estímulo (E 100ms) y el tiempo interestímulo (2000 ms).

2.- Procedimiento de Estimulación.

2.1 Neuro-retroalimentación (Estimulación Contingente)

El niño estaba sentado con los ojos cerrados en un sillón cómodo en un cuarto en penumbra. Se le colocaron 4 electrodos: la tierra (en la localización Fpz), dos electrodos de referencia (en ambos lóbulos auriculares) que estaban cortocircuitados y el cuarto electrodo se colocó a cada niño en la derivación en la que presentó el valor más alto del índice PA_{θ}/PA_{α} ese niño en particular. La NRA se hizo utilizando un programa desarrollado e instalado en el MEDICID IV por la Dra. Lourdes Díaz Comas.

Con base en la derivación en que el sujeto presentaba el valor más alto del índice PA_{θ}/PA_{α} y al valor mismo del índice, el experimentador fijó en el programa la derivación y el valor del índice de cada sujeto. Dicho programa evalúa en tiempo real ("*on-line*") el índice PA_{θ}/PA_{α} en la derivación fijada. Cuando el valor de este índice es menor que el valor fijado por el experimentador, el MEDICID IV emite un sonido (reforzador positivo). Al niño se le daba la instrucción de que debía producir este sonido y tratar de mantenerlo, explicándole que era conveniente estar relajado y que el sonido significaba "que su cerebro estaba trabajando bien".

Se realizaron 20 sesiones de 30 minutos cada una, teniendo como objetivo que el valor del índice PA_{θ}/PA_{α} en la derivación dada llegara a límites normales para la edad del sujeto o se redujera significativamente (Rossiter & Le Vaque, 1995). Al niño se le daba un obsequio al final de cada sesión, pues se han observado mejores resultados cuando al sujeto se le dice al inicio de la sesión que al final de la misma recibirá un pequeño obsequio (Cram, Kohlenberg & Singer, 1977).

2.2 Estimulación No-Contingente

Las condiciones fueron exactamente las mismas del tratamiento con estimulación contingente (NRA), excepto por el hecho de que el estímulo que se empleó en la estimulación contingente como reforzador, en este caso se presentó aleatoriamente, sin ninguna relación con los valores electroencefalográficos del sujeto.

Debe señalarse que por motivos éticos, a este grupo se le dio un tratamiento de NRA con estimulación contingente una vez terminado el proyecto. En referencia a la ética de este proyecto, vale la pena mencionar que de acuerdo a la declaración de Helsinki, el uso de controles placebo está perfectamente admitido en nuestro caso, ya que para los niños con TA no se conoce un tratamiento eficaz (Rossiter & Le Vaque, 1995; La Vaque & Rossiter, 2001).

3.- Análisis de Resultados.

- 1) Para eliminar el efecto de la edad del análisis cuantitativo del EEG se consideró la transformación z .

$$z = (x - y) / s$$

donde “ x ” es el valor del índice PA_{θ}/PA_{α} del sujeto en una derivación, “ y ” es, para la edad de ese sujeto particular, el valor de la recta de regresión según las normas con que contamos (Valdés et al., 1990) y “ s ” es la desviación estándar de la distribución de los sujetos de las normas que tienen esa edad en esa derivación.

En cada grupo por separado, utilizando las variables z , se comparó el índice PA_{θ}/PA_{α} del EEG en cada derivación antes y después del tratamiento de NRA. De manera análoga, se evaluó el efecto de la NRA sobre la PA y PR en las bandas δ , θ , α y β .

- 2) En cada grupo se analizó el efecto del tratamiento de NRA sobre las escalas verbal, ejecutiva y total del WISC-R.
- 3) En ambos grupos se analizó el efecto de la NRA sobre el Puntaje Global que resulta de la prueba TOVA.
- 4) Se compararon los dos grupos entre sí en cuanto a los cambios que presentaron en su EEG, WISC-R, TOVA y desempeño académico entre antes y después del tratamiento.

Dado que el tamaño de la muestra era muy pequeño en ambos grupos y no podía garantizarse que los datos se distribuyeran normalmente, no se consideró recomendable el uso de un análisis paramétrico. Para efectuar todos los análisis estadísticos se utilizó un Método No-Paramétrico Multivariado de Permutaciones (Galán, Biscay, Rodríguez, Pérez-Abalo & Rodríguez, 1997) el cual ha sido utilizado en investigaciones previas en el grupo

de trabajo de la doctora Harmony (Fernández et al., 1998; Fernández et al., 2000; Harmony et al., 2001) con excelentes resultados.

Debido a que es un método multivariado, se tiene una hipótesis nula global y tantas hipótesis nulas marginales como variables existan. La hipótesis nula global que prueba es la igualdad entre un número de variables (por ejemplo: la PA θ en todas las derivaciones) en dos condiciones diferentes (por ejemplo: antes vs. después). Las hipótesis nulas marginales prueban la igualdad de cada variable (por ejemplo: la PA θ en F7) en las mismas dos condiciones. En caso de rechazar la hipótesis nula global diremos que hubo diferencias significativas globales y en caso de rechazar alguna hipótesis nula marginal diremos que hubo alguna diferencia significativa específica.

Como el programa con el que contamos sólo permite comparar dos condiciones (o dos grupos) en forma multivariada, para poder explorar las diferencias entre los grupos en cuanto al efecto del tratamiento (punto 4 de análisis de resultados) se calcularon las diferencias (después-antes) del tratamiento para cada variable y a estos “archivos diferencia” se les aplicó el programa de permutaciones.

En caso de existir diferencias significativas entre los grupos, estas pueden deberse a los 4 casos siguientes:

- Incremento de la(s) variable(s) con el tratamiento en el grupo experimental y decremento en el grupo control.
- Decremento en el grupo experimental e incremento en el grupo control.
- Incremento en ambos grupos, pero un mayor incremento en uno de ellos.
- Decremento en ambos grupos, pero un mayor decremento en uno de ellos.

Para poder concluir cuál de estos casos es el que está ocurriendo, basta con ver las medias antes y después del tratamiento en cada grupo.

Por otra parte, se hizo un análisis de resultados en cada uno de los sujetos. Para analizar los cambios conductuales presentados, se consideraron los puntajes obtenidos en el WISC-R y en el TOVA antes y después del tratamiento, así como la impresión de los padres y maestros en cuanto al cambio ocurrido en el niño. En este análisis también se evaluaron los cambios en la PA y la PR del EEG, para las cuatro bandas de frecuencias así como en el índice PA_{θ}/PA_{α} , en cada una de las 19 derivaciones, tomando en cuenta el

aumento o disminución de estos parámetros cuando el cambio fue mayor al 20%, tomando como referencia al valor inicial.

VII. RESULTADOS

Se evaluaron 52 niños de ambos sexos, a los que se les realizó un registro de EEG, la prueba WISC-R, examen neurológico y psiquiátrico y una entrevista a los padres (Tablas 1a y 1b).

En las Tablas 1a y 1b se muestran diferentes datos de cada uno de los 52 niños evaluados, se especifica: el código de identificación del niño, el sexo, la edad, los valores z del índice PA_{θ}/PA_{α} del EEG, los valores obtenidos en el WISC-R, examen neurológico, examen psiquiátrico, nivel socioeconómico y conclusión. En los valores z del índice PA_{θ}/PA_{α} del EEG de acuerdo a las normas por edad, se especifica si los valores de cada sujeto estaban en el rango normal o si al menos había un valor fuera del rango normal; en los valores obtenidos en el WISC-R se especifica el valor para las escalas verbal, ejecutiva y total. En el examen neurológico y psiquiátrico, se consideran como normales los casos en donde el diagnóstico dado por el neurólogo y psiquiatra establece que dichos niños no presentan otros trastornos, y como anormales aquellos en los que el diagnóstico establece que presentan algún otro trastorno además del TA. A continuación se reportan las 2 variables que consideramos más representativas del nivel socioeconómico: el porcentaje de salario mínimo *per capita* y la escolaridad materna. En conclusión se determina si cada sujeto, de acuerdo a los datos obtenidos, satisface los requisitos de selección o no para el entrenamiento de NRA.

De acuerdo a los resultados obtenidos, de estos 52 niños, 12 fueron los que cumplieron con las características de selección para ser incluidos en la muestra a la que se le daría la estimulación (Tablas 2 y 3). En la Tabla 2 se especifican los datos de los sujetos que presentaron los requisitos de selección para el tratamiento y en la Tabla 3 se detallan los valores z del índice PA_{θ}/PA_{α} del EEG fuera del rango normal (mayor a 1.65 desviaciones estándar) y en negritas se resalta la región en la que cada sujeto presentó el valor más anormal de acuerdo a la valoración de los dos electroencefalogramas realizados a cada niño.

Así, la muestra de estudio estuvo constituida por 12 niños diagnosticados con TA, no secundario a problemas emocionales, con examen neurológico normal, sin otros

trastornos psiquiátricos ni retraso mental y con valores del índice PA_{θ}/PA_{α} del EEG mayores que los valores normales según normas por edad, al menos en una derivación.

TABLA 1a

Tabla con los datos generales de los niños evaluados (1 a 26)

Código Identif.	Sexo	Edad	EEG Índice PAθ/PAα	WISC			Examen Neurológ.	Examen Psiquiat.	Nivel Socio económico % SIM per cap	Esc. Mater. 3o Prim. Sin escol. Primaria Primaria 2o Prim. Primaria Primaria Sin escol. Primaria 4o Prim. Licenciatura Primaria 4o Prim. 3o Prim. Secretaría Sin escol. Secundaria Sin escol. Mtra.Prim. 3o Prim. 3o Prim. Primaria NP Licenciatura NP 4o Prim.	Conclusión
				Verbal	Ejecutivo	Total					
w001	F	8	Rango Normal	67	78	74	Normal	Normal	50%	3o Prim.	No
w002	M	8	↑ PAθ/PAα	73	57	63	Anormal	Normal	33%	Sin escol.	No
w003	M	10	↑ PAθ/PAα	75	65	70	Normal	Normal	175%	Primaria	Si
w004	F	10	↑ PAθ/PAα	82	69	70	Anormal	Normal	80%	Primaria	No
w005	M	10	↑ PAθ/PAα	74	80	75	Normal	Normal	38%	2o Prim.	Si
w006	M	9	Rango Normal	79	84	80	Normal	Normal	80%	Primaria	No
w007	M	11	Rango Normal	47	57	47	Anormal	Normal	80%	Primaria	No
w008	F	10	↑ PAθ/PAα	72	87	78	Normal	Normal	42%	Sin escol.	Si
w009	M	8	↑ PAθ/PAα	78	62	70	Normal	Normal	75%	Primaria	Si
w010	M	8	Rango Normal	94	85	88	Normal	Normal	50%	4o Prim.	No
w011	M	8	Rango Normal	91	86	88	Anormal	Normal	500%	Licenciatura	No
w012	M	9	Rango Normal	69	77	71	Normal	Normal	40%	Primaria	No
w013	F	6	Rango Normal	NP	NP	NP	NP	Normal	80%	4o Prim.	No
w014	M	12	Rango Normal	57	68	59	Normal	Normal	116%	3o Prim.	No
w015	M	8	Rango Normal	96	84	89	Normal	Normal	70%	Secretaría	No
w016	M	11	Rango Normal	62	60	57	Normal	Normal	33%	Sin escol.	No
w017	M	9	Rango Normal	106	75	90	Normal	Anormal	50%	Secundaria	No
w018	F	8	Rango Normal	54	69	58	NP	Normal	33%	Sin escol.	No
w019	F	9	Rango Normal	94	87	89	Normal	Normal	180%	Mtra.Prim.	No
w020	M	9	Rango Normal	60	52	52	Normal	Normal	47%	3o Prim.	No
w021	F	7	Rango Normal	52	49	47	Normal	Normal	47%	3o Prim.	No
w022	M	13	Rango Normal	72	45	54	NP	Normal	28-50%	Primaria	No
w023	M	6	Rango Normal	NP	NP	NP	NP	Normal	NP	NP	No
w024	M	8	↑ PAθ/PAα	112	91	102	Normal	Normal	400%	Licenciatura	Si
w025	M	12	↑ PAθ/PAα	70	64	65	NP	Normal	NP	NP	No
w026	F	10	Rango Normal	60	47	56	Normal	Normal	46%	4o Prim.	No

NP No presentó

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1b

Tabla con los datos generales de los niños evaluados (27 - 52)

Código Identif.	Sexo	Edad	EEG Índice PAθ/PAα	WISC			Examen Neurológ.	Examen Psiquiat.	Nivel Socio económico		Conclusión
				Verbal	Ejecutivo	Total			% SM per cep	Esc. Mater.	
w027	M	14	Rango Normal	NP	NP	NP	NP	Normal	NP	NP	No
w028	M	8	↑ PAθ/PAα	60	57	55	Normal	Normal	47%	Sin escol.	No
w029	M	7	↑ PAθ/PAα	82	69	74	Normal	Normal	40%	Primaria	Si
w030	M	9	Rango Normal	86	45	65	Normal	Normal	250%	Licenciatura	No
w031	M	7	↑ PAθ/PAα	98	87	92	Normal	Normal	85%	Secundaria	Si
w032	M	8	Rango Normal	70	72	69	Anormal	Normal	60%	Primaria	No
w033	F	7	Rango Normal	66	75	69	Normal	Normal	50%	3o Prim.	No
w034	M	9	Rango Normal	74	67	69	Normal	Normal	80%	Secretaria	No
w035	M	9	↑ PAθ/PAα	88	81	84	Normal	Normal	175%	Licenciatura	Si
w036	M	9	Rango Normal	66	51	55	Anormal	Normal	60%	2° Prim.	No
w037	M	8	↑ PAθ/PAα	51	43	41	Anormal	Normal	42%	Primaria	No
w038	F	8	↑ PAθ/PAα	92	67	78	Normal	Normal	40%	Primaria	Si
w039	F	10	Rango Normal	77	73	73	Normal	Normal	70%	Sin escol.	No
w040	M	7	Rango Normal	109	73	91	Normal	Anormal	43%	Primaria	No
w041	M	11	↑ PAθ/PAα	115	84	100	Normal	Normal	50%	Primaria	Si
w042	F	9	Rango Normal	46	45	40	NP	NP	75%	Primaria	No
w043	F	12	↑ PAθ/PAα	60	45	46	Anormal	Normal	40%	Primaria	No
w044	M	9	Rango Normal	88	63	74	Normal	Normal	48%	Primaria	No
w045	M	8	Rango Normal	107	88	98	Normal	Normal	56%	Primaria	No
w046	M	7	Rango Normal	NP	NP	NP	Normal	Normal	400%	Licenciatura	No
w047	M	7	Rango Normal	NP	NP	NP	NP	NP	200%	Médico	No
w048	M	7	↑ PAθ/PAα	84	64	72	Normal	Normal	40%	Primaria	Si
w049	M	8	Rango Normal	NP	NP	NP	NP	Normal	50%	Primaria	No
w050	F	11	Rango Normal	72	82	75	Normal	Normal	65%	Enfermería	No
w051	M	8	Rango Normal	92	71	80	Normal	Normal	62%	Secundaria	No
w052	F	9	↑ PAθ/PAα	82	81	80	Normal	Normal	67%	Primaria	Si

NP No presentó

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 2

Tabla con los datos generales de los 12 niños que cumplieron con los criterios de selección para el tratamiento.

Código Identif.	Sexo	Edad	WISC			Exam. Neurol	Exam. Psiq.	Nivel Socioeconómico	
			Verbal	Ejecutivo	Total			% SM per cápita	Esc. Mat.
w003	M	10	75	65	70	Normal	Normal	175%	Primaria
w005	M	10	74	80	75	Normal	Normal	38%	2o Prim.
w008	F	10	72	87	78	Normal	Normal	42%	Sin escol.
w009	M	8	78	62	70	Normal	Normal	75%	Primaria
w024	M	8	112	91	102	Normal	Normal	400%	Licenciatura
w029	M	7	82	69	74	Normal	Normal	40%	Primaria
w031	M	7	98	87	92	Normal	Normal	85%	Secundaria
w035	M	9	88	81	84	Normal	Normal	175%	Licenciatura
w038	F	8	92	67	78	Normal	Normal	40%	Primaria
w041	M	11	115	84	100	Normal	Normal	50%	Primaria
w048	M	7	84	64	72	Normal	Normal	49%	Primaria
w052	F	9	82	81	80	Normal	Normal	67%	Primaria

TABLA 3

Valores z del índice índice P/Alfa del EEG que estuvieron fuera del rango normal en cada uno de los sujetos de la muestra final

Código Identif.	Índice P/Alfa																		
	Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4	P3	P4	O1	O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6	Fz	Cz	Pz
w003	1.72		1.99	2.04	2.44	2.19	2.21	1.95	2.23		2.60	2.51	3.27*	2.79	2.45	1.68	2.29	2.52	2.18
w005	1.76	1.74	2.04	2.43*	2.37	2.28	1.79	2.16	1.76			1.99				1.71	1.66	2.02	2.09
w008						1.70		2.43*		1.75									2.38
w009											1.93	1.91	1.91	2.26*					
w024										1.70			2.12*						
w029							1.94	2.07*											1.87
w031							1.68	2.94*	1.84	1.94					1.91	2.17			
w035	2.15	2.14	1.94	2.16*		1.71													
w036												1.71*							
w041	3.32	3.12	3.15	3.36*	3.06	2.43	1.69												
w048					1.86		1.79				1.91	1.85	2.69*				1.85	1.74	1.86
w052			2.79	2.47	3.20	3.18	2.92	2.08									1.95	3.21	3.3*

* Valor más anormal en cada sujeto.

Una vez obtenida la muestra se conformaron, a partir de los sujetos seleccionados, dos grupos de niños, donde se buscó que hubiera semejanza entre los grupos en cuanto a la edad, el CI y el puntaje global de la prueba TOVA.

Debido a que dos sujetos abandonaron el tratamiento después de siete sesiones (uno de los sujetos pertenecía al grupo control y el otro sujeto al grupo experimental), en este segundo análisis estadístico se corroboró que no había diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a la edad, el CI, y el puntaje global de la prueba de atención TOVA. En la Tabla 4 pueden verse las medias de estas variables.

Resultados del WISC-R

En cada uno de los grupos por separado, se compararon los resultados obtenidos antes contra los resultados obtenidos después del tratamiento; a partir de este análisis intragrupo se encontró que:

En el grupo control no se observaron diferencias significativas ni globales ni específicas⁴ entre la primera y la segunda aplicación del WISC-R en ninguna de sus variables (CI, escala verbal, escala ejecutiva), ni en ninguna subprueba; mientras que en el grupo experimental los sujetos tuvieron, en promedio, puntajes significativamente mayores en la segunda aplicación que en la primera, tanto en el CI ($p = 0.03$) como en las escalas verbal ($p = 0.03$) y ejecutiva ($p = 0.04$); en las subpruebas no se observaron diferencias significativas globales entre las dos aplicaciones, sin embargo de manera específica hubo un incremento significativo en el puntaje de la subprueba “ordenación de dibujos” ($p=0.03$). En la figura 6 se presentan las gráficas de ambos grupos donde se muestran las medias de estas variables; el asterisco señala las variables donde se encontraron diferencias significativas.

⁴ Específica o específicas se refiere a las hipótesis nulas marginales, donde se prueba la igualdad de cada variable en las mismas dos condiciones.

TABLA 4

Edad, CI, sexo y puntaje global del TOVA por sujeto en ambos grupos.
Media y desviación estándar de la edad, CI y puntaje global del TOVA

Grupo Experimental: Estimulación Contingente (NRA)

Código Identif.	Edad	CI Total	Sexo	Puntaje TOVA
w003	10.56	70	M	-1.44
w008	10.3	78	F	-4.72
w024	8.44	102	M	-0.98
w035	10.01	84	M	1.32
w048	7.26	72	M	-0.41
MEDIA	9.3	81.2		-1.2
SD	1.4	12.9		2.2

Grupo Control: Estimulación No Contingente

Código Identif.	Edad	CI Total	Sexo	Puntaje TOVA
w005	10.81	75	M	0.6
w009	8.8	70	M	-2.59
w031	7.83	92	M	-0.95
w041	11.36	100	M	0.22
w052	9.77	80	F	-2.15
MEDIA	9.7	83.4		-1.0
SD	1.4	12.4		1.4

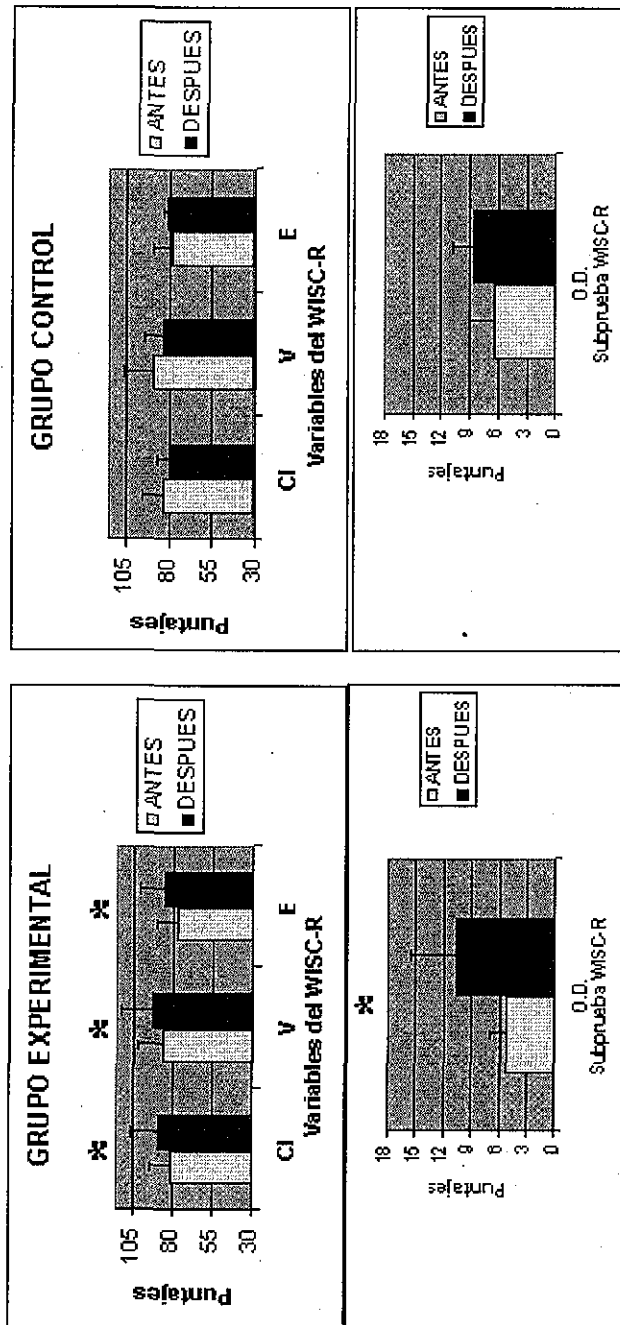


Figura 6: Se muestran las medias y desviación estándar de las variables del WISC-R: CI.- Coeficiente Intelectual, V.- Escala Verbal, E.- Escala Ejecutiva y O.D.- Ordenación de Dibujos; antes y después del tratamiento en ambos grupos. El * indica las variables en las que se encontró diferencia significativa en el Análisis Multivariado No Paramétrico.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Por otra parte, en la Tabla 5 pueden verse los resultados del Análisis Multivariado no Paramétrico de Permutaciones al comparar ambos grupos en cuanto al cambio presentado en sus puntajes de la primera a la segunda aplicación de la prueba. En este análisis intergrupo se observaron diferencias significativas entre los grupos en el CI, presentándose un incremento del mismo en el grupo experimental y una ligera disminución en el grupo control. En las escalas verbal y ejecutiva no se encontraron diferencias ni globales ni específicas (marginales), mientras que en las subpruebas, aunque no hubo diferencias globales, de manera específica en la subprueba “semejanzas” sí hubo diferencias significativas debido a un incremento de la puntuación en el grupo experimental y a un decremento en el grupo control. En la figura 7 puede verse la gráfica de las medias de estas diferencias (después – antes).

Resultados del TOVA

Al comparar en cada uno de los grupos por separado los resultados obtenidos en el TOVA en las dos aplicaciones, no se observaron diferencias significativas entre la primera y la segunda aplicación en ninguno de los dos grupos. En la figura 8 se presentan las gráficas de ambos grupos donde se muestra la media y la desviación estándar del puntaje global y del número de omisiones.

En la Tabla 5 se muestran los resultados del Análisis Multivariado No Paramétrico de Permutaciones al comparar a ambos grupos en cuanto a la diferencia de los puntajes entre la primera y la segunda aplicación de la prueba. De manera global, en este análisis intergrupo se encontró diferencia significativa en el puntaje global, dada por un incremento en el grupo experimental y un decremento en el control; no se observaron otras diferencias significativas entre los grupos en los análisis globales. Sin embargo de manera específica hubo diferencias significativas en el porcentaje de omisiones, presentándose un decremento de omisiones en el grupo experimental y un incremento en el grupo control. En la figura 8a puede verse la gráfica de las medias de estas diferencias (después – antes).

TABLA 5

Resultados del Análisis Multivariado No-Paramétrico de Permutaciones de ambos grupos, para las pruebas conductuales WISC-R y TOVA.

			El incremento en el grupo experimental fue mayor con respecto al grupo control.		El incremento en el grupo experimental fue menor con respecto al grupo control.
		p. Global	p.Específicas Significativas p < 0.05	p. Global	p.Específicas Significativas p < 0.05
WISC-R	TOTAL	0.02*		0.98	
	Verbal y Ejecutivo	0.16		0.99	
	Subpruebas	0.26	Semejanzas	0.86	
TOVA	Puntaje Global	0.03*		0.97	
	TRP	0.86		0.14	
	Omisiones y FA	0.86		0.06	Omisiones

En la parte superior de la tabla se muestran los resultados del WISC-R, tanto para el C.I. total, como para las escalas verbal y ejecutiva y finalmente las subpruebas.

En la parte inferior de la tabla se muestran los resultados de la prueba de atención TOVA, tanto para el puntaje global, el Tiempo de Reacción Promedio (TRP) así como el número de Omisiones y Falsas Alarmas (FA).

En las columnas "p global" aparecen las probabilidades resultantes de la prueba de hipótesis global.

El * indica que las diferencias entre antes y después del tratamiento fueron significativas.

En las columnas "p específicas significativas" aparecen las variables que resultaron significativamente distintas en las pruebas de hipótesis marginales.

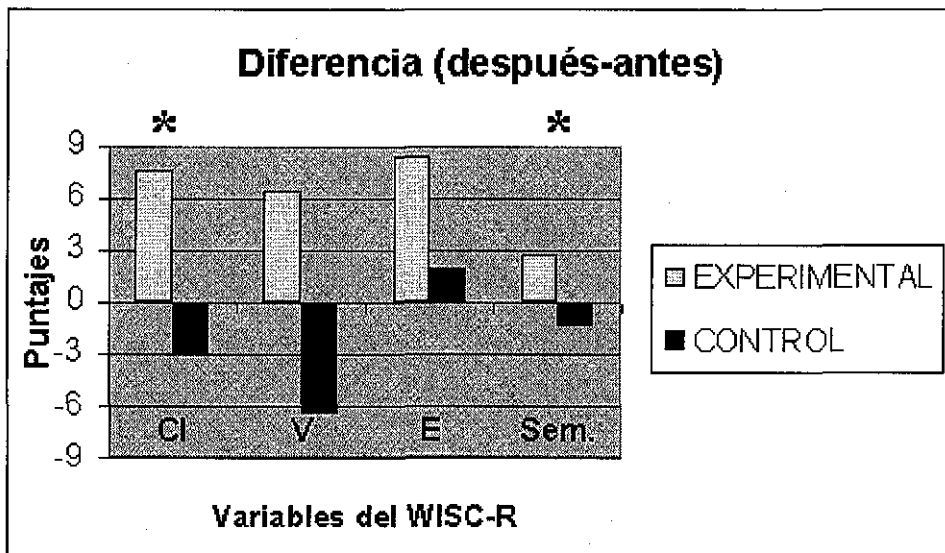


Figura 7: Se muestra la diferencia (después - antes) de las medias de las variables de la prueba WISC-R: Coeficiente Intelectual (C.I.), Escala Verbal (V), Escala Ejecutiva (E) y la subprueba semejanzas (Sem) entre grupos. El * señala las variables donde se encontró diferencia significativa intergrupo en el Análisis Multivariado no Paramétrico.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

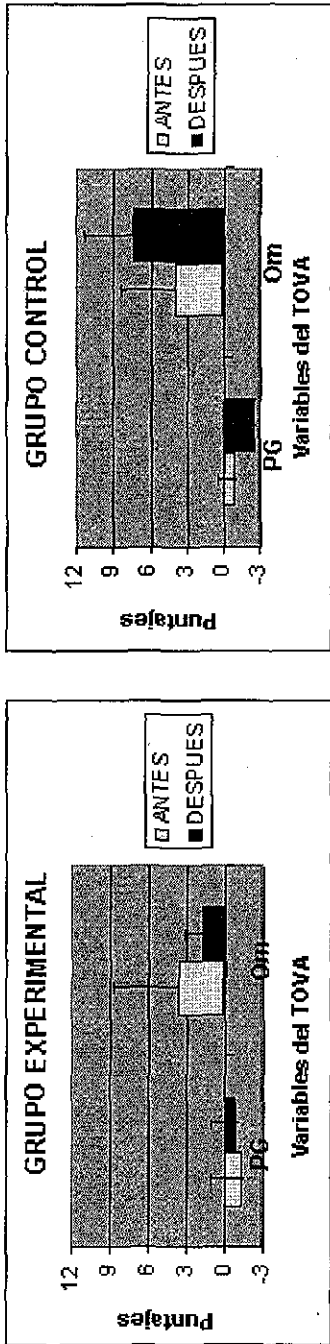


Figura 8: En estas gráficas se muestran las medias y desviación estándar de las variables del TOVA: Puntaje Global (PG) y Omisiones (Om), antes y después del tratamiento en cada grupo. No se encontraron diferencias significativas intragrupal.

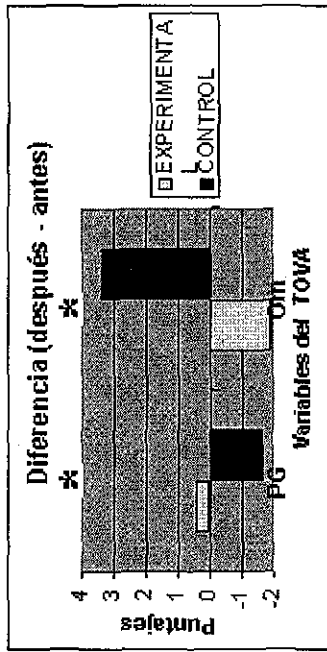


Figura 8a: En esta gráfica se muestra la diferencia (después - antes) de las medias de las variables de la prueba TOVA: Puntaje Global (PG) y número de Omisiones (Om). El * representa que se encontró diferencia significativa intergrupo en el Análisis Multivariado no Paramétrico de Permutaciones.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Resultados del EEG cuantitativo (Potencia Absoluta y Potencia Relativa)

En el grupo experimental se observó que globalmente, es decir, considerando todas las derivaciones, la potencia absoluta (PA) en las 4 bandas de frecuencia (δ , θ , α , β) disminuyó significativamente con el tratamiento de NRA, como puede apreciarse en el ejemplo (figura 9) mientras que de manera global no se observaron diferencias significativas en la potencia relativa (PR) de ninguna banda (Tabla 6). En forma contrastante en el grupo control no se observaron diferencias significativas entre antes y después del tratamiento ni en la PA ni en la PR en ninguna de las bandas, excepto en la PR δ (Tabla 7).

Sin embargo de manera más específica (marginal) tanto en el grupo control como en el experimental se observaron diferencias significativas en algunas derivaciones: en el grupo experimental la PA δ disminuyó con el tratamiento en todas las derivaciones excepto en O1, O2, F7, T3, T5; la PA θ también disminuyó significativamente en todas las derivaciones excepto P4, O1, O2, T3; la PA α sólo disminuyó significativamente en P4 y T4, y la PA β disminuyó significativamente en las derivaciones Fp1, Fp2, F3, F4, P4, F7, F8, T4 y Fz (Tabla 6).

En el grupo control hubo un menor número de derivaciones que disminuyeron significativamente con el tratamiento no contingente: la PA δ disminuyó en las derivaciones F4, C3, O1 y O2; la PA θ en O1 y T6; la PA α sólo en T5 y la PA β en O1 y T5 (Tabla 7).

Por otro lado, también hubo diferencias significativas específicas en el comportamiento de la PR: en el grupo experimental disminuyó la PR δ en C3, O1, T3, T5 y la PR θ en T6, mientras que la PR α aumentó en T6 (Tabla 6) (Figura 10). En el grupo control también disminuyó la PR θ en T6 y además disminuyó la PR δ en Fp1 y Fp2 (Tabla 7).

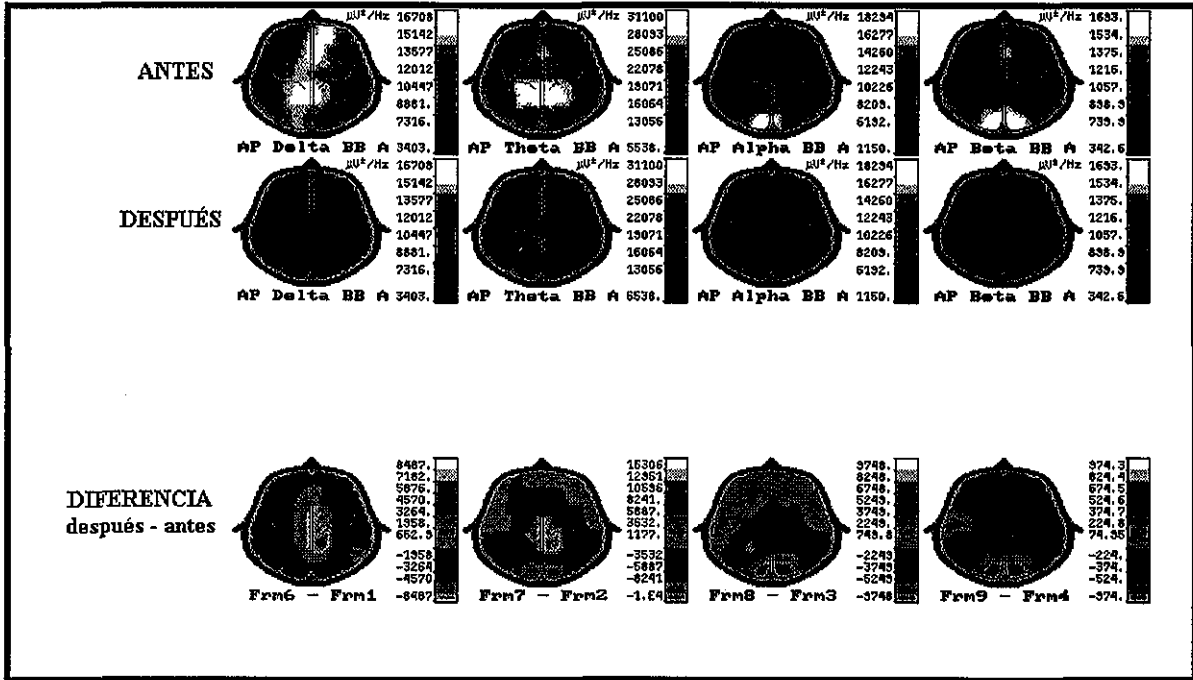


Figura 9: Potencias Absolutas del sujeto w048 del grupo experimental en cada una de las bandas de frecuencia: (de izquierda a derecha) Delta, Theta, Alfa y Beta; en la parte superior se muestran las bandas antes y después del tratamiento. En la parte inferior se muestra la diferencia (después - antes) en la que puede notarse una clara disminución de la PA en todas las bandas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 6

GRUPO EXPERIMENTAL

Resultados del Análisis Multivariado No-Paramétrico de Permutaciones del grupo experimental, para la PA y la PR en cada banda de frecuencia y para el índice PA (Theta) / PA (Alfa).

Parámetro EEG	Banda	antes > después (↓ con el tratamiento)		después > antes (↑ con el tratamiento)	
		p global	derivaciones p<0.05	p global	derivaciones p<0.05
POTENCIA ABSOLUTA	DELTA	0.03*	Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, F8, T4, T6, Fz, Cz, Pz.	0.98	
	THETA	0.03*	Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, F7, F8, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz.	0.91	
	ALFA	0.03*	P4, T4.	0.69	
	BETA	0.01*	Fp1, Fp2, F3, F4, P4, F7, F8, T4, Fz.	0.99	
POTENCIA RELATIVA	DELTA	0.1	C3, O1, T3, T5.	0.97	
	THETA	0.19	T6	0.68	
	ALFA	0.93		0.13	T6
	BETA	0.63		0.25	
PA (Theta) / PA (Alfa)		0.16	T6	0.94	

Se muestran por separado las variables cuyo valor disminuyó con el tratamiento (antes > después) y las variables cuyo valor aumentó (después > antes).

En la columna "p global" aparecen las probabilidades resultantes de la prueba de hipótesis global, en la que se incluyeron todas las derivaciones. El * indica que las diferencias entre antes y después del tratamiento fueron significativas. En la columna "derivaciones" aparecen las derivaciones que resultaron significativamente distintas en las pruebas de hipótesis marginales.

TABLA 7

GRUPO CONTROL

Resultados del Análisis Multivariado No-Paramétrico de Permutaciones del grupo control, para la PA y la PR en cada banda de frecuencia y para el índice PA (Theta) / PA (Alfa).

Parámetro EEG	Banda	antes > después (↓ con el tratamiento)		después > antes (↑ con el tratamiento)	
		p global	derivaciones p<0.05	p global	derivaciones p<0.05
POTENCIA ABSOLUTA	DELTA	0.16	F4, C3, O1, O2.	0.97	
	THETA	0.1	O1, T6.	0.88	
	ALFA	0.31	T5.	0.66	
	BETA	0.13	O1, T5.	0.54	
POTENCIA RELATIVA	DELTA	0.03*	Fp1, Fp2.	0.79	
	THETA	0.1	T6.	0.32	
	ALFA	0.64		0.32	
	BETA	0.97		0.1	
PA (Theta) / PA (Alfa)		0.29	Cz	0.78	

Se muestran por separado las variables cuyo valor disminuyó con el tratamiento (antes > después). En la columna "p global" aparecen las probabilidades resultantes de la prueba de hipótesis global, en la que se incluyeron todas las derivaciones. El * indica que las diferencias entre antes y después del tratamiento fueron significativas. En la columna "derivaciones" aparecen las derivaciones que resultaron significativamente distintas en las pruebas de hipótesis marginales.

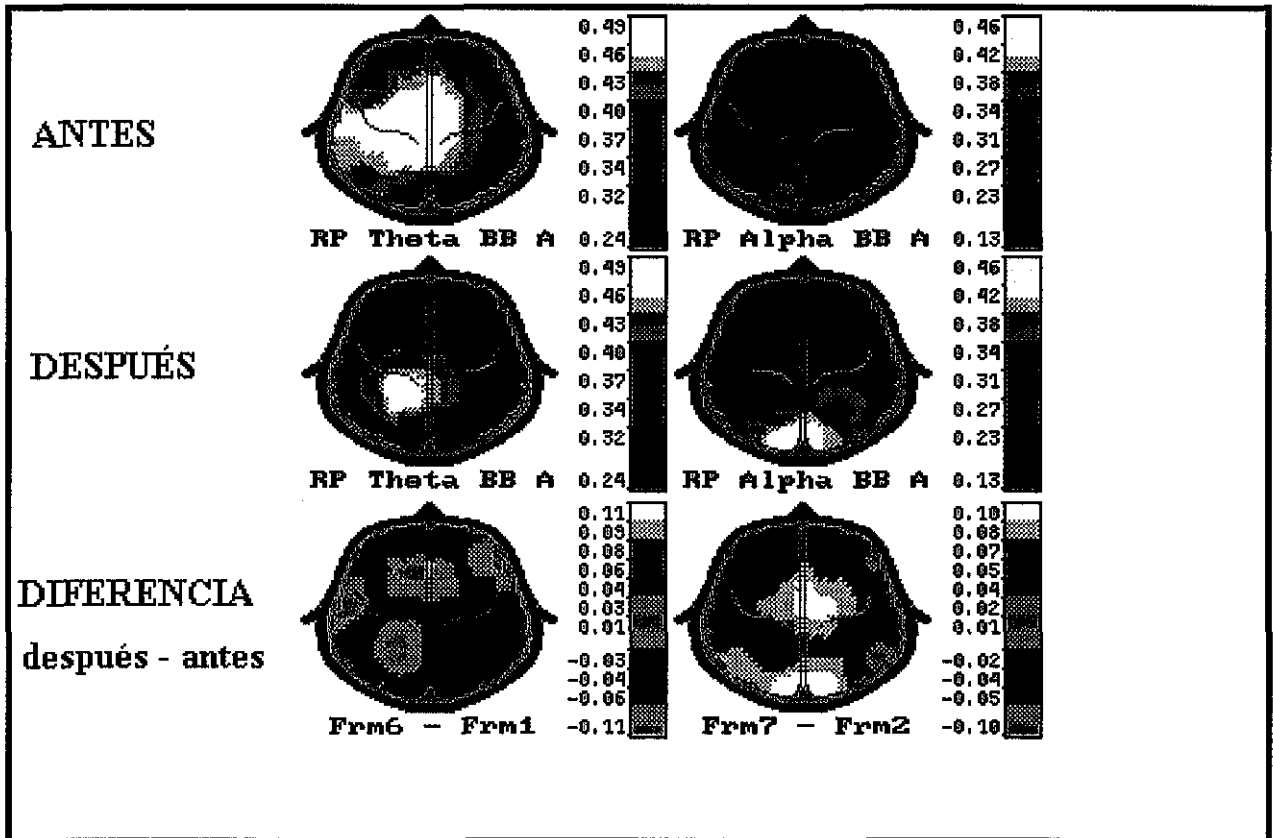


Figura 10: Potencias Relativas de las bandas de frecuencia Theta (Columna Izquierda) y Alfa (Columna Derecha) antes y después del tratamiento en el sujeto w024 del grupo experimental. En la parte inferior se muestra la diferencia (después - antes); en ella se puede notar que en la PR Theta hubo una clara disminución mientras que en la PR Alfa hubo un aumento.

TESIS CON
VALLA DE ORIGEN

Al explorar el cambio electroencefalográfico entre los dos grupos, no se observaron diferencias significativas globales, pero hubo varias diferencias significativas específicas: en ambos grupos se observó una disminución de la PA δ en las derivaciones F4, C4 y F8 pero ésta fue significativamente mayor en el grupo experimental. Se observó el mismo comportamiento para la PA θ en F4 y para la PA β en F8. La PA θ en Fp1, Fp2 y T4; la PA β en Fp1 y Fp2 y la PR β en Fp1 y O1 se comportaron en cada grupo en forma distinta (Tabla 8) (Figura 11) en general hubo una disminución importante en el valor de estos parámetros en el grupo experimental y un aumento ligero en el grupo control, mientras que la PR α en T5 se incrementó en el grupo experimental y disminuyó ligeramente en el grupo control (Tabla 8).

Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} .

En el índice PA_{θ}/PA_{α} no se encontraron diferencias significativas globales en ninguno de los grupos entre antes y después del tratamiento (Tablas 6 y 7), sin embargo en el grupo experimental se encontró diferencia significativa en la derivación T6, donde el índice para esta derivación disminuyó con el tratamiento (Tabla 6), y en el grupo control se encontró diferencia significativa en la disminución del índice para la derivación Cz (Tabla 7). En la figura 12 se muestran dos ejemplos del cambio del índice después del tratamiento.

TABLA 8

Resultados del Análisis Multivariado No-Paramétrico de Permutaciones del cambio electroencefalográfico producido por la NRA entre los dos grupos.

Parámetro EEG	Banda	Derivaciones en las que el incremento de la variable fue mayor en el grupo Experimental con respecto al grupo Control.	Derivaciones en las que el decremento de la variable fue mayor en el grupo Experimental con respecto al grupo Control.
POTENCIA ABSOLUTA	DELTA		F4, C4, F8.
	THETA		Fp1, Fp2, F4, T4.
	ALFA		
	BETA		Fp1, Fp2, F8.
POTENCIA RELATIVA	DELTA		
	THETA		
	ALFA	T5	
	BETA		Fp1, O1.
PA (Theta) / PA (Alfa)			

No se encontraron diferencias significativas globales, por lo que en esta tabla sólo se muestran las derivaciones que resultaron significativamente distintas en las pruebas de hipótesis marginales.

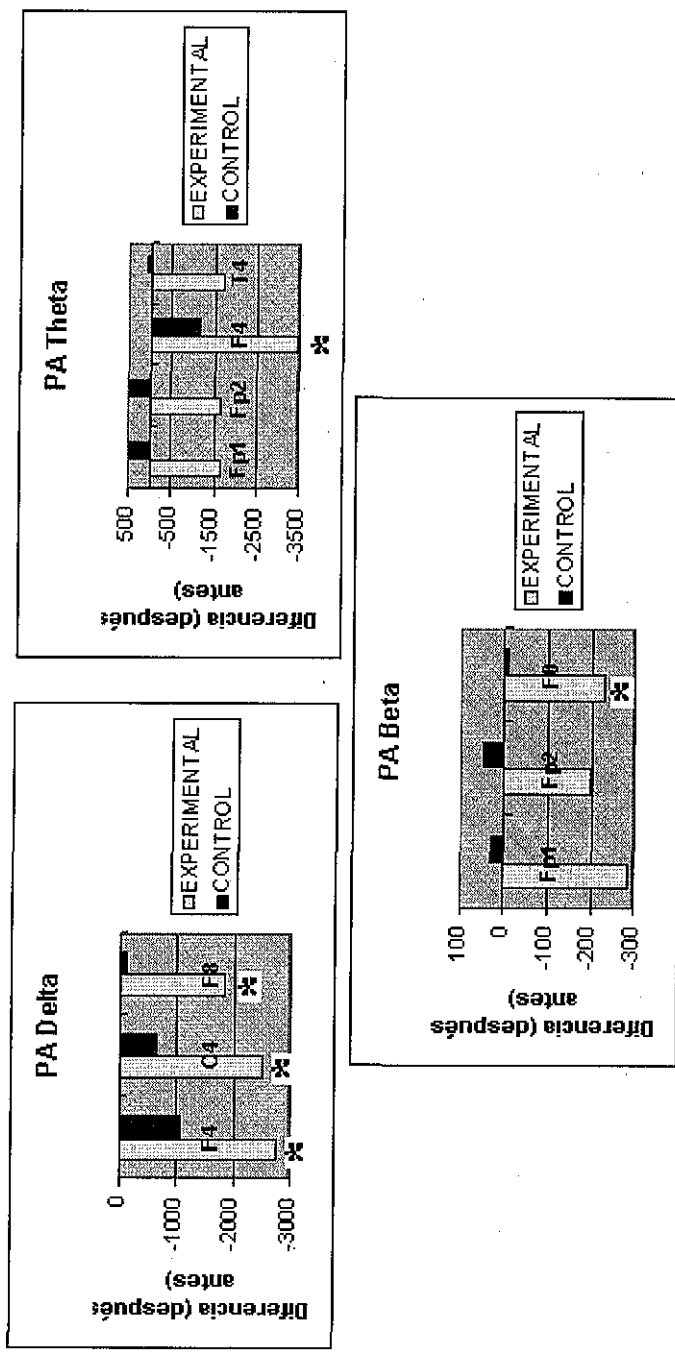


Figura 11: En estas gráficas se muestra el cambio electroencefalográfico presentado en ambos grupos en algunas derivaciones específicas. El * indica el grupo donde se encontró diferencia significativa en el Análisis Multivariado no Paramétrico de Permutaciones.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

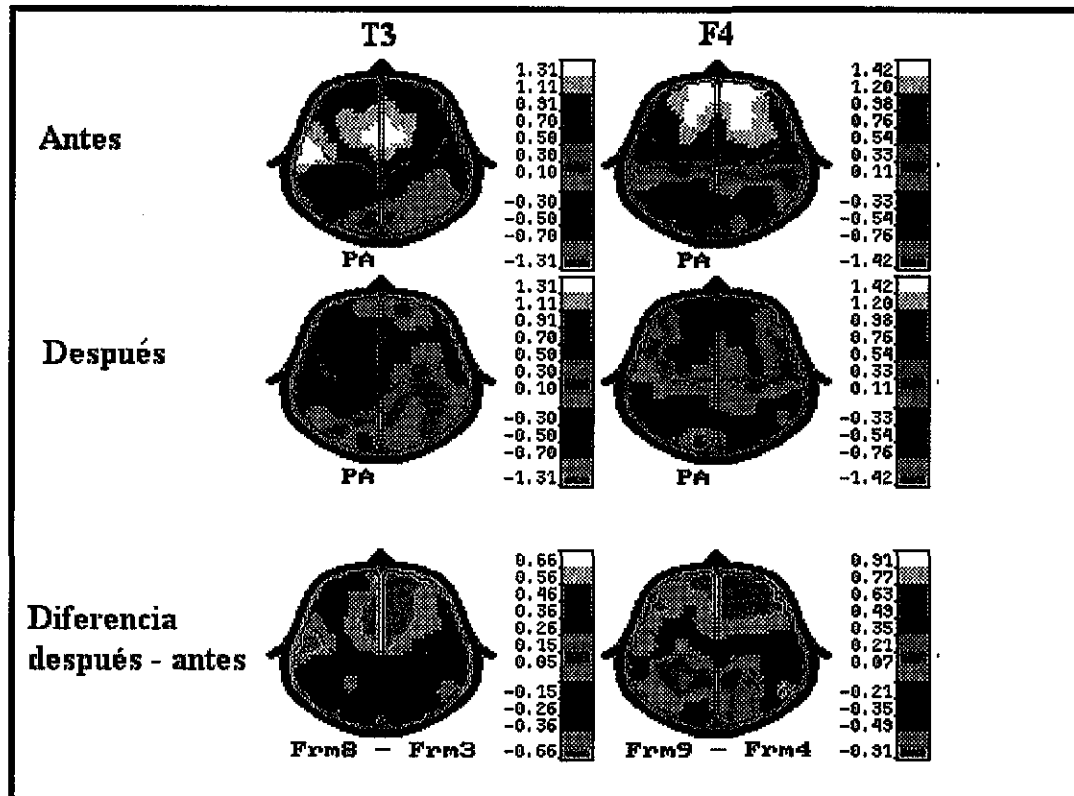


Figura 12: Índice PA_{θ}/PA_{α} en los sujetos w024, (Columna Izquierda) y w035 (Columna Derecha), ambos del grupo experimental, antes y después del tratamiento. En la parte inferior se muestra la diferencia (después - antes) en la que puede notarse una disminución del índice en prácticamente toda la cabeza, siendo esta disminución muy importante en la derivación utilizada para dar la Neuro-retroalimentación. En el sujeto w024 fue en T3 (Columna Izquierda) y en el sujeto w035 fue en F4 (Columna Derecha).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Análisis de resultados por individuo

A continuación se muestran los datos de cada uno de los niños iniciando por el código de identificación del niño, su sexo y edad. En “cambios conductuales” se muestra el puntaje del WISC-R (verbal, ejecutivo y total) y el puntaje global de la prueba TOVA antes y después del tratamiento, así como la opinión de padres y maestros. En “resultados electroencefalográficos” se detallan las derivaciones en las que se presentaron aumento o disminución de las PA y PR así como del índice PA_{θ}/PA_{α} . El aumento o disminución en cada derivación se tomó en cuenta cuando el cambio fue mayor al 20%, tomando como referencia al valor inicial (ver método). Las derivaciones están en orden de menor a mayor cambio.

En cada sujeto se presentan las figuras de los cambios electroencefalográficos de las PA y PR en todas las bandas (δ , θ , α , β) y del índice PA_{θ}/PA_{α} . La representación de las derivaciones es de acuerdo al sistema internacional 10-20; los círculos blancos corresponden al aumento con el tratamiento para la derivación dada y los círculos negros representan la disminución en la derivación, las derivaciones que no presentaron cambios con el tratamiento no se representan en la figura. En el grupo experimental aparece en negritas la derivación en la cual se hizo la NRA.

GRUPO CONTROL

Sujeto w005:

Sexo: Masculino

Edad: 10 años

Cambios Conductuales:

WISC-R antes			WISC-R después		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
74	80	75	77	80	76

TOVA antes	TOVA después
0.60	-1.04

Opinión de Padres y Maestros: No se reportan cambios académicos, a excepción de que el niño está más motivado para asistir a la escuela.

Resultados del EEG:

PA

Delta: Disminuyó en: F3,F4,C3,C4,P3,F8,T6,Fp1,Fp2,P4,O1,O2,F7,T3,T5,Fz,Cz,Pz.

Theta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F4,F3,C3,C4,P3,P4,F8,T4,T6,Fz,Cz,Pz,O1,O2,F7,T3,T5.

Alfa: Disminuyó en: Fp2,T4,Fp1,F3,F4,C3,C4,P3,P4,F7,F8,T6,Fz,Cz,Pz,O1,O2,T3,T5

Beta: Disminuyó en: Fp1,F3,F4,T6,C3,C4,P3,P4,O1,O2,F7,F8,T3,T4,T5,Fz,Cz,Pz.

PR

Delta: Disminuyó en: Fp2.

Aumentó en: C3,C4,P3,P4,O1,F8,T3,Cz,Pz,T4,T5,T6,O2.

Theta: Disminuyó en: T3,T4.

Alfa: Disminuyó en: O1,O2,P4,T3,T4,T5,T6,Pz.

Beta: Disminuyó en: T4

Aumentó en: Fp1,Fp2,C3,O1,O2,F7,T6,T3.

Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} :

Disminuyó en: O2.

Aumentó en: Fp1, Fp2, P4, O1, T5, T6, Pz.

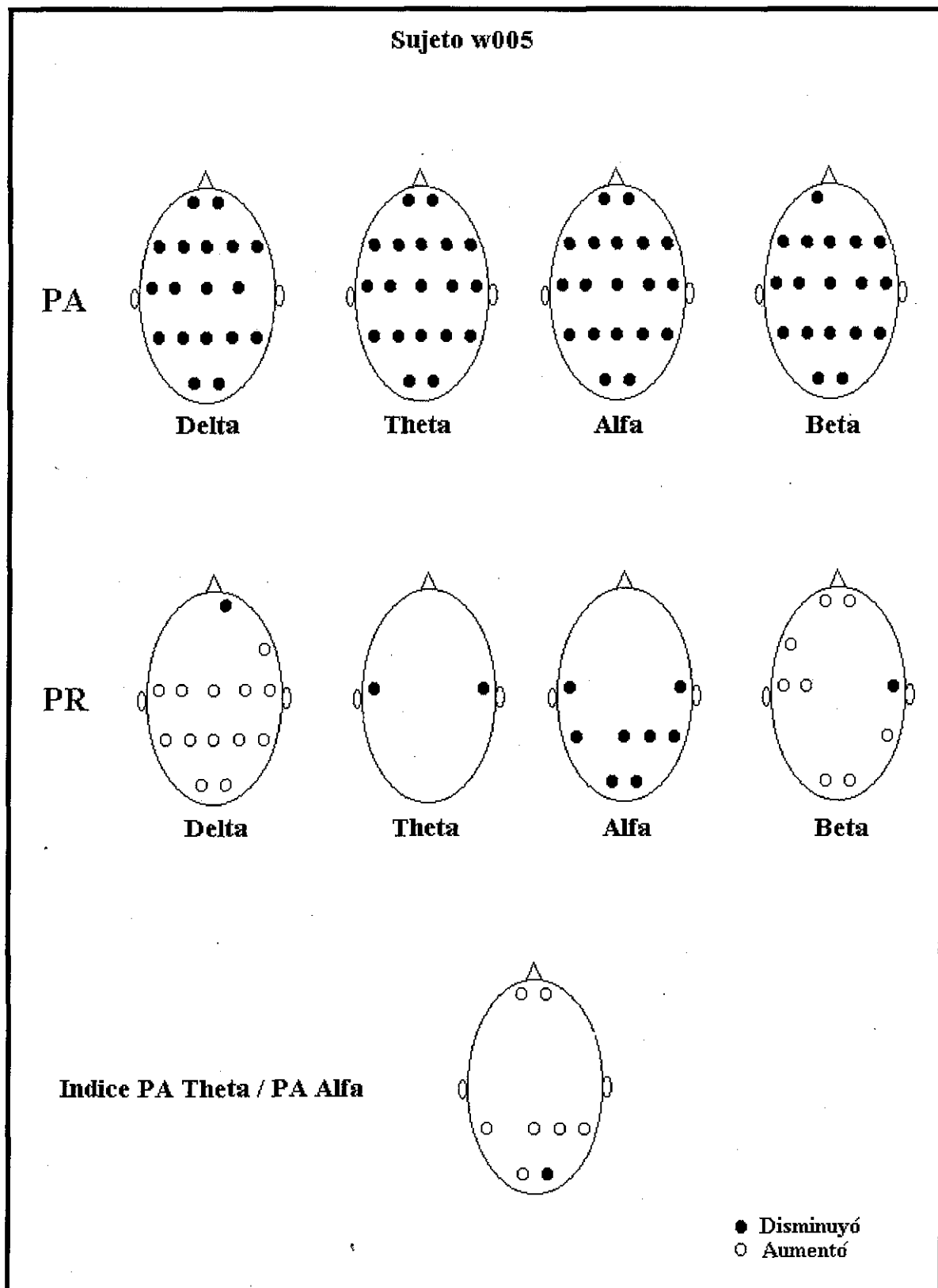


Figura 13: Cambios presentados por el sujeto w005. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

Sujeto w009:

Sexo: Masculino

Edad: 8 años

Cambios Conductuales:

WISC-R antes			WISC-R después		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
78	60	68	72	78	73

TOVA antes	TOVA después
-2.59	-4.75

Opinión de Padres y Maestros: No se reportan cambios académicos.

Resultados del EEG:

PA

Delta: Disminuyó en: O1,F8,T4,T6

Aumentó en: T3,F7.

Theta: Disminuyó en: T6.

Aumentó en: T4,C4,F8,Cz,F3,T3,Fz,Fp1,Fp2,F7

Alfa: Disminuyó en: T4,T6,O1.

Aumentó en: Fp2,F3,Fz,Fp1,F7,T3

Beta: Disminuyó en: O1,T4,F8,T6.

Aumentó en: Fp1,Fp2,F7,T3.

PR

Delta: Disminuyó en: Fp1.

Aumentó en: O1.

Theta: Aumentó en: Fp1,Fp2,F4,F7,F8,T4,Fz,O1.

Alfa: Disminuyó en: O1,T5.

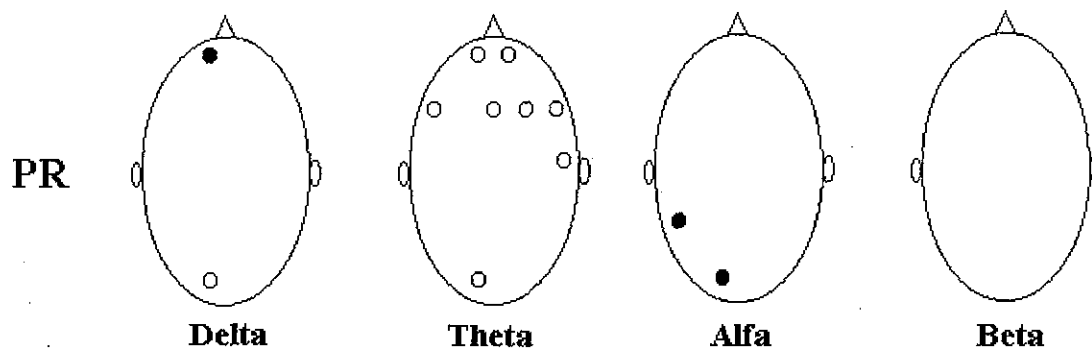
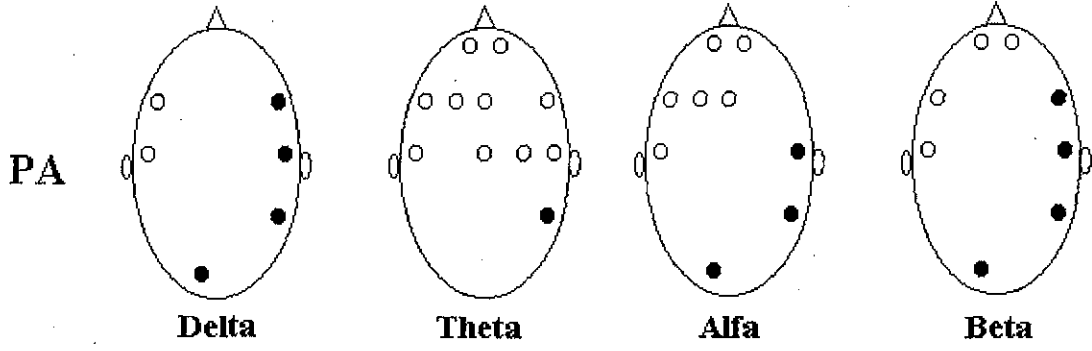
Beta:

Resultados del índice PA_θ/PA_α:

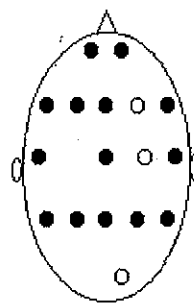
Disminuyó en: Fp1, Fp2, F3,P3,P4,F7,F8,T3,T4,T5,T6,Fz,Cz,Pz.

Aumentó en: F4, C4, O2.

Sujeto w009



Indice PA Theta / PA Alfa



● Disminuyó
○ Aumentó

Figura 14: Cambios presentados por el sujeto w009. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sujeto w031:

Sexo: Masculino

Edad: 7 años

Cambios Conductuales:

WISC-R antes			WISC-R después		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
98	87	92	97	85	90

TOVA antes	TOVA después
-0.95	-4.13

Opinión de Padres y Maestros: No se reportan cambios académicos.

Resultados del EEG:

PA

Delta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,O2,F7,T3,T5,Cz,O1.

Aumentó en: C4,F8,Pz,T4.

Theta: Disminuyó en: Fp1,F3,F4,C3,O2,T5,Cz,O1,F7,T3.

Aumentó en: Pz,T4.

Alfa: Disminuyó en: F7,T3,T5,O1.

Aumentó en: Fp1,C3,O2,Fp2,F8,Fz,P3,C4,P4,T4,T6,Pz.

Beta: Disminuyó en: F4,T3,Cz.

Aumentó en: F8,P3,Fz,C4,P4,O2,Pz,T4,T6.

PR

Delta: Disminuyó en: Pz.

Theta: Disminuyó en: C4,O2,F7,T3,T6.

Alfa: Aumentó en: F4,F7,F8,T3,T4,T5,Fz,Fp1,F3,C3,Cz,Fp2,C4,P3,O2,P4,T6,Pz.

Beta: Aumentó en: Fp2,F3,C3,C4,P4,T3,T5,Fp1,F7,T6,O1,O2.

Resultados del índice PA_θ/PA_α:

Disminuyó en: Fp2, F3,F4,C3,C4,P3,P4,O2,F7,F8,T3,T4,T5,T6,Fz,Cz,Pz.

Aumentó en: Ninguna derivación.

Sujeto w031

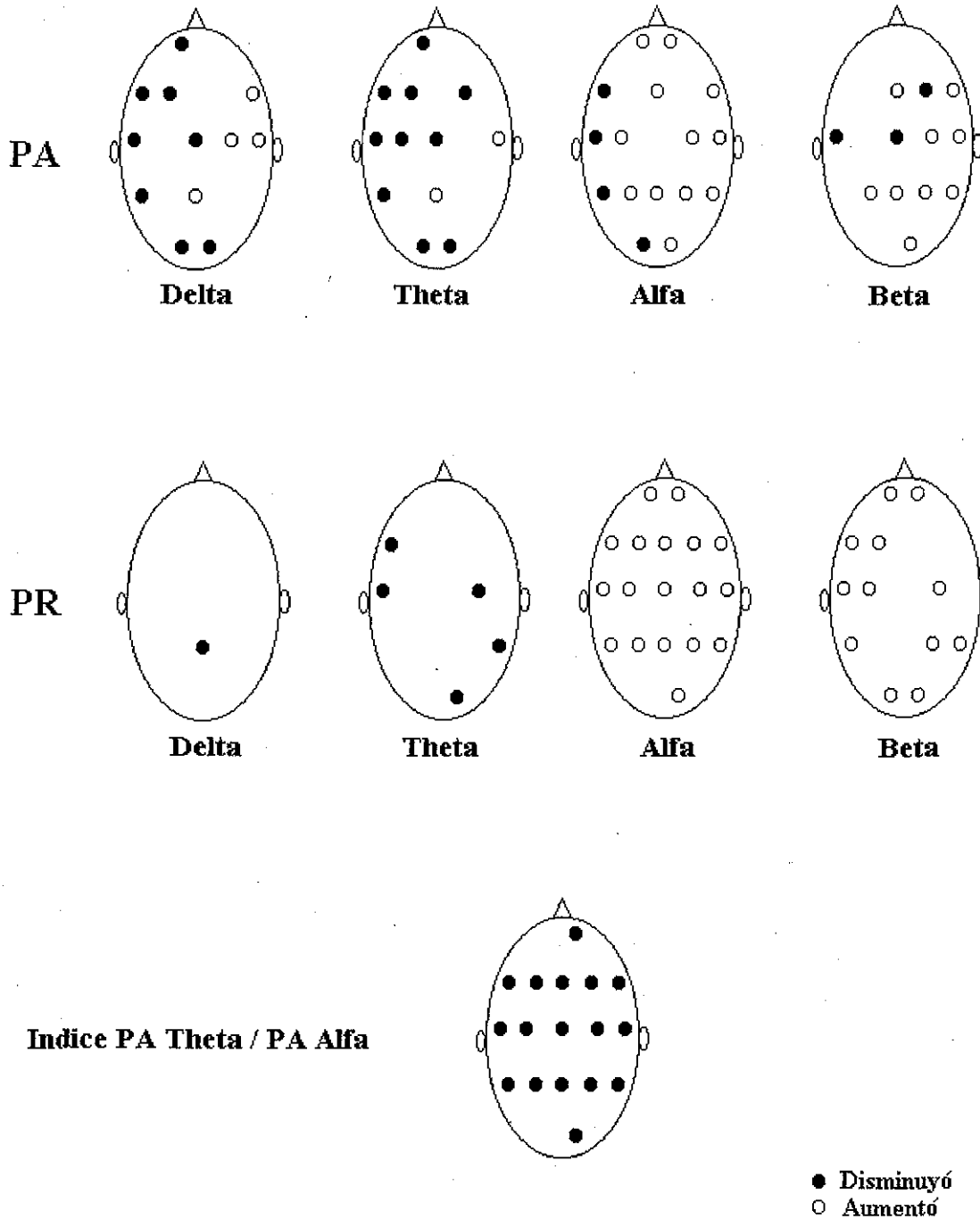


Figura 15: Cambios presentados por el sujeto w031. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

Sujeto w041:

Sexo: Masculino

Edad: 11 años

Cambios Conductuales:

WISC-R antes			WISC-R después		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
115	84	100	75	82	77

TOVA antes	TOVA después
0.22	0.77

Opinión de Padres y Maestros: No se reportan cambios académicos, a excepción de que el niño está más motivado para asistir a la escuela.

Resultados del EEG:

PA

Delta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,C4,P4,O2,F7,T3,Fz,Cz,T5,T6,Pz,O1.

Aumentó en: F8.

Theta: Disminuyó en: P3,P4,F7,T3,T5,T6,Cz,Pz,O1,O2.

Alfa: Disminuyó en: P4,F4,Fz,Cz,O1,O2,Pz,T5.

Aumentó en: T4.

Beta: Disminuyó en: P4,O1,O2,T5,Fz,Pz,Cz

Aumentó en: Fp1,Fp2,C4,F7,F8,T3,T4.

PR

Delta: Disminuyó en: Fp1,F4,C3,P3,O1,O2,T4,T6.

Theta: Disminuyó en: T4.

Aumentó en: Fp1,F4,Fz,Pz,T5.

Alfa: Disminuyó en: Fz

Aumentó en: P3,O1,O2,F8,T4,T5,T6.

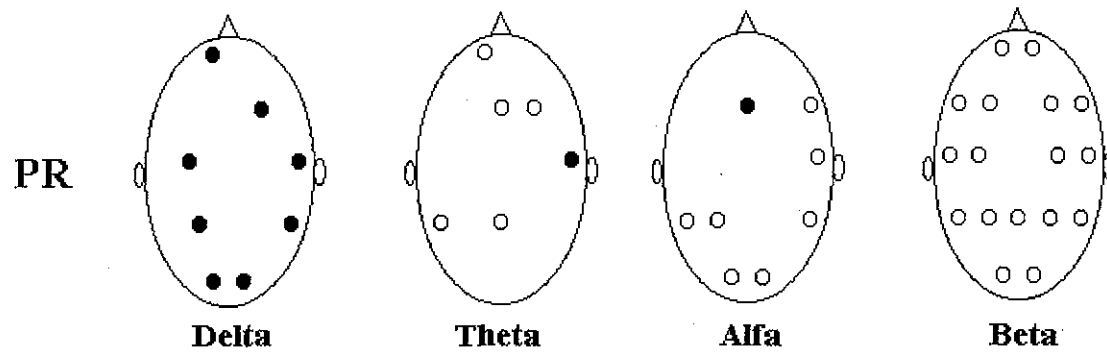
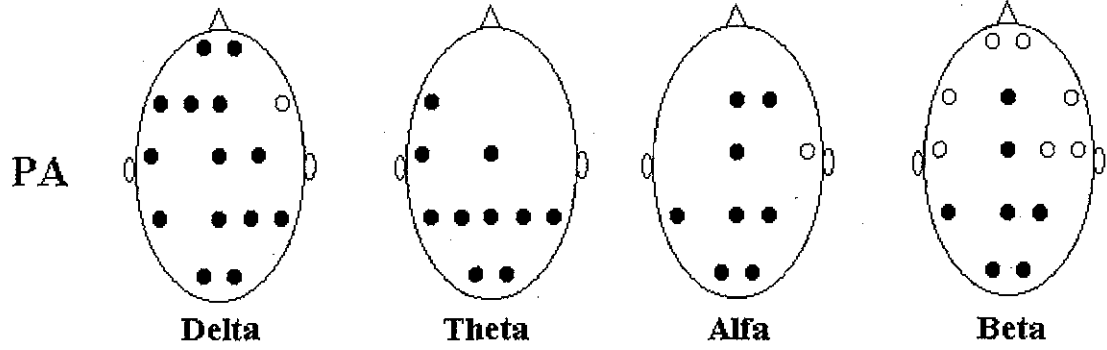
Beta: Aumentó en: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,P3,P4,O1,O2,Pz,F8,T5,T6,F7,T3,T4.

Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} :

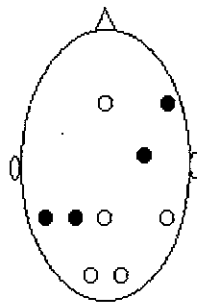
Disminuyó en: C4,P3,F8,T5.

Aumentó en: O1,O2,T6,Fz,Pz.

Sujeto w041



Índice PA Theta / PA Alfa



● Disminuyó
○ Aumentó

Figura 16: Cambios presentados por el sujeto w041. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sujeto w052:

Sexo: Femenino

Edad: 9 años

Cambios Conductuales:

WISC-R antes			WISC-R después		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
82	81	80	94	77	84

TOVA antes	TOVA después
-2.15	-4.22

Opinión de Padres y Maestros: Se reporta que la niña ha mejorado ligeramente en sus calificaciones y su motivación para asistir a clases ha aumentado de manera importante.

Resultados del EEG:

PA

Delta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,C4,P4,O2,F7,T3,T5,T6,Pz,P3,O1.

Theta: Disminuyó en: F4,P4,O1,T3,F3,C3,C4,P3,T5,Fz,Cz,Pz.

Aumentó en: F8

Alfa: Aumentó en: Fp2,F4,O1,T3,P3,Fz,Cz,Fp1,C4,F8,Pz,P4,T6,T4.

Beta: Disminuyó en: P3,T3,T5,Pz,O2.

Aumentó en: Fp1,T4,F8,Fz.

PR

Delta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,O1,O2,F7,F8,T3,T4,T6

Aumentó en: F3,Fz,Pz,C3,Cz.

Theta: Disminuyó en: F3,F4,C3,C4,P3,P4,T5,Fz,Cz,Pz.

Aumentó en: O2.

Alfa: Aumentó en: Fp2,F7,F8,Fp1,T4,T5,T6,F4,O1,T3,Fz,F3,C3,C4,P3,P4,Cz,Pz.

Beta: Disminuyó en: O2.

Aumentó en: Fp1,F4,P3,P4,T5,Pz,F3,C3,C4,Fz,Cz

Resultados del índice PA_θ/PA_α:

Disminuyó en: Fp1, Fp2, F3,F4,C3,C4,P3,P4,O1,F7,F8,T3,T4,T5,T6,Fz,Cz,Pz.

Aumentó en: Ninguna derivación

Sujeto w052:

Sexo: Femenino

Edad: 9 años

Cambios Conductuales:

WISC-R antes			WISC-R después		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
82	81	80	94	77	84

TOVA antes	TOVA después
-2.15	-4.22

Opinión de Padres y Maestros: Se reporta que la niña ha mejorado ligeramente en sus calificaciones y su motivación para asistir a clases ha aumentado de manera importante.

Resultados del EEG:**PA**

Delta: Disminuyó en: Fp1, Fp2, F3, C4, P4, O2, F7, T3, T5, T6, Pz, P3, O1.

Theta: Disminuyó en: F4, P4, O1, T3, F3, C3, C4, P3, T5, Fz, Cz, Pz.

Aumentó en: F8

Alfa: Aumentó en: Fp2, F4, O1, T3, P3, Fz, Cz, Fp1, C4, F8, Pz, P4, T6, T4.

Beta: Disminuyó en: P3, T3, T5, Pz, O2.

Aumentó en: Fp1, T4, F8, Fz.

PR

Delta: Disminuyó en: Fp1, Fp2, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T6

Aumentó en: F3, Fz, Pz, C3, Cz.

Theta: Disminuyó en: F3, F4, C3, C4, P3, P4, T5, Fz, Cz, Pz.

Aumentó en: O2.

Alfa: Aumentó en: Fp2, F7, F8, Fp1, T4, T5, T6, F4, O1, T3, Fz, F3, C3, C4, P3, P4, Cz, Pz.

Beta: Disminuyó en: O2.

Aumentó en: Fp1, F4, P3, P4, T5, Pz, F3, C3, C4, Fz, Cz

Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} :

Disminuyó en: Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, F7, F8, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz.

Aumentó en: Ninguna derivación

Sujeto w052

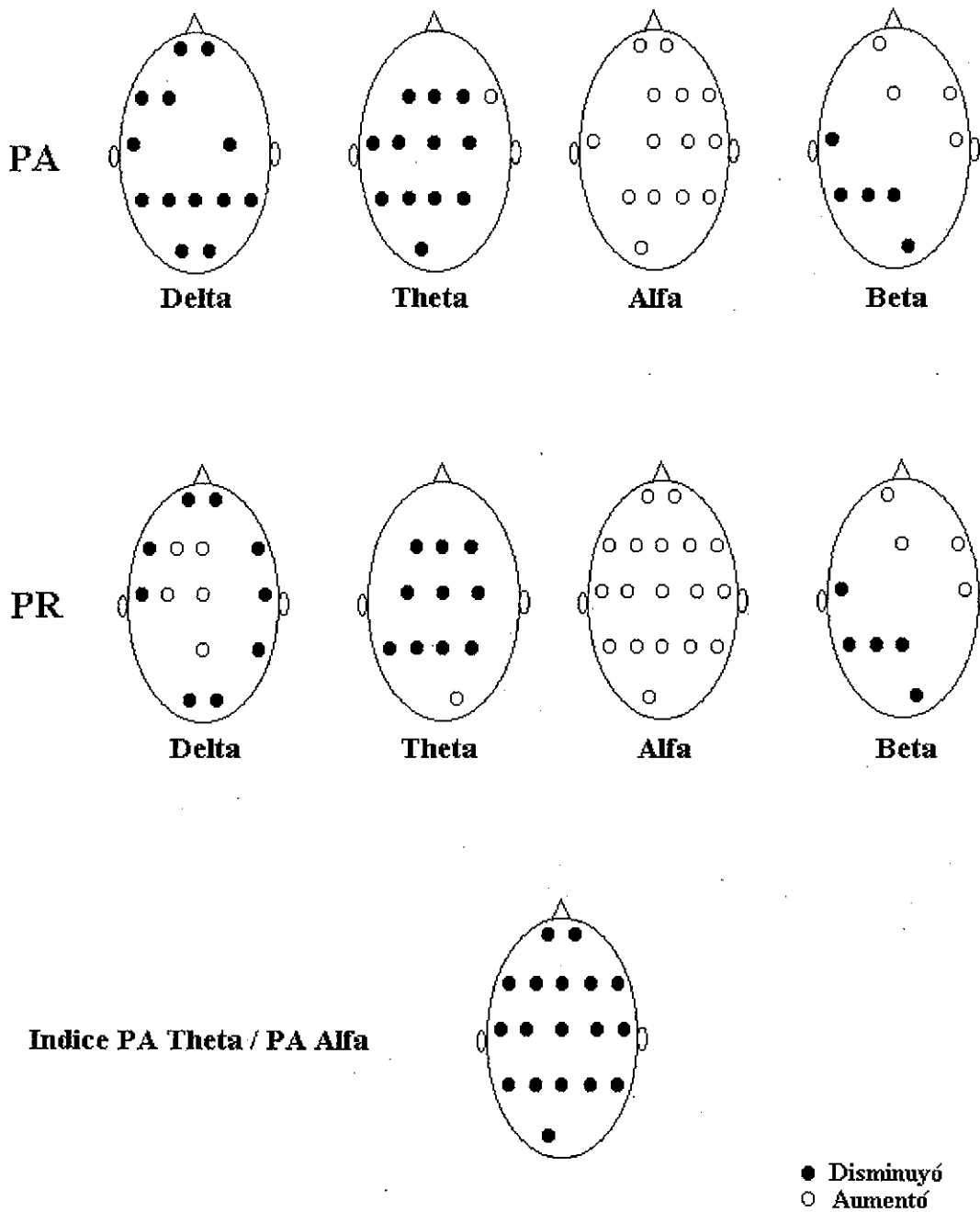


Figura 17: Cambios presentados por el sujeto w052. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

GRUPO EXPERIMENTAL

Sujeto w003:

Sexo: Masculino

Edad: 10 años

Se dio la NRA con base en la actividad de la derivación: T3

Cambios Conductuales:

WISC-R antes de la NRA			WISC-R después de la NRA		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
75	63	68	77	73	73

TOVA antes de la NRA	TOVA después de la NRA
-1.44	0.12

Opinión de Padres y Maestros: Se reportan cambios académicos, en cuanto a que el niño ha mejorado de manera importante en sus calificaciones, sobre todo en la asignatura "español" (escritura y lectura).

Resultados del EEG:

PA

Delta: Disminuyó en: Fp2,F3,F4,C3,C4,P3,P4,F8,**T3**,T6,Fz,Pz,T5.

Theta: Disminuyó en: F3,F4,P3,P4,F7,T4,T5,T6,Fz,Pz.

Aumentó en: O1.

Alfa: Disminuyó en: F7,P3,Pz,P4.

Aumentó en: T6,O1,O2.

Beta: Disminuyó en: F3,P3,P4,F7,F8,T5,Fz,Pz.

Aumentó en: O1,O2,T6,**T3**.

PR

Delta: Disminuyó en: O1,O2,**T3**,T5,T6.

Theta: Disminuyó en: O2.

Alfa: Aumentó en: Fp2,F4,C4,O1,**T3**,Fz,O2,T5,T6

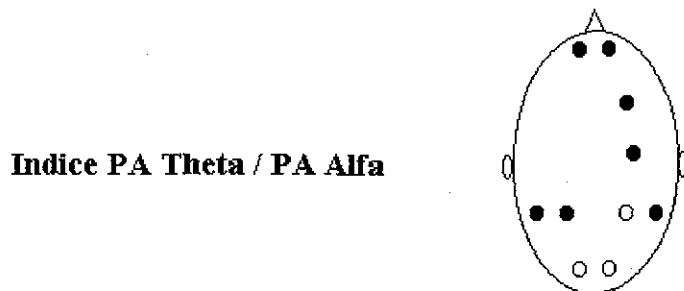
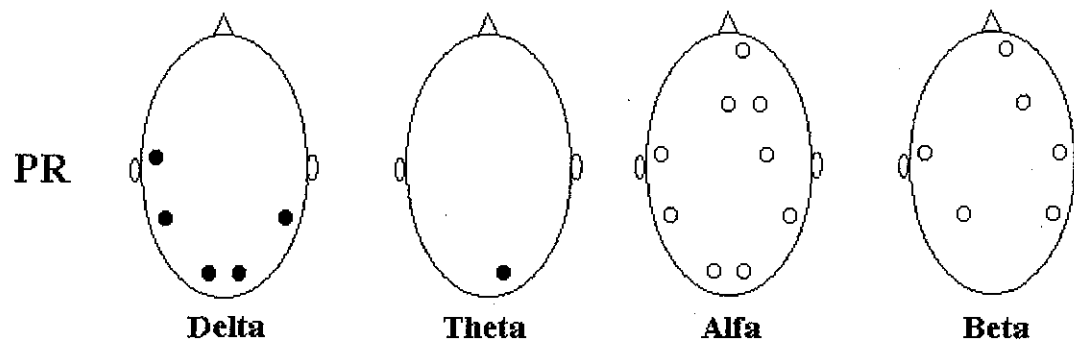
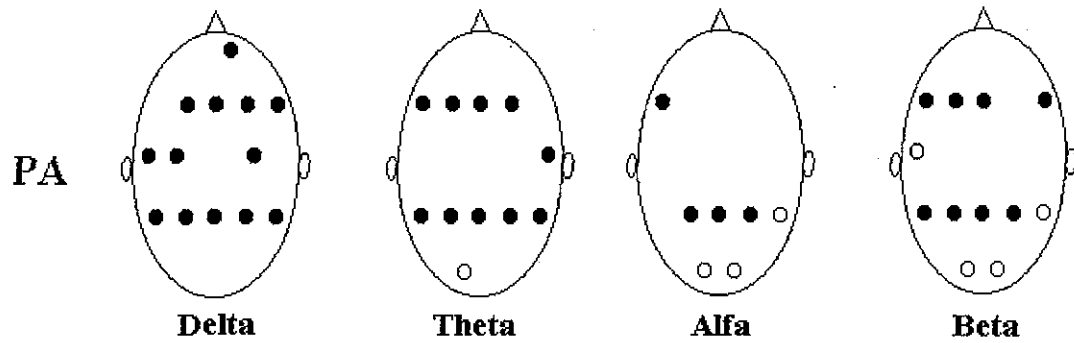
Beta: Aumentó en: Fp2,P3,F4,T4,T6,**T3**.

Resultados del índice PA₀/PA_α:

Disminuyó en: Fp1, Fp2, F4,C4,P3,T5,T6.

Aumentó en: P4,O1,O2..

Sujeto w003



● Disminuyó
○ Aumentó

Figura 18: Cambios presentados por el sujeto w003 después de la NRA. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sujeto w008:

Sexo: Femenino

Edad: 10 años

Se dio la NRA con base en la actividad de la derivación: P4

Cambios Conductuales:

WISC-R antes de la NRA			WISC-R después de la NRA		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
72	87	78	80	95	85

TOVA antes de la NRA	TOVA después de la NRA
-4.72	-3.71

Opinión de Padres y Maestros: Se reportan cambios académicos, en cuanto a que la niña ha mejorado en sus calificaciones, de manera más importante en lectura y presenta una mayor disposición para asistir a clases.

Resultados del EEG:**PA****Delta:** Disminuyó en: Fp2,F3,F4,C4,P4,T4,T6,Fz,Cz,Pz.

Aumentó en: T3

Theta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,C3,P3,F7,F8,T4,T6,Cz,Pz,F3,F4,C4,P4,Fz.

Aumentó en: T3

Alfa: Disminuyó en: P4,F8,F4,T6,Pz.

Aumentó en: O2,O1,T3,T5.

Beta: Disminuyó en: Fp2,F3,F4,C3,C4,P4,F8,T3,T4,T6,Fz,Cz,Pz.**PR****Delta:** Disminuyó en: O1, Pz.

Aumentó en: F7,F8.

Theta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,C4,O1,F7,F8,T5,Fz.**Alfa:** Aumentó en: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,P3,P4,O2,T3,O1,T5,Fz,Cz.**Beta:** Disminuyó en: T3.

Aumentó en: P4,C4.

Resultados del índice PA_θ/PA_α:

Disminuyó en: Fp1,Fp2, F3,F4,C3,C4,P3,P4,O1,O2,F7,F8,T3,T4,T5,Fz,Cz.

Aumentó en: Ninguna derivación.

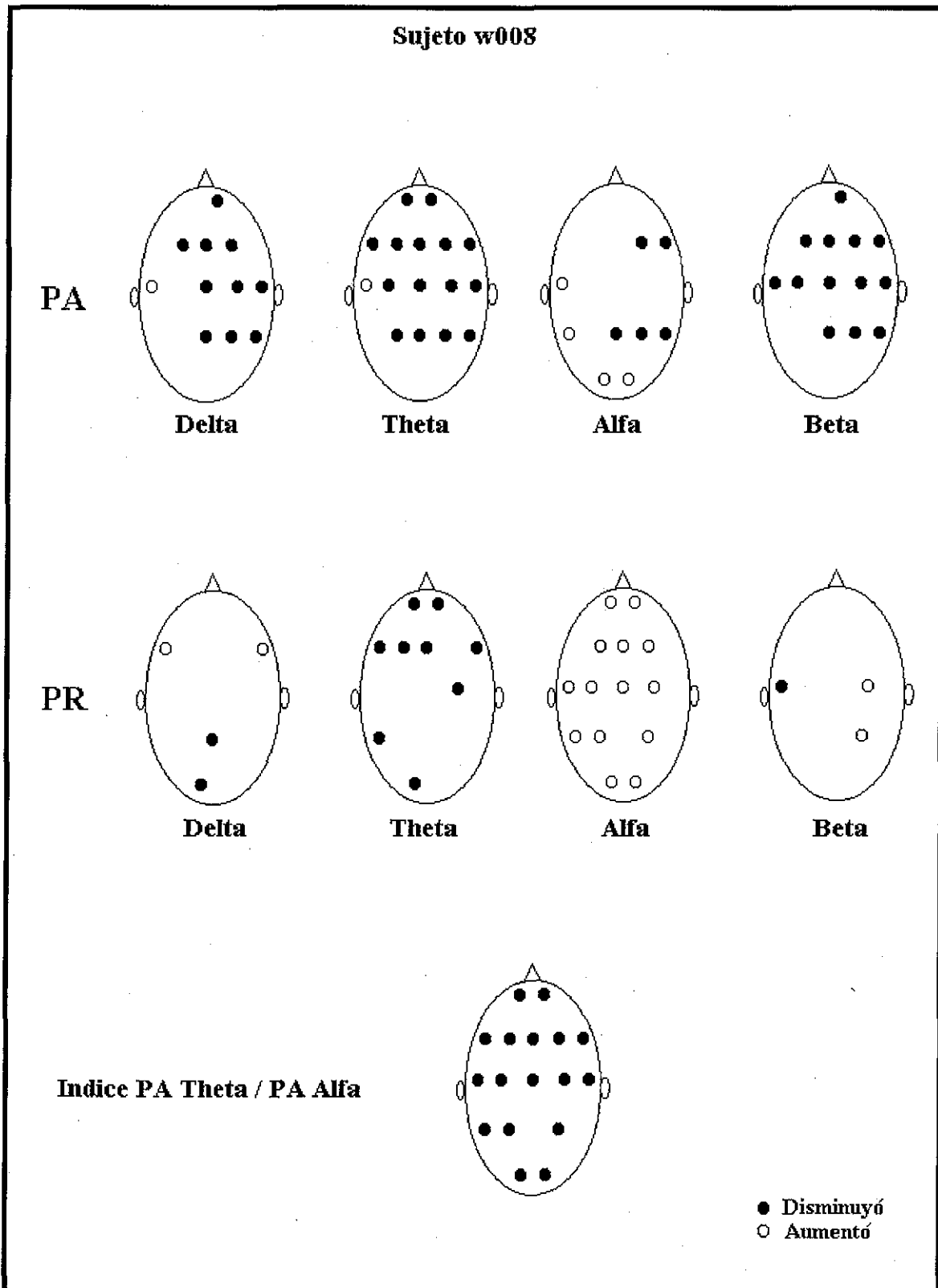


Figura 19: Cambios presentados por el sujeto w008 después de la NRA. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

Sujeto w024:

Sexo: Masculino

Edad: 8 años

Se dio la NRA con base en la actividad de la derivación: T3

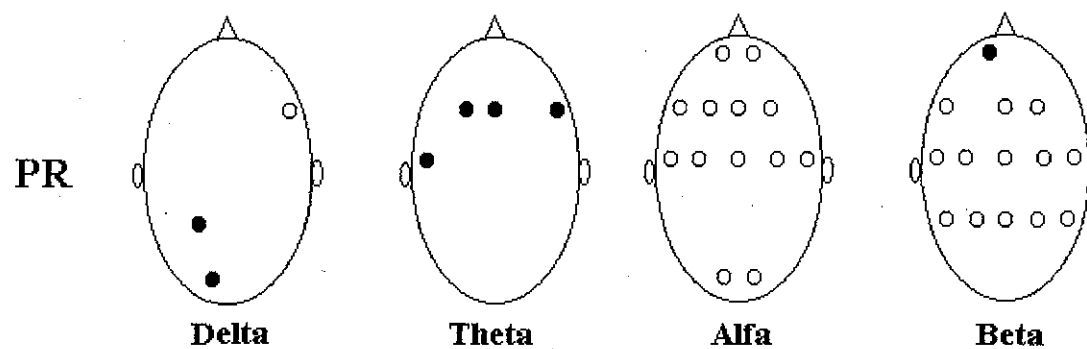
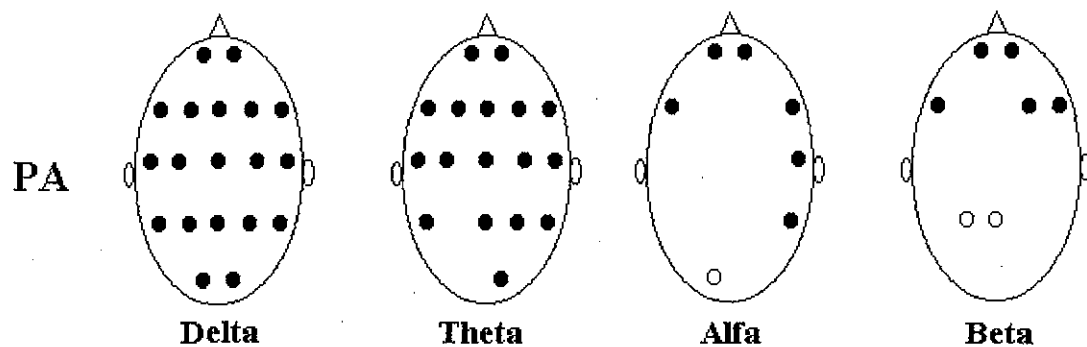
Cambios Conductuales:

WISC-R antes de la NRA			WISC-R después de la NRA		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
112	91	102	127	102	118

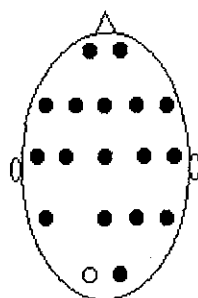
TOVA antes de la NRA	TOVA después de la NRA
-0.98	-1.69

Opinión de Padres y Maestros: Se reporta una ligera mejoría académica.**Resultados del EEG:****PA****Delta:** Disminuyó: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,P3,P4,O1,O2,F7,F8,T3,T4,T5,T6,Fz,Cz,Pz.**Theta:** Disminuyó en: Fp1,F3,C3,C4,P4,O2,F7,T5,T6,Cz,Pz,Fp2,F4,F8,T3,T4,Fz.**Alfa:** Disminuyó en: Fp1,Fp2,F7,F8,T4,T6,
Aumentó en: O1.**Beta:** Disminuyó en: Fp2,F4,F7,Fp1,F8.
Aumentó en: P3,Pz.**PR****Delta:** Disminuyó en: P3, O1.
Aumentó en: F8.**Theta:** Disminuyó en: F3,F8,T3,Fz.**Alfa:** Aumentó en: Fp1,Fp2,F3,F4,F7,C3,C4,O1,O2,T3,T5,Fz,Cz,.**Beta:** Disminuyó en: Fp1.
Aumentó en: F4,P3,P4,F7,T5,T6,C4,T3,T4,Fz,Cz,Pz,C3.**Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} :**Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,P4,O2,F7,F8,T3,T4,T5,T6,Fz,Cz,Pz.
Aumentó en: O1

Sujeto w024



Indice PA Theta / PA Alfa



● Disminuyó
○ Aumentó

Figura 20: Cambios presentados por el sujeto w024 después de la NRA. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

Sujeto w035:

Sexo: Masculino

Edad: 10 años

Se dio la NRA con base en la actividad de la derivación: F4

Cambios Conductuales:

WISC-R antes de la NRA			WISC-R después de la NRA		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
88	81	84	91	91	90

TOVA antes de la NRA	TOVA después de la NRA
1.32	1.25

Opinión de Padres y Maestros: Se reporta que la mejoría en el niño es sobre todo en su motivación tanto para asistir a la escuela como para realizar sus tareas.

Resultados del EEG:**PA**

Delta: Disminuyó en: C3,C4,P3,P4,T5,Cz,Pz,Fp1,Fp2,F3,F4,F7,F8,T3,T4,T6,Fz.
Aumentó en: O1.

Theta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,F4,F7,T3,Fz,F8,T4.
Aumentó en: O1,O2.

Alfa: Disminuyó en: T4,P4.
Aumentó en: Fp1,Fp2,F3,F4,Fz,Cz,C4,F7,O2,O1,T6.

Beta: Disminuyó en: O2,F8,F4,Fz,Pz,O1,Fp1,T3,T4.

PR

Delta: Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,P3,O1,O2,F7,T3,T4,T5,Fz,Cz,Pz,T6.

Theta: Disminuyó en: F8,T6.
Aumentó en: P4,O2.

Alfa: Aumentó en: C3,O1,Cz,F3,C4,T4,Fz,Fp1,Fp2,F4,F7,F8,T3,T6.

Beta: Disminuyó en: T3,T6,T4.
Aumentó en: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,F8,T5,Cz,F7.

Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} :

Disminuyó en: Fp1,Fp2,F3,F4,C3,C4,P4,F7,F8,T3,T4,Fz,Cz.
Aumentó en: O1,T5,T6,Pz.

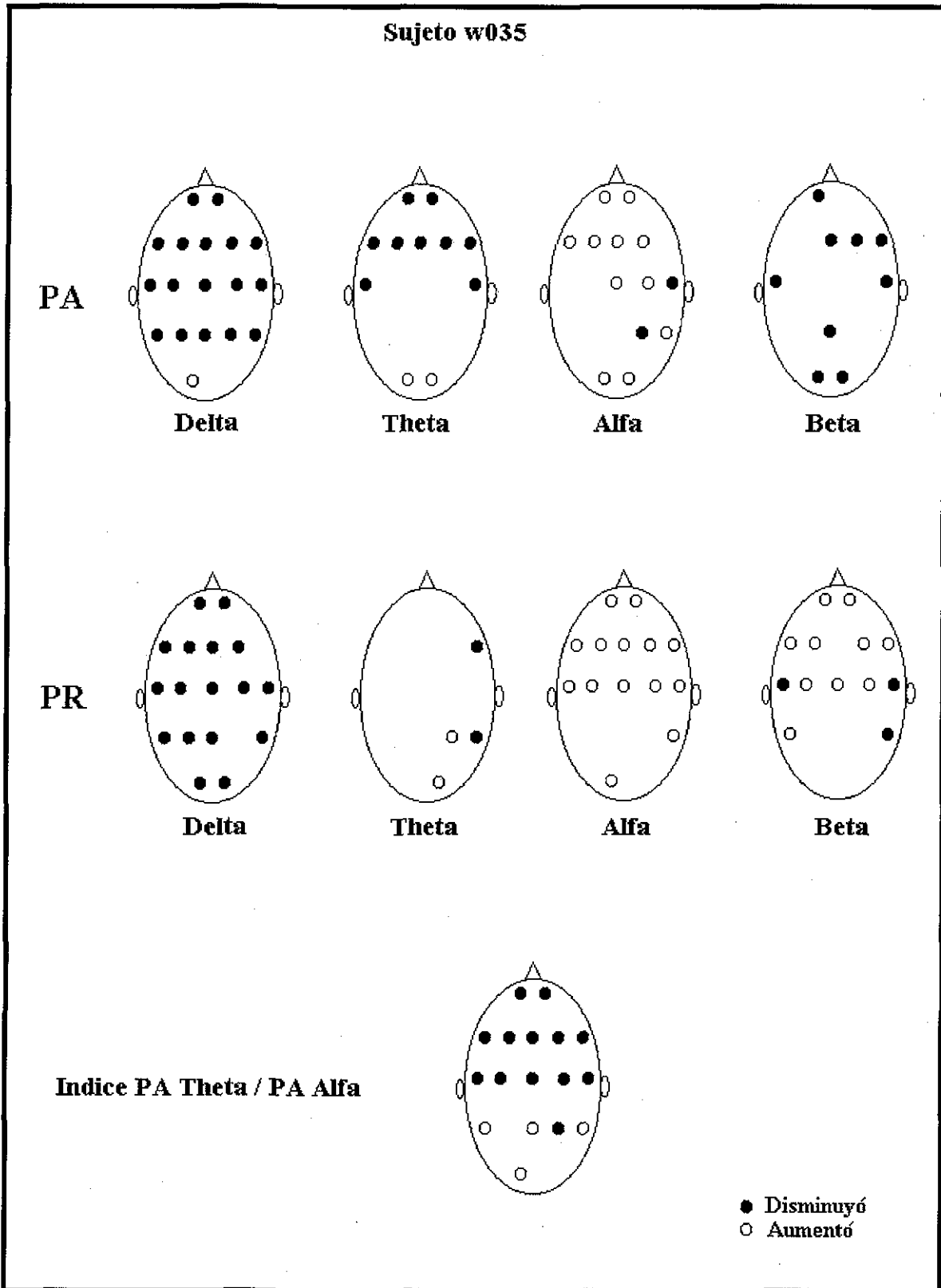


Figura 21: Cambios presentados por el sujeto w035 después de la NRA. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

Sujeto w048:

Sexo: Masculino

Edad: 7 años

Se dio la NRA con base en la actividad de la derivación: T3

Cambios Conductuales:

WISC-R antes de la NRA			WISC-R después de la NRA		
Verbal	Ejecutivo	Total	Verbal	Ejecutivo	Total
84	64	72	88	67	76

TOVA antes de la NRA	TOVA después de la NRA
-0.41	Invalidado

Opinión de Padres y Maestros: Se reporta una importante mejoría en diferentes áreas, tanto en español (lectura y escritura) como en matemáticas, además una gran mejoría en la motivación y autoestima del niño.

Resultados del EEG:**PA**

Delta: Disminuyó: Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F8, T3, T4, Fz, F7, T5, T6, Cz, Pz.

Theta: Disminuyó en: Fp1, F3, F4, C4, P4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, Fz, Pz, Cz.

Alfa: Disminuyó en: Fp1, Fp2, F3, F4, C3, F7, F8, P3, T3, T4, T6, C4, P4, O1, O2, T5, Fz, Cz, Pz

Beta: Disminuyó en: Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, F8, T4, T6, Fz, Cz, P4, O1, O2, F7, T5, Pz.

PR

Delta: Disminuyó en: F7.

Theta: Aumentó en: O1, O2, F7.

Alfa: Disminuyó en: Fp1, Fp2, F4, C3, C4, P4, O1, O2, T5, Pz, Fz.

Beta: Disminuyó en: F7, O1, O2.

Aumentó en: Cz, T3.

Resultados del índice PA_{θ}/PA_{α} :

Disminuyó en: O1, T6.

Aumentó en: Fp1, Fp2, F4, C3, C4, P4, O2, F7, T5, Fz, Pz.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Sujeto w048

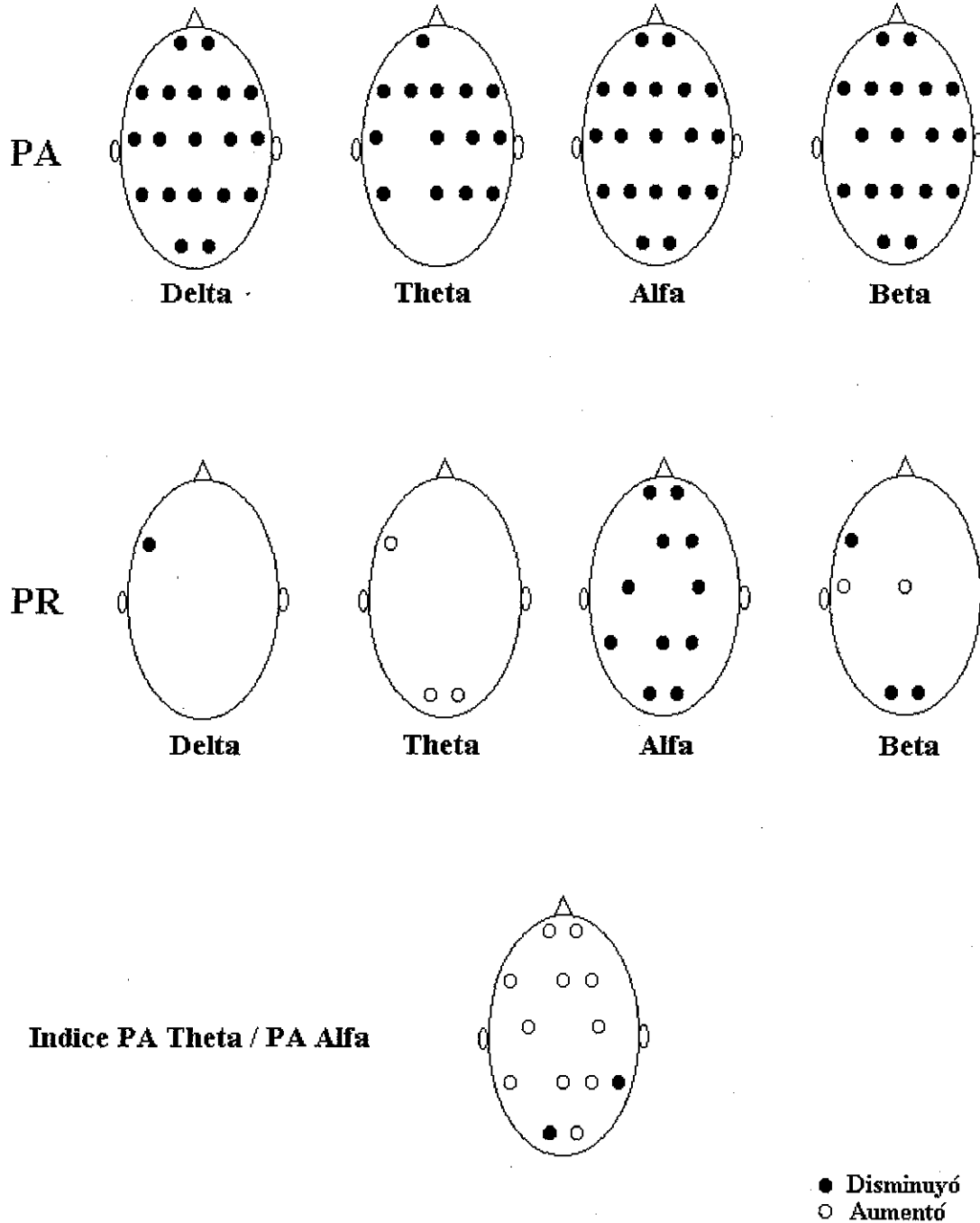


Figura 22: Cambios presentados por el sujeto w048 después de la NRA. En la parte superior se encuentran las potencias absolutas para cada banda de frecuencia, a continuación las potencias relativas y en la parte inferior, los cambios presentados en el índice PA_{θ}/PA_{α} .

VIII. DISCUSION

Vale la pena resaltar algunas características de la mayoría de los trabajos de NRA publicados. Es frecuente que en los estudios de NRA que incluyen a niños con TA, también se incluyan niños con otros trastornos como DA con o sin hiperactividad. De por sí ya es bastante heterogénea la población de niños con TA, para hacer una muestra aún más heterogénea mezclando a niños con TA con los de otras poblaciones. Es por esta razón por lo que la selección de la muestra de estudio para este trabajo fue tan estricta.

En niños con DA existen motivos bien fundamentados para aplicar la NRA sobre la base de la actividad electroencefalográfica registrada en vértex o zonas aledañas (Lubar et al., 1995; Tansey, 1993; 1991), sin embargo no hay ninguna zona cerebral que esté preferentemente alterada en niños con TA (Harmony et al., 1990b), por lo que consideramos que en cada niño debía seleccionarse la región que presentaba valores electroencefalográficos más anormales. A los niños con TA incluidos en esta tesis se les aplicó el tratamiento de NRA sobre la base de la actividad eléctrica cerebral de la derivación que se desviaba más de las normas para su edad. De acuerdo con Thatcher (1999), existen tres razones fundamentales para usar una base de datos normativa con el propósito de dar NRA:

1. Valorar el estatus neurológico del paciente y determinar hasta qué punto existe en él una base neurológica de la deficiencia.
2. Identificar posibles “capacidades” y “limitaciones” en la organización y estatus electrofisiológico del cerebro del paciente con el fin de ayudar en la eficiencia y diseño óptimo o elección de neuroterapia.
3. Evaluar objetivamente la eficacia del tratamiento comparando el EEG de los pacientes antes y después del tratamiento.

En contraste con este tercer punto, llama la atención que abundan los artículos de NRA en los que no se reportan cambios en el EEG; lo cual pudiera deberse al hecho de que ni siquiera se explora si hubo cambios. Esto sólo puede explicarse si los terapeutas no han tomado en cuenta la actividad electroencefalográfica para dar el tratamiento. Esta no es

nuestra posición al respecto ya que consideramos que un EEG normal no es objeto de un tratamiento de NRA aunque el sujeto presente alteraciones cognitivas, pues el objetivo principal de aplicar un tratamiento de NRA a individuos con alguna alteración o déficit cognitivo, o más generalmente conductual, es modificar su conducta como una consecuencia de la modificación de su actividad eléctrica cerebral.

Finalmente, debe resaltarse que, en nuestro conocimiento, este es el primer trabajo de NRA en que se ha utilizado una muestra control. Barabasz y Barabasz (1995) plantearon la necesidad de hacer estudios experimentales con control adicional para demostrar que los efectos de la NRA son independientes de:

- a) la maduración producida por el desarrollo del individuo.
- b) los efectos de la atención de padres y terapeuta durante el curso de los tratamientos.

Más recientemente, el Dr. Prado (comunicación personal) nos sugirió utilizar una muestra control y consideramos que de no haberlo hecho, no podríamos estar tan convencidos de los efectos positivos de la NRA sobre los niños con TA.

Efectos del tratamiento de NRA en el EEG:

- Discusión de resultados muestrales:

Tomando en cuenta los resultados del análisis realizado por separado a ambos grupos, podemos concluir que los cambios que hubo con el tratamiento (tanto para el grupo control como para el experimental) son consistentes con un incremento en la maduración electroencefalográfica. Debe notarse, por un lado, que únicamente en el grupo experimental se observaron diferencias significativas globales en la PA de las 4 bandas y, por otro lado, que hubo un mayor número de derivaciones en las que se observaron cambios significativos con el tratamiento en el grupo experimental. Considerando que en ambos grupos el tiempo transcurrido entre los dos registros de EEG fue el mismo, es posible que los cambios observados en el grupo control puedan explicarse por el incremento de edad (pasaron seis meses entre los dos registros de EEG); pero en el grupo experimental, además de los cambios debidos a la edad, debe haber habido algún otro factor que haya incidido en el EEG. Debido a lo rigurosa que fue la selección de estos grupos, creemos que este factor fue

el tratamiento de NRA, el cual pudo haber acelerado el proceso de maduración en forma independiente al aumento de edad.

Al comparar a ambos grupos entre sí en cuanto al efecto que tuvo el tratamiento sobre ellos, encontramos que en el grupo experimental el cambio fue consistente también con un incremento en la maduración. En el grupo control se observó en ocasiones un ligero comportamiento contrario al proceso de maduración: la PA θ en Fp1, Fp2 y T4; la PA β en Fp1 y Fp2 y la PR β en Fp1 y O1 aumentaron, mientras que la PR α en T5 disminuyó, como puede verse en la Tablas 6b y 6c. Sin embargo, estos aumentos y disminuciones observados en el grupo control, no fueron significativos (Tabla 5). En otras palabras, en el grupo experimental los resultados son consistentes con una maduración electroencefalográfica, mientras que en el grupo control no hay cambios en el EEG en las derivaciones en que se observaron diferencias entre grupos. Esto está de acuerdo con una mayor maduración electroencefalográfica en el grupo experimental que en el control, lo cual refuerza los resultados discutidos previamente sugiriendo que la NRA tiende a normalizar el patrón electroencefalográfico de los niños con TA tratados en este estudio.

- Discusión de resultados individuales

Tomando en cuenta los resultados del análisis cualitativo por individuo se llega a la misma conclusión que con el análisis estadístico por grupos. Sin embargo, se detectaron varios aspectos que consideramos importante discutir:

1) En el grupo control todos los sujetos presentan alguna característica electroencefalográfica que resulta incompatible con la maduración: en el sujeto w005 se observó una disminución de la PR α y un aumento de la PR δ en regiones posteriores, sin embargo, hubo una disminución en todas las PA; en w009 hubo un incremento de la PA frontal, principalmente en las bandas θ y α , y un incremento de la PR θ también en regiones frontales; en el sujeto w031 también se observó un aumento de la PA α y β con predominio derecho; en el sujeto w041, además de un incremento de la PA β frontotemporal que podría adjudicarse a actividad muscular, se observó un incremento de la PR θ , α y β en varias derivaciones y en w052 hubo un aumento importante de la PA α .

Esperábamos que el EEG de los niños del grupo control no presentara cambios con el tratamiento, pues en éste el reforzamiento no fue contingente con la actividad electroencefalográfica, o que en caso de observarlos, estos pudieran explicarse por un proceso de maduración dado por los 6 meses que pasaron entre el primer registro y el segundo. Sin embargo, no esperábamos que el cambio fuera contrario a lo que cabe esperar por la maduración.

Es difícil explicar este hallazgo; pero debe notarse que el cambio más frecuente en este sentido fue un aumento en la PA α , que se observó en 3 de los 5 niños. Es conocido que un estado de relajación en condición de alertamiento favorece la presencia de ritmo α , con ondas de mayor amplitud, en comparación con un estado de estrés (Niedermeyer, 1999b). En el último registro, el estado emocional era mucho más relajado que en los primeros registros debido a que ya habían asistido a 20 sesiones de tratamiento. Creemos que esto puede explicar al menos una parte de los cambios electroencefalográficos contrarios a un proceso de maduración que presentaron los sujetos del grupo control.

En este grupo, podría decirse que el CI de todos los sujetos se conservó más o menos igual, excepto en el sujeto w041 que disminuyó considerablemente. Este dato es realmente sorprendente y más si se toma en cuenta que esta disminución tuvo su razón en las pruebas de la escala verbal. Sin embargo, este mismo sujeto fue el único que mejoró su puntuación en la prueba TOVA y también del cual su mamá reportó alguna mejoría cognitiva. Es muy difícil explicar por qué la evaluación en el TOVA empeoró en la mayoría de los sujetos de este grupo; una posibilidad es que en la base de datos normativos de esta prueba haya un cambio muy drástico de puntuación entre una edad y la siguiente y que el hecho de que varios integrantes del grupo cumplieran años entre las dos aplicaciones de la prueba se haya visto reflejado en su evaluación. En general, el cambio del WISC-R es muy ligero y por ello no se refleja el cambio de edad en los puntajes del WISC-R.

Sin embargo, aunque los resultados conductuales contrarios a la ocurrencia de maduración pudieran explicarse por pasar de una edad a otra en el período evaluado, no ocurre lo mismo con los resultados electroencefalográficos. Aquellos resultados del EEG, que no son compatibles con una maduración electroencefalográfica están exentos del efecto de haber cumplido años, pues se hizo el análisis del cambio utilizando los valores crudos de la PA y la PR, no los valores z .

2) En el grupo experimental, aunque también tres sujetos presentaron un aumento de la PA α , principalmente en regiones occipitales, que podría ser explicado por un estado de relajación mayor en el último registro, todos los demás cambios fueron compatibles con una maduración electroencefalográfica en cuatro sujetos; éstos consistieron, principalmente, en un incremento de la PR α y/o una disminución de la PR θ , además de la disminución de la PA en todas las bandas. El sujeto w048 presentó el patrón inverso: una disminución de la PR α casi generalizada y un aumento de la PR θ en unas pocas derivaciones. Llama la atención que en este sujeto fue en el que menos se incrementó la puntuación global y de la escala ejecutiva del WISC-R considerando a todos los integrantes del grupo experimental. Aunque la madre reportó una gran mejoría conductual (empezó a escribir mejor, ya fue capaz de leer y se incrementó su autoestima), en la prueba TOVA debe haber empeorado su desempeño pues la prueba fue invalidada, lo cual según el manual (Leark et al., 1999) significa que hay una alta probabilidad de presentar un DA, aunque en lo particular no consideremos que este niño presente este trastorno. En general, en todos los sujetos de este grupo se observó una mejoría conductual (excepto el TOVA de los sujetos w024 y w048; de este último no contamos con la información) la cual es compatible también con un proceso de maduración.

En la literatura (Lubar et al., 1995; Lubar & Lubar, 1999; Nash, 2000) se refiere que la eficacia del tratamiento de NRA se da aproximadamente en un 80% de los individuos tratados, de modo que quizá en el niño w048 el tratamiento no tuvo el efecto esperado. A pesar de lo estricta que fue la selección de la muestra, consideramos que valdría la pena explorar otras variables, como por ejemplo la presencia o ausencia de algún daño estructural en el SN, lo cuál es muy frecuente en niños con TA (Fernández-Bouzas et al., 1991), pues podría ocurrir que aquellos individuos en los que la NRA no tuviera efecto, presentaran características morfológicas que hicieran imposible producir una mejoría en su actividad eléctrica cerebral.

3) En cuatro niños del grupo experimental el índice PA_{θ}/PA_{α} disminuyó de manera importante en prácticamente toda la cabeza, siendo muy relevante la disminución en la derivación específica que se utilizó como base para dar la NRA; sin embargo en otro niño (w048) se observó un incremento del índice en casi toda la cabeza, pero la región T3 considerada para dar la NRA no presentó cambios. Este cambio en el índice es también

compatible con la maduración, y aparentemente, en el sujeto w048 la NRA no tuvo efecto como dijimos previamente.

4) Por último, llama la atención que la derivación con base en la que se dio la NRA, estuvo implicada en la mayoría de los cambios compatibles con un proceso de maduración en el grupo experimental. Consideramos que este hecho corrobora el que la NRA haya tenido un efecto positivo sobre el EEG de los sujetos del grupo experimental.

Efectos del tratamiento de NRA en la conducta:

Desde el punto de vista conductual, se observó una mejoría en el desempeño del grupo experimental que no se encontró en el grupo control.

Al comparar los resultados de la prueba WISC-R previos al tratamiento con los resultados después del tratamiento, se observó un incremento significativo del CI en el grupo experimental. En el grupo control no se observaron diferencias significativas. Varios autores (Lubar et al., 1995; Rossiter & Le Vaque, 1995; Linden et al., 1996) han reportado que el valor del CI se incrementa al aplicar diversos tratamientos de NRA, pero ninguno de ellos ha explorado diferencias en la escala verbal ni en la ejecutiva ni en las subpruebas que conforman al WISC-R. Este incremento en el valor del CI que observamos en el grupo experimental se reflejó tanto en la escala verbal como en la ejecutiva, particularmente en las subpruebas “ordenación de dibujos”⁵ y “semejanzas”⁶.

En la tarea de ordenación de dibujos se distinguen varios procesos; entre ellos la percepción de figuras tomando en cuenta rasgos como el color y la forma, los cuales se procesan en la corteza occipíto-temporal. Por tanto, la mejoría en el desempeño de esta tarea podría estar asociada al incremento de la PR α en las derivaciones T6 y T5 que se observó en el grupo experimental cuando se comparó con el grupo control. Asimismo, hay una gran carga en la memoria de trabajo verbal debido a que el sujeto debe narrar ordenadamente un suceso. Petrides et al. (1993), refieren en estudios de tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés Positron Emission Tomography), la

⁵ Tarea de ordenación de dibujos: se le dan al niño entre 3 y 6 tarjetas y él debe ordenarlas de acuerdo a una historia coherente.

⁶ Tarea de semejanzas: al niño se le pregunta la semejanza entre 2 conceptos. Por ejemplo: ¿en qué se parecen una vela y una lámpara?

activación de las áreas de Broadman 46 y 9 que corresponden a la circunvolución frontal media dorsolateral; otros autores (Buckner & Tulving, 1995) observan cierta lateralización, pues afirman que se activa la corteza prefrontal predominantemente en la región izquierda. Un mejor funcionamiento de estas regiones podría estar dado por la disminución de la PA δ , θ y β en estas regiones, aunque realmente la disminución de estas potencias se observó en una zona mucho más amplia.

El hecho de que en el grupo control no se hayan observado diferencias significativas en el WISC-R y en el grupo experimental se haya encontrado un incremento de la puntuación sugiere que el tratamiento de NRA tuvo un efecto positivo sobre el desempeño de los niños que lo recibieron.

En cuanto a la prueba de atención TOVA, algunos autores han observado que con el tratamiento de NRA hay una reducción significativa de la falta de atención (Linden et al., 1996; Rossiter & Le Vaque, 1995; Lubar et al., 1995; Scheinbaum et al., 1995). En este trabajo se observó una mejoría en el desempeño de esta prueba en el grupo experimental, que no se encontró en el grupo control. En términos generales, al comparar un grupo contra el otro se encontró una diferencia significativa entre los grupos en el cambio del puntaje global del TOVA, dada por un aumento del puntaje en el grupo experimental y por una disminución del puntaje en el grupo control. También se observó una diferencia significativa entre los grupos con respecto al cambio producido por el tratamiento en el número de omisiones, dado por un decremento en el grupo experimental y por un incremento en el grupo control. Estos resultados pueden interpretarse como una reducción significativa de la falta de atención en el grupo experimental, que no ocurrió en el control, lo cual sugiere que la atención de los niños mejoró como efecto de la NRA. La prueba TOVA es una versión de prueba de desarrollo continua (CPT, por sus siglas en inglés, Continuous Performance Task), desarrollada para la evaluación del nivel de atención sostenida. Posner (1988) ha descrito que en tareas de este tipo se activa el lóbulo frontal con predominio derecho. Al comparar el efecto del tratamiento en el grupo experimental con el efecto del tratamiento en el grupo control se observó un decremento de la PA δ , θ y β en regiones frontales principalmente derechas en el grupo experimental con respecto al comportamiento que hubo en el grupo control. Como se había mencionado anteriormente, este decremento en la PA corresponde a un proceso de maduración electroencefalográfica

de esta región cortical, lo cual podría explicar la mejoría en el desempeño de la prueba TOVA en el grupo experimental.

Por otra parte, no es posible explicar el decremento de puntuación en la prueba de atención en el grupo control; sin embargo, estas diferencias nos permiten decir que en general, los cambios significativos de la conducta de los niños, tanto en el mejor desempeño del WISC-R como de la prueba TOVA nos sugieren que la NRA tiene efectos positivos en la conducta de los sujetos y además que dicha mejoría no está dada por el efecto de la atención dada por la terapeuta y los padres.

Por otro lado, se desea especular acerca de los mecanismos por medio de los cuales puede lograrse el incremento o la disminución de la actividad del EEG, en un rango de frecuencias dado, como efecto de la NRA. Una posible explicación es la siguiente: los sistemas neuronales presentan una organización donde las aferencias que llegan a un sistema dado van a controlar la descarga de las neuronas de proyección (Figura 23a). Estas neuronas de proyección las cuales tienen fibras colaterales recurrentes que descargan sobre interneuronas las cuales tienen una acción sobre la misma neurona de proyección; esto genera un sistema de retroalimentación neuronal que presenta un patrón de descarga que está limitado por el número de interneuronas (generalmente inhibitorias). La frecuencia de disparo de la neurona de proyección estaría dada por los potenciales de acción seguidos por los silencios provocados por las hiperpolarizaciones producidas por las interneuronas inhibitorias; por lo tanto, este patrón de descarga y silencios produciría que la neurona de proyección descargue a una frecuencia dada (Figura 23b). Teniendo como base este fundamento, la NRA podría afectar este sistema provocando una inhibición o una excitación de una o más interneuronas, lo que tendría como consecuencia un menor o mayor tiempo de recuperación y esto, por consiguiente, se reflejaría en un cambio en la frecuencia de disparo de la neurona de proyección (Condés-Lara, comunicación personal)(Figura 23c).

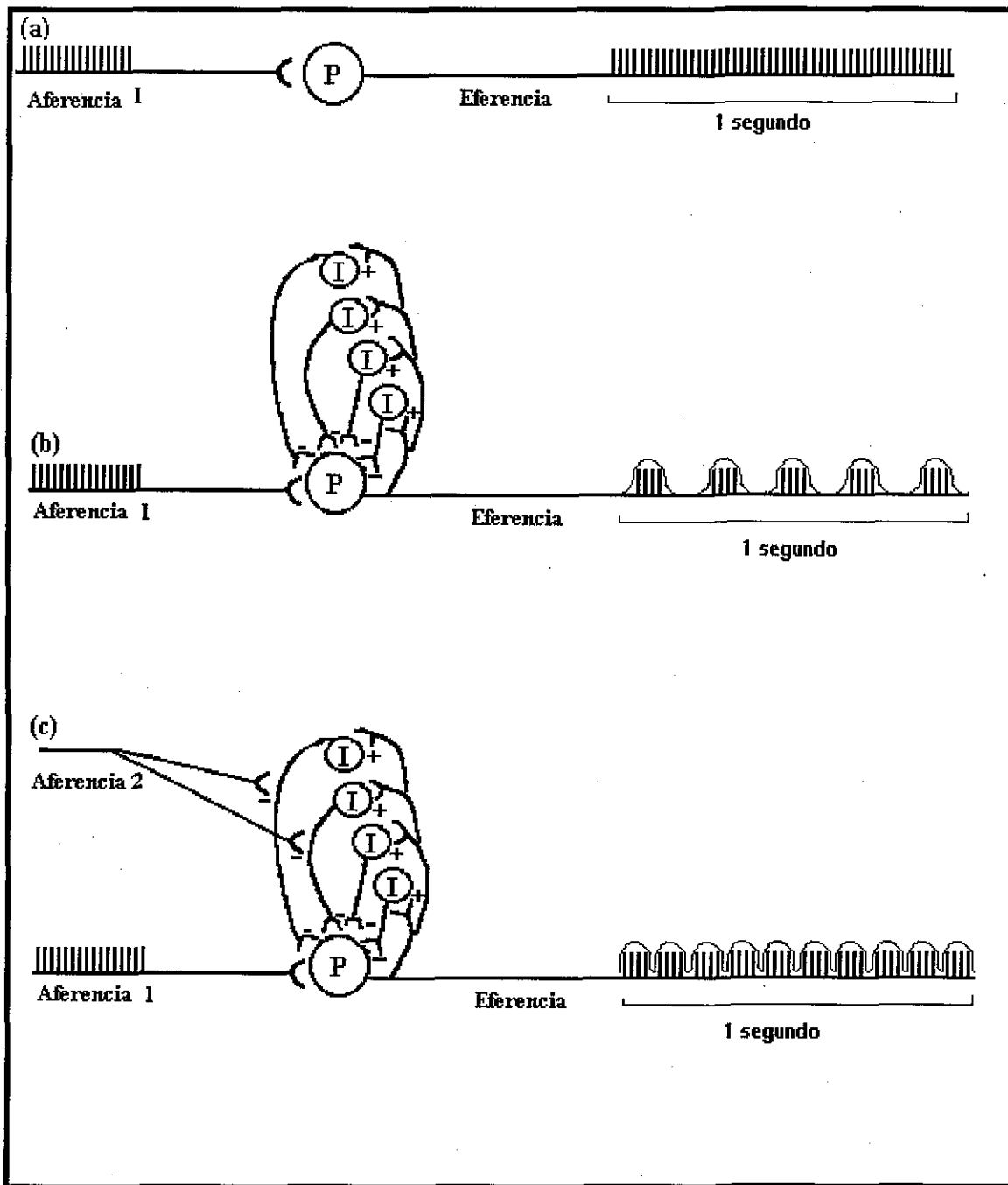


Figura 23: (a) Esquematación de un sistema neuronal donde las aferencias controlan la descarga de la neurona de proyección (P). (b) Esquema del sistema donde la neurona de proyección (P) tiene fibras colaterales que descargan sobre interneuronas (I) recurrentes, las cuales tienen una acción sobre la neurona de proyección y de esta manera se presenta un patrón de descarga rítmica que está limitado por el número de interneuronas (generalmente inhibitorias). (c) La aferencia 2 esquematiza el posible efecto de la NRA, en este sistema neuronal; inhibiendo la recurrencia de las interneuronas (I), lo que se refleja en un cambio de la frecuencia de disparo de la neurona de proyección (P), por lo tanto se presenta un cambio en la ritmicidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el mismo sentido, se sabe que algunos tipos de neuronas talámicas presentan comportamiento oscilatorio intrínseco, lo que es de importancia para el comportamiento rítmico de las redes. Estas neuronas tálamo-corticales de relevo (TCR) pueden trabajar esencialmente de dos modos distintos: a) como células de relevo y b) como células oscilatorias. Lo que determina si la neurona se activará en el modo de relevo o en el oscilatorio es el potencial de membrana, lo cual estará dado por las propiedades intrínsecas de la membrana, básicamente por las conductancias iónicas y su dinámica correspondiente. La interacción de las diferentes conductancias iónicas subyace el comportamiento oscilatorio de estas células y determina a qué frecuencia oscilan. Si las células TCR oscilan a 6 ó a 10 Hz depende de las condiciones iniciales del potencial de membrana es decir, la célula tiende a oscilar a 10 Hz cuando el estado inicial del potencial de membrana está relativamente más depolarizado que en el estado de reposo, y a 6 Hz cuando está más hiperpolarizado (Lopes da Silva, 1991) (Figura 24). Tomando en cuenta lo anterior, podríamos especular que la NRA de alguna manera que aún no se conoce, pudiera provocar cambios en el estado inicial del potencial de membrana, lo cual tendría como consecuencia un cambio en la frecuencia de estas células, las cuales están implicadas de cierta manera en la generación de la actividad eléctrica cerebral.

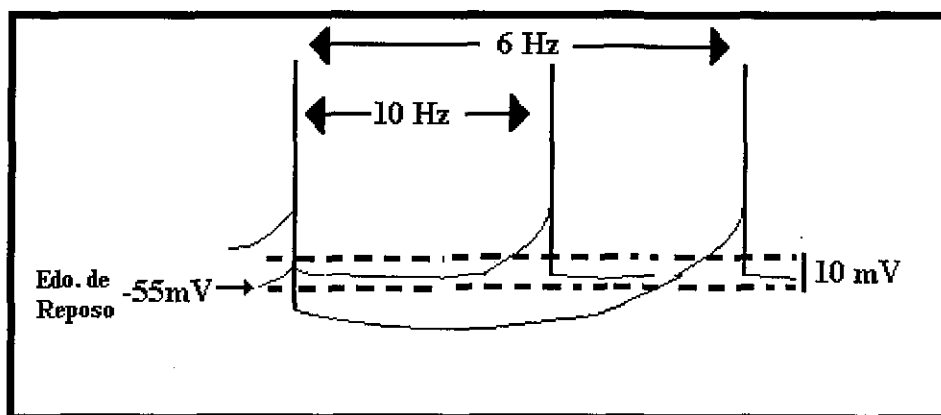


Figura 24: Generación de oscilaciones de las células TCR. Las células TCR oscilan a 6 ó a 10 Hz, esta oscilación depende de las condiciones iniciales del potencial de membrana. La célula tiende a oscilar a 10 Hz cuando el estado inicial del potencial de membrana está relativamente más depolarizado que en el estado de reposo, y a 6 Hz cuando está más hiperpolarizado que el estado de reposo (Tomado de Lopes da Silva, 1991).

Finalmente, con este trabajo queda claro que nuestro propósito más relevante fue modificar la conducta de los niños con TA de manera positiva, bajo el supuesto de que existe una estrecha relación entre el EEG y la actividad cognoscitiva. En otras palabras, con la aplicación del tratamiento de NRA, cuyo propósito era modificar el EEG de los niños con TA de manera que éste fuera lo más parecido posible al EEG de un niño normal de la misma edad, se trató de tener un efecto positivo sobre la conducta de estos niños, lo cual se logró con éxito de acuerdo a los resultados presentados en cuanto al mejor desempeño académico y mayor puntuación en el TOVA y WISC-R de los niños del grupo experimental. Por otra parte, la mejoría, tanto electroencefalográfica como conductual, observada en el grupo tratado, presumiblemente haya sido debida al tratamiento de NRA y no a la atención prestada por los padres y el terapeuta, tal como sugiere el no haber obtenido los efectos positivos antes mencionados en los niños con TA de la muestra control. Este último resultado es muy importante porque no existen precedentes en la literatura en los que se descarte la posibilidad de mejoría conductual debida a un componente emocional.

IX. CONCLUSIONES

Los niños con TA que recibieron neuro-retroalimentación presentaron:

- 1) Cambios conductuales positivos que consistieron en:
 - a. Mejores resultados en el WISC-R, tanto en el CI, como en las escalas verbal y ejecutiva; lo que no se observó en los niños del grupo con estimulación no contingente.
 - b. Una mejoría en la atención, medida a través de una reducción significativa en el puntaje global, así como un decremento en los errores de omisión, medidos mediante la prueba TOVA, lo que no se encontró en el grupo control.
 - c. Un mejor desempeño académico, de acuerdo al reporte de padres y maestros; que en el grupo control no fue referido.

- 2) Mayor cantidad de cambios compatibles con una maduración electroencefalográfica en el grupo experimental que en el control, dados principalmente por una menor PA en todas las bandas (δ , θ , α , β), una mayor PR α , una menor PR θ y un menor índice PA_{θ}/PA_{α} en la mayoría de los niños.

Por lo tanto, estos resultados sugieren que la NRA pudiera ser de gran utilidad en el tratamiento de los niños con TA.

X. REFERENCIAS

- Abarbanel, A. 1999. The neural underpinnings of Neurofeedback training. En: Evans, R. J. & Abarbanel, A. *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*, (pp. 311-340). USA: Academic Press.
- Ahn, H., Prichep, L., John, E. R., Baird, H., Trepetin, M. & Kaye, H. 1980. Developmental equations reflect brain dysfunctions. *Science*, 210, 1259-62.
- Alhambra, M. A., Fowler, T. P. & Alhambra, A. A. 1995. EEG biofeedback: a new treatment option for ADD/ADHD. *Journal of Neurotherapy*, 1.
- Alvarez, A., Pérez-Avalo, M. C. & Morenza, L. 1992. Neuropsychological assessment of learning-disorder children with paroxysmal EEG activity. En: Magistretti, P. J. & Leonardi, M. *New Issues in Neurosciences. Basic and Clinical Approaches. Neuropsychological Aspects in Epilepsy.*, (pp. 40-50): Thieme.
- Bachr, E., Rosenfeld, P., Bachr, R. & Earnest, C. 1999. Clinical use of an alpha asymmetry neurofeedback protocol on the treatment of mood disorders. En: Evans, R. J. & Abarbanel, A. *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*, (pp. 181-201). San Diego: Academic Press.
- Barabasz, A. & Barabasz, M. 1995. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Neurological Basis and Treatment Alternatives. *Journal of Neurotherapy*, 1, 37-49.
- Basar, E. 1980. EEG-Brain dynamics. En: *Relation between EEG and brain evoked potentials*, (pp. 61-71): Biomedical Press.
- Becker, J., Velasco, M., Harmony, T., Marosi, E. & Landázuri, A. 1987. Electroencephalographic characteristics of children with learning disabilities. *Clinical Electroencephalography*, 18, 93-101.
- Berger, H. 1929. Uber das Elektrekephalogramm des Menschen. *Archiv fur Psychiatric und Nervenkrankheiten*, 87, 527-570.
- Boyd, W. D. & Campbell, S. E. 1998. EEG biofeedback in the schools. The use of EEG biofeedback to treat ADHD in a school setting. *Journal of Neurotherapy*, 8, 87-99.
- Buckner, R. & Tulving, E. 1995. Neuroimaging studies of memory: theory and recent PET results. En: Boller, F. *Handbook of Neuropsychology*, (pp. 439-466). Amsterdam: Elsevier.
- Cantor, D. 1999. An Overview of Quantitative EEG and its applications to Neurofeedback. En: Evans, R. J. & A., A. *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*, (pp. 3-27). USA: Academic Press.
- Carozzo, H. A., Jacobs, D. & Gevirtz, R. N. 1995. EEG biofeedback and the remediation of ADHD symptomatology: A controlled treatment outcome study. In: *Proceedings of the 26th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback*, pp. 21-25. USA.
- Cobb, W. A. 1976. Changes in Background Activity. En: En Rémond A. (Eds.). *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.*, (pp. 12-32). Amsterdam: Elsevier Scientific Publishing Company.
- Corbin, H., Penuel, F. & Bickford, R. G. 1955. Studies of the electroencephalogram of normal children in long-latency eventrelated potentials from childhood to adulthood. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 7, 15-28.

- Cram, J. R., Kohlenberg, R. J. & Singer, M. 1977. Operant control of alpha EEG and the effects of illumination and eye closure. *Psychosomatic Medicine*, 39, 11-8.
- Douglass, M. V. 1978. Behavioural and electrophysiological correlates of visual performance in normal and learning disabled boys. *Activitas Nervosa Superior*, 39, 2125.
- DSM-IV. 1994. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition (DSM-IV). En: Data., B. L. C. i. P. , (pp. 40-56).
- Fernández & González. 2001. EEG y cognición. En: Alcaraz, V. M. R. & Guma, E. D. *Texto de Neurociencias Cognoscitivas*, (pp. 351-370). México: El Manual Moderno.
- Fernández, T. 1996. Análisis Electroencefalográfico de la Actividad Cognoscitiva en Niños. , pp. 164. México: UNAM.
- Fernández, T., Harmony, T., Silva, J., Galán, L., Díaz-Comas, L., Bosch, J., Rodríguez, M., Fernández-Bouzas, A., Yañez, G., Otero, G. & Marosi, E. 1998. Relationship of specific EEG frequencies at specific brain areas with performance. *Neuroreport*, 9, 3681-7.
- Fernández, T., Harmony, T., Silva-Pereyra, J., Fernández-Bouzas, A., Gersenowies, J., Galán, L., Carbonell, F., Marosi, E., Otero, G. & Valdes, S. I. 2000. Specific EEG frequencies at specific brain areas and performance. *Neuroreport*, 11, 2663-8.
- Fernández-Bouzas, A., Malacara, F., Ramírez, H., Harmony, T., Becker, J., Marosi, E., Rodríguez, M. & Reyes, A. 1991. Computer tomography in children with electrophysiological abnormalities. *International Journal of Neuroscience*, 56, 247-53.
- Fuller, P. W. 1977. Computer estimated alpha attenuation during problem solving in children with learning disabilities. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 42, 149-56.
- Galán, L., Biscay, R., Rodríguez, J. L., Pérez-Abalo, M. C. & Rodríguez, R. 1997. Testing topographic differences between event related brain potentials by using non-parametric combinations of permutation tests. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 102, 240-7.
- Gasser, T. A. 1988. Quantitative Topographic Component Analysis for the EEG at Rest. En: *Statistics and Topography in Quantitative EEG*, (pp. 139-145). Paris: Elsevier.
- Goldstein, L. H. 1997. Effectiveness of psychological interventions for people with poorly controlled epilepsy. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 63, 137-42.
- Greenberg, L. M. & Kindschi, C. L. 1996. *Test of Variables of Attention: Clinical Guide*. California.
- Harmony, T. 1984. Neurometric assessment of brain dysfunction in neurological patients. En: *Functional Neuroscience 3*. New Jersey: Lawrence Erlbaum, Associates Publishers.
- Harmony, T. 1989. Psychophysiological evaluation of children's with neuropsychological disorders. En: Reynolds, C. R. & Fletcher-Janzen, E. *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. New York: Plenum Publ.
- Harmony, T., Alvarez, A., Pascual, R., Ramos, A., Marosi, E., Díaz de León, A. E., Valdés, P. & Becker, J. 1988. EEG maturation in children with different

- economic and psychosocial characteristics. *International Journal of Neuroscience*, 54, 147-155.
- Harmony, T., Fernández, T., Fernández-Bouzas, A., Silva-Pereyra, J., Bosch, J., Díaz-Comas, L. & Galán, L. 2001. EEG changes during word and figure categorization. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1486-98.
- Harmony, T., Hinojosa, G., Marosi, E., Becker, J., Fernández, T., Rodríguez, M., Reyes, A. & Rocha, C. 1990b. Correlation between EEG spectral parameters and an educational evaluation. *International Journal of Neuroscience*, 54, 147-155.
- Harmony, T., Marosi, E., Becker, J., Rodríguez, M., Reyes, A., Fernández, T., Silva, J. & Bernal, J. 1995. Longitudinal quantitative EEG study of children with different performances on a reading-writing test. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 95, 429-433.
- Harmony, T., Marosi, E., Díaz de León, A. E., Becker, J. & Fernández, T. 1990a. Effect of sex, psychosocial disadvantages and biological risk factors on EEG maturation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75, 482-491.
- Harmony, T., Marosi, E., Díaz de León, A. E., Becker, J. & Fernández, T. 1991. Factores de riesgo biológicos y socioculturales que afectan la maduración del EEG en el niño. En: M., S. *Aspectos comparativos y mecanismos de regulación de la ontogenia neural*, (pp. 335). México: Coordinación de la investigación científica UNAM. Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas.
- Hernández, J. L., Valdes, P., Biscay, R., Virues, T., Szava, S., Bosch, J., Riquenes, A. & Clark, I. 1994. A global scale factor in brain topography. *International Journal of Neuroscience*, 76, 267-78.
- Hughes, J. R. 1971. Electroencephalography and Learning Disabilities. En: Stratton, G. & Myklebust, H. R. *Progress in Learning Disabilities*, (pp. 18-55). New York.
- Janzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W. & Fitzsimmons, G. 1995. Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback and Self Regulation*, 20, 65-82.
- Jasper, H. 1957. Report of committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 370-375.
- John, E., Karmel, B., Corning, W., Easton, P., Brown, D., Ahn, H., John, M., Harmony, T., Pritchep, L., Toro, A., Gerson, I., Bartlett, F., Thatcher, F., Kaye, H., Valdes, P. & Schwartz, E. 1977. Neurometrics. *Science*, 196, 1393-410.
- John, E. R. 1987. Evaluación neurométrica de las disfunciones cognitivas. En: Harmony, T. & Alcaráz, V. *Daño cerebral. Diagnóstico y tratamiento*, (pp. 180-237). México, D.F.: Editorial Trillas.
- John, E. R., Pritchep, L., Ahn, H., Easton, P., Fridman, J. & Kaye, H. 1983. Neurometric evaluation of cognitive dysfunctions and neurological disorders in children. *Prog Neurobiology*, 21, 239-90.
- Kellaway, P. 1973. Automation of clinical electroencephalography: The nature and scope of the problem. En: Kellaway, P. & Petersén, I. *Automation of Clinical Electroencephalography*, (pp. 1-29). New York: Raven Press.
- Kelley, M. J. 1997. Native Americans, Neurofeedback, and Substance Abuse Theory. *Journal of Neurotherapy*, 3, 45-52.

- Kutas, M. & Dale, A. 1996. Electrical and magnetic readings of mental functions. En: Rugg, D. *Cognitive Neuroscience*, (pp. 197-242). Massachusetts: The MIT Press.
- La Jornada, 25 de abril de 1995.
- La Vaque, T. J. & Rossiter, T. 2001. The ethical use of placebo controls in clinical research: the Declaration of Helsinki. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 26, 23-37; discussion 61-5.
- Leark, A. R., Dupuy, R. T., Greenberg, M. L., Corman, L. C. & Kindschi, L. C. 1999. *TOVA Test Of Variables of Attention. Professional Guide*. USA: Universal Attention Disorders, Inc.
- Lesny, L., Provaznik, K., Jirasek, J. & Komarek, L. 1977. The value of EEG, especially of hyperventilation test in learning disabilities. *Activitas Nervosa Superior (Praha)*, 19, 263-4.
- Linden, M., Habib, T. & Radojevic, V. 1996. A controlled study of the effects of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 35-49.
- Lopes da Silva, F. 1991. Neural mechanisms underlying brain waves: from neural membranes to networks. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 79, 81-93.
- Lubar, J. F. 1991. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self Regulation*, 16, 201-25.
- Lubar, J. F. & Bahler, W. W. 1976. Behavioral management of epileptic seizures following EEG biofeedback training of the sensorimotor rhythm. *Biofeedback and Self Regulation*, 1, 77-104.
- Lubar, J. F., Bianchini, K. J., Calhoun, W. H., Lambert, E. W., Brody, Z. H. & Shabsin, H. S. 1985. Spectral analysis of EEG differences between children with and without learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 18, 403-8.
- Lubar, J. F. & Lubar, J. O. 1999. Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. En: Evans, R. J. & Abarbanel, A. *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*, (pp. 103-143). San Diego: Academic Press.
- Lubar, J. F. & Shouse, M. 1976. Use of biofeedback in treatment of seizure disorders and hyperactivity. *Advances in clinical child psychology*, 1, 203-265.
- Lubar, J. F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N. & O'Donnell, P. H. 1995. Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback and Self Regulation*, 20, 83-99.
- Mann, C. A., Lubar, J. F., Zimmerman, A. W., Miller, C. A. & Muenchen, R. A. 1992. Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, 8, 30-6.
- Matousek, M. & Petersén, I. 1973. Frequency analysis of the EEG in normal children and adolescents. En: Kellaway, P. & Petersén, I. *Automation of Clinical Electroencephalography*. New York: Raven Press.

- Mendenhall, W. 1986. El análisis de varianza. En: Mendenhall, W., Scheaffer, L. & Wackerly, D. *Estadística Matemática con Aplicaciones*, (pp. 527-572). México: Grupo Editorial Iberoamerica.
- Moore, N. C. 2000. A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. *Clinical Electroencephalography*, 31, 1-6.
- Nash, J. K. 2000. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder with neurotherapy. *Clinical Electroencephalography*, 31, 30-7.
- Niedermeyer, E. 1999a. The Normal EEG of the waking adult. En: Niedermeyer, E. & Lopes Da Silva, F. *Electroencephalography*, (pp. 149-173). USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Niedermeyer, E. 1999b. Maturation of the EEG: Development of waking and sleep patterns. En: Niedermeyer, E. & Lopes Da Silva, F. *Electroencephalography*, (pp. 189-214). USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Niedermeyer, E. 1999c. Sleep and EEG. En: Niedermeyer, E. & Lopes Da Silva, F. *Electroencephalography*, (pp. 174-188). USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Othmer, S., Othmer, S. F. & Kaiser, D. A. 1999. EEG biofeedback: An emerging model for its global efficacy. En: Evans, J. R. & Abarbanel, A. *Quantitative EEG and Neurofeedback*, (pp. 244-310). San Diego: Academic Press.
- Peniston, E. G. & Kulkosky, P. J. 1999. Neurofeedback in the treatment of addictive disorders. En: Evans, R. J. & Abarbanel, A. *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*, (pp. 157-179). San Diego: Academic Press.
- Petrides, M., Alivisatos, B., Meyer, E. & Evans, A. 1993. Functional activation of the human frontal cortex during performance of verbal working memory tasks. *Proceedings of the National Academy of Science*, 90, 873-877.
- Pilgreen, K. L. 1995. Physiologic, Medical, and Cognoscitive Correlates of Electroencephalography. En: Nunez, P. L. *Neocortical Dynamics and Human EEG Rhythms*, (pp. 195-248). USA: Oxford University Press.
- Posner, M. 1988. Structures and functions of selective attention. En: Boll, T. & Bryant, B. *Master Lectures in Clinical Neuropsychology and Brain Function*, (pp. 171-202). Washington D.C.: American Psychological Association.
- Rosales, A. 2000. Relación entre el EEG previo a la presentación del estímulo y la ejecución en una tarea de memoria de trabajo verbal en niños con problemas en el aprendizaje. In: *Laboratorio de Psicofisiología*. Querétaro, Qro.: UNAM.
- Rosenfeld, J. P. 2000. An EEG biofeedback protocol for affective disorders. *Clinical Electroencephalography*, 31, 7-12.
- Rossiter, T. R. & Le Vaque, T. J. 1995. A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 3, 48-59.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A. & Bullmore, E. T. 1999. Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am Journal of Psychiatry*, 156, 891-6.
- Rugland, A. L. 1990. Subclinical epileptogenic activity. *Pediatric Epilepsy*, 217-224.
- Scheinbaum, S., Zecker, S., Newton, C. J. & Rosenfeld, P. 1995. A controlled study of EEG biofeedback as a treatment for attention-deficit disorders. In: *Proceedings of the 26th Annual Meeting of Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback*, pp. 131-134. USA.

- Seifert, A. R. & Lubar, J. F. 1975. Reduction of epileptic seizures through EEG biofeedback training. *Biol Psychol*, 3, 157-84.
- Singer, W. 1993. Synchronization of Cortical Activity and its Putative Role in Information Processing and Learning. *Annu. Rev. Physiol.*, 55, 349-374.
- Speckmann, E.-J. & Elger, C. E. 1999. Introduction to the Neurophysiological Basis of the EEG and DC Potentials. En: Niedermeyer E., a. L. D. S. F. *Electroencephalography*, (pp. 15-27). USA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Sterman, M. B. & Friar, L. 1972. Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 33, 89-95.
- Sterman, M. B., Goodman, S. J. & Kovalsky, R. A. 1978. Effects of sensorimotor EEG feedback training on seizure susceptibility in the rhesus monkey. *Exp Neurol*, 62, 735-47.
- Tansey, M. A. 1991. Wechsler (WISC-R) changes following treatment of learning disabilities via EEG biofeedback training in a private practice setting. *Australian Journal of Psychology*, 43, 147-153.
- Tansey, M. A. 1993. Ten-year stability of EEG biofeedback results for a hyperactive boy who failed fourth grade perceptually impaired class. *Biofeedback and Self Regulation*, 18, 33-44.
- Thatcher, R. W. 1999. EEG Database-Guided Neurotherapy. En: Evans, R. J. & Abarbanel, A. *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*, (pp. 29-64). USA: Academic Press.
- Thatcher, R. W., Biver, C., McAlaster, R., Camacho, M. & Salazar, A. 1998. Biophysical Linkage between MRI and EEG Amplitude in Closed Head Injury. *Neuroimage*, 7, 352-367.
- Thatcher, R. W., Krause, P. J. & Hrybyk, M. 1986. Cortico-cortical associations and EEG coherence: a two-compartmental model. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology*, 64, 123-43.
- Trudeau, D. L. 2000. The treatment of addictive disorders by brain wave biofeedback: a review and suggestions for future research. *Clinical Electroencephalography*, 31, 13-22.
- Valdés, P. 1984. Statistical bases. En: Harmony, T. *Functional Neuroscience. Neurometric assessment of brain dysfunction in neurological patients*, (pp. 141-251). London: Lawrence Erlbaum Associates.
- Valdés, P., Biscay, R., Galán, L., Bosch, J., Zsava, S. & T., V. 1990. High Resolution Spectral EEG Norms Topography. *Brain Topography*, 3, 281-282.
- Valdés, P., Bosch, J., Grave, R., Hernandez, J., Riera, J., Pascual, R. & Biscay, R. 1992. Frequency domain models of the EEG. *Brain Topography*, 4, 309-19.
- Walter, W. G. 1936. The location of cerebral tumors by electro-encephalography. *The Lancet*, 305-308.
- Walter-Grey, W. & Dovey, V. 1944. Electro-encephalography in cases of sub-cortical tumor. *The Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 7, 57-65.