



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**DIFERENCIAS EN LA AMPLITUD ABSOLUTA DE LAS
BANDAS DE FRECUENCIA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA
DURANTE UNA TAREA DE LECTURA EN NIÑOS CON TDAH
Y NIÑOS CONTROL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A :
LUISA NATALIA LAGUNAS GARCÍA



DIRECTOR DE TESIS:
DR. JORGE J. PALACIOS VENEGAS
REVISORA DE TESIS:
DRA. SELENE CANSINO ORTIZ

MEXICO, D. F.

2005



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

Al Dr. Jorge Palacios por todas las enseñanzas y dedicación a lo largo de estos años.

A los miembros del jurado:

Dra. Selene Cansino Ortiz
Dra. Irma Yolanda del Río Portilla
Mtra. Gabriela Castillo Parra
Lic. Alejandra Ruiz Contreras

A quienes les agradezco la dedicación con la que revisaron este trabajo así como sus atinados comentarios y sugerencias.

Y en especial a todos los participantes (y sus papás) sin los cuales la realización de este trabajo no hubiera sido posible.

DEDICATORIA

A mi mamá: Luisa.

A mi papá: Carlos.

A mis hermanas y hermano: Oli, Luz, Vale y Ariel.

A toda la familia: abues Luisa P y Luisa V., tías Chela, Delia y Andrea, tíos Fco., Beto, Jano, Toño, Max y Carlos.

A Silvia.

A mis amigas: Aidee, Alba, Angélica, Blanca, Claudia, Corine, Dulce, Eli, Fabiola, Frida, Ixchel, Jana, Jessica, Laura, Lorena, Lucero, Lupis, Marmen, Ma. Eugenia, Odette, Paola, Paty, Valeria y Zeidy.

A mis amigos: Amilcar, Andrés, Augusto, Chey, Danny, Edgar, Jaime, Jorge A., Jorge D., Julio, Miguelito, Miguelon, Pablo, Paco, Rayo, Rodrigo B., Rodrigo M., Tony y Toño.

A mis *minets*: Misha, Gordo y Wero.

“The concept of a wave is perhaps the most profound in all science. Wave propagation is nature’s way of transmitting energy and information over long distances with a minimum of energy loss and little permanent distortion of the intervening medium”

P. L. Nunez

ÍNDICE

RESUMEN.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
ANTECEDENTES.....	5
Atención.....	5
Trastorno por Déficit de Atención con y sin Hiperactividad.....	17
Electroencefalograma.....	33
Lectura.....	52
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	61
MÉTODO.....	64
Sujetos.....	64
Aparatos e Instrumentos.....	64
Estímulos.....	65
Procedimiento.....	65
Registro Electroencefalográfico.....	66
Análisis de datos.....	68
RESULTADOS.....	70
DISCUSIÓN.....	75
CONCLUSIONES.....	82
LIMITACIONES Y SUGERENCIAS.....	84
REFERENCIAS.....	86
ANEXO 1.....	93

RESUMEN

Se ha encontrado que entre el 15% y 40 % de la población con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) presenta también problemas en la habilidad de lectura (August y Garfinkel, 1990; Semrud-Clikeman, Biederman, Sprich-Buckminster, Krifcher-Lehman, Faraone y Norman, 1992; Beitchman y Young, 1997). El presente estudio tuvo como objetivo encontrar las diferencias en la amplitud absoluta de las bandas de frecuencia del electroencefalograma durante una condición de línea base (fijación visual) y durante una tarea de lectura en silencio en niños con TDAH (10.5 años \pm 2.1) y en niños normales (10.8 años \pm 2.4) apareados en edad y escolaridad. Se registró el electroencefalograma durante ambas condiciones, mediante el análisis de las transformadas rápidas de Fourier (TRF) se obtuvieron las amplitudes absolutas para cada banda de frecuencia. Los datos demostraron que ambas poblaciones incrementaron la amplitud absoluta de las bandas de frecuencia theta (4-7 Hz) y alfa (8-12 Hz) durante la condición de lectura. La banda de frecuencia beta (16-22 Hz) no presentó diferencias entre condiciones en el grupo con TDAH, mientras que en el grupo control la amplitud de beta incrementó durante la condición de lectura. Lo cual fue interpretado como evidencia de que los sujetos con TDAH presentan un procesamiento deficiente de la información relacionada con la tarea de lectura.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de la atención con y sin hiperactividad (TDA y TDAH) tiene una prevalencia del 5% en la población abierta (De la Peña, 2000; Barragán Pérez, 2004; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004). Los trastornos en la habilidad de lectura se presentan entre el 5% y 10% de la población en edad escolar esto, a pesar de tener una inteligencia normal y adecuadas oportunidades de aprendizaje (Habib, 2000). De los sujetos con TDAH entre el 15% y 40% presentan también trastornos en la habilidad de lectura (August y Garfinkel, 1990; Semrud-Clikeman *et al.*, 1992; Beitchman y Young, 1997). En México 1 millón 500 mil niños presentan TDAH (De la Peña, 2000). Esto implica que de ellos entre 225 mil y 600 mil presentarán ambos trastornos.

La lectura es un proceso cognoscitivo que requiere, entre otras habilidades, la focalización y el mantenimiento de la atención (Caplan, Carr, Gould y Martin, 1999; Joseph, Noble, Eden, 2001). El mantenimiento del foco de atención por períodos prolongados, es una función que se encuentra deteriorada en la población con TDAH (Lubar, Bianchini, Calhoun, Lambert, Brody, Shabsin, 1985; Lubar y Lubar, 1990). Los problemas de lectura que presentan los sujetos con TDAH han sido mayormente asociados con un deficiente procesamiento de la información visual y con problemas de inhibición (Pennington y Ozonoff, 1996; Purvis y Tannock, 2000; Rucklidge y Tannock, 2002; Weiler, Bernstein, Bellinger y Waber, 2002).

El objetivo de la presente investigación fue determinar si existían diferencias en la amplitud de las bandas de frecuencia del electroencefalograma (theta, alfa y beta) entre niños normales y niños con TDAH durante una condición de fijación visual y otra de lectura en silencio.

En el presente trabajo, dentro de la sección de antecedentes, se abundará en la descripción del proceso de la atención y del trastorno por déficit de la atención con y sin hiperactividad. Además, se describirá la técnica de electroencefalografía ya que fue la técnica utilizada en la presente investigación para el registro de la actividad eléctrica cerebral. Por último, se desarrolló un apartado sobre el proceso de lectura.

Al finalizar la sección de antecedentes se reportará el método, los resultados y la discusión de la presente investigación. Finalmente, se presentaran las limitaciones del presente estudio y las sugerencias para futuras investigaciones dentro de esta línea de investigación.

ANTECEDENTES

Atención

La atención ha sido por años objeto de estudio de las neurociencias. Uno de los primeros investigadores en este campo fue William James quien en 1890 señaló que la atención podía definirse como *“la toma de posesión, que realiza la mente, de forma clara y vívida, de uno de los muchos y simultáneos objetos o trenes de ideas del pensamiento”* (Jones-Aston, Desimore, Driver, Luck y Posner 1999; Posner y Digirolamo, 2000). William James también puntualizó que los estímulos no impactan de manera pasiva al organismo, sino más bien son filtrados y sólo son seleccionados aquellos que son relevantes para la ejecución de la tarea que se está realizando (Meneses y Brailowsky, 1995).

La atención por tanto, es el sistema que permite procesar los estímulos relevantes y se encuentra dividida en cuatro subprocesos: orientación, focalización, atención dividida y atención sostenida (Coull, 1998).

La orientación hace referencia a la disposición espacial del cuerpo hacia el estímulo relevante. La orientación de la atención hacia un estímulo se manifiesta de manera evidente en el comportamiento. Por ejemplo, en las reacciones de orientación (reflejo de orientación), los gestos faciales y la postura (orientadas

hacia el estímulo) y en los movimientos oculares o el diámetro pupilar (seguimiento visual del estímulo, dilatación pupilar) (Jones-Aston *et al.*, 1999).

Existen también formas encubiertas de orientar la atención, es decir, que la dirección del cuerpo hacia el origen de la estimulación relevante no siempre es observable conductualmente. Por ejemplo, el organismo tiene la capacidad de colocar la atención entre un fondo de ruido o de transferir el foco de atención de un sitio a otro sin mover ninguna parte del cuerpo. Podemos concentrar nuestra atención en un estímulo visual, auditivo, táctil, etc., sin mover ojos, cabeza o cuerpo. Esta es una respuesta automática que puede obedecer a un evento sensorial (orientación exógena) o al control voluntario (orientación endógena) (Jones-Aston *et al.*, 1999).

La focalización de la atención implica la selección de la información sensorial relevante y la inhibición de la información sensorial irrelevante para la tarea que se esté realizando. La selección de estímulos es necesaria dado que no podemos responder a todos ellos al mismo tiempo. El mecanismo de focalización de la atención elige estímulos de entre varios que se presentan concurrentemente. La selección de un estímulo en particular permite controlar nuestras respuestas ante ellos y también el que recibamos el procesamiento perceptual completo (Jones-Aston *et al.*, 1999). El procesamiento de las características particulares de ese estímulo provocará un aumento en la actividad del área cortical involucrada en

éste (Rees y Lavie, 2001). Fisiológicamente, la focalización de la atención se manifiesta mediante el cambio selectivo de la excitabilidad de los circuitos cerebrales encargados del procesamiento de la información para ello, se necesita que algunos circuitos sean excitados y otros sean inhibidos (Meneses y Brailowsky, 1995).

La atención dividida es definida como la habilidad para distribuir los recursos de la atención entre dos o más entradas de estimulación sensorial al mismo tiempo, por lo tanto, es considerada como un indicador de la capacidad de procesamiento de la información con la que cuenta el sistema de la atención (Coull, 1998).

Por último, la atención sostenida describe un componente fundamental de la atención el cual implica que el organismo esté preparado para detectar estímulos inusuales e impredecibles por periodos prolongados de tiempo (Sarter, Givens y Bruno, 2001).

Estructuras y sistemas implicados en los procesos de atención

La atención depende de una red neuronal amplia y el sistema cerebral encargado se encuentra separado anatómicamente de los sistemas sensoriales y

motores, aunque éstos interactúan entre sí. La separación se manifiesta cuando estos sistemas realizan sus operaciones específicas aún cuando la atención está orientada hacia otra dirección (Posner y Petersen, 1990).

El registro de la actividad cerebral, por medio del registro de células aisladas o por medio de técnicas de neuroimagen, durante diferentes tareas de atención (búsqueda visual, focalización, etc.) en pacientes con lesiones cerebrales, primates y en sujetos normales, ha permitido relacionar diferentes regiones cerebrales con el complejo proceso de la atención. Estas regiones incluyen en orden anatómico ascendente: el techo del mesencéfalo, la región mesopontina de la formación reticular, los núcleos reticulares talámicos, el pulvinar talámico, el cuerpo estriado, el hipocampo, el cíngulo, la parte inferior del lóbulo parietal, la región del surco temporal superior y la corteza prefrontal (Meneses y Brailowsky, 1995). Dichas regiones están interconectadas entre sí. Se ha postulado que el techo del mesencéfalo, la formación reticular mesopontina y los núcleos reticulares talámicos participan en el proceso de mantenimiento de la atención mientras que la corteza prefrontal y el cíngulo participan en la orientación o selección sensorial. Por su parte, el hipocampo está involucrado en la detección y registro de la secuencia temporal de los acontecimientos y en los procesos que permiten ignorar estímulos irrelevantes es decir, en los procesos de categorización de la información (memoria de trabajo). Finalmente, la corteza estriada, la corteza parietal y el surco temporal superior participan en el enfoque de los acontecimientos ambientales (Meneses y Brailowsky, 1995; Díaz, 1999).

La regulación de los procesos de la atención implica sistemas de proyección neuronal ascendentes (“abajo-arriba”) y descendentes (“arriba-abajo”). El sistema “arriba-abajo” hace referencia a los mecanismos neuronales diseñados para incrementar el procesamiento de la información relevante, es decir, para facilitar la discriminación entre la información relevante y la irrelevante a la tarea que se está ejecutando. Mientras que el sistema “abajo-arriba” se ha relacionado más con el procesamiento de las características del estímulo objetivo y de su contexto sensorial (Sarter *et al.*, 2001). Estos sistemas también han sido descritos como sistema anterior (“arriba-abajo”) y sistema posterior (“abajo-arriba”) de la atención (Posner y Petersen, 1990). La activación del sistema “arriba-abajo” es considerada como un componente de la regulación que la corteza prefrontal ejerce sobre las funciones ejecutivas. En este sistema la activación frontal activará las regiones parietales y sensoriales relacionadas con los estímulos relevantes e inhibirá la actividad de las regiones sensoriales que procesan información irrelevante a la tarea. Tal modulación de la actividad neuronal puede ser llevada a cabo gracias a las proyecciones colinérgicas que tiene el cerebro basal anterior hacia esas regiones de la corteza. El sistema “arriba-abajo” favorece el procesamiento de la entrada de información sensorial en todos los niveles de su procesamiento cortical, por lo tanto, facilita y mantiene el funcionamiento de la atención sostenida. Por su parte, el sistema “abajo-arriba” o sistema posterior, se encarga principalmente del procesamiento de las características sensoriales específicas al estímulo relevante, lo que permite el reclutamiento de otras áreas corticales “superiores” (por su ubicación, no por su función) para continuar procesando la información sensorial del estímulo. Por ejemplo, un estímulo visual

relevante activará primero la corteza visual primaria, la identificación de éste activará regiones temporales y la localización regiones parietales. Cabe señalar que estos sistemas no son excluyentes, sino más bien interactúan entre sí para optimizar el proceso de la atención. En resumen, la activación del sistema anterior (cortezas frontal-parietal-sensorial) modula el funcionamiento de las áreas corticales posteriores favoreciendo el procesamiento de la información sensorial relevante e inhibiendo el procesamiento de la irrelevante. La activación de las proyecciones colinérgicas del cerebro basal anterior también incidirá en la regulación de la activación fronto-parietal, mientras que la activación de estas proyecciones del modo “abajo-arriba” hacia la corteza frontal ayudará también al procesamiento de la información sensorial. El nivel de activación inducido por el estímulo para disparar el proceso de la atención está mediado por el modo “abajo-arriba”, por medio de proyecciones noradrenérgicas que se originan en el *locus coeruleus* (LC) y terminan en el tálamo y en el cerebro anterior basal (Sarter *et al.*, 2001) (Figura 1).

Sistemas de neurotransmisión y atención

Como ya se mencionó, entre las funciones de la atención se encuentran la selección, el control cognoscitivo de los estímulos (focalización de la atención) y el mantener en un estado de alerta al organismo. Ambas funciones dependen de las entradas de los sistemas de neurotransmisores de monoaminas (sistemas monoaminérgicos). Esto ejemplifica la importancia del tallo cerebral en el

funcionamiento de la atención, ya que las neuronas localizadas en esta región son las que dan origen a la mayoría de los sistemas monoaminérgicos, tales como el de acetilcolina (ACh), noradrenalina (NA), dopamina (DA) y serotonina (5HT) (Jones-Aston *et al.*, 1999).

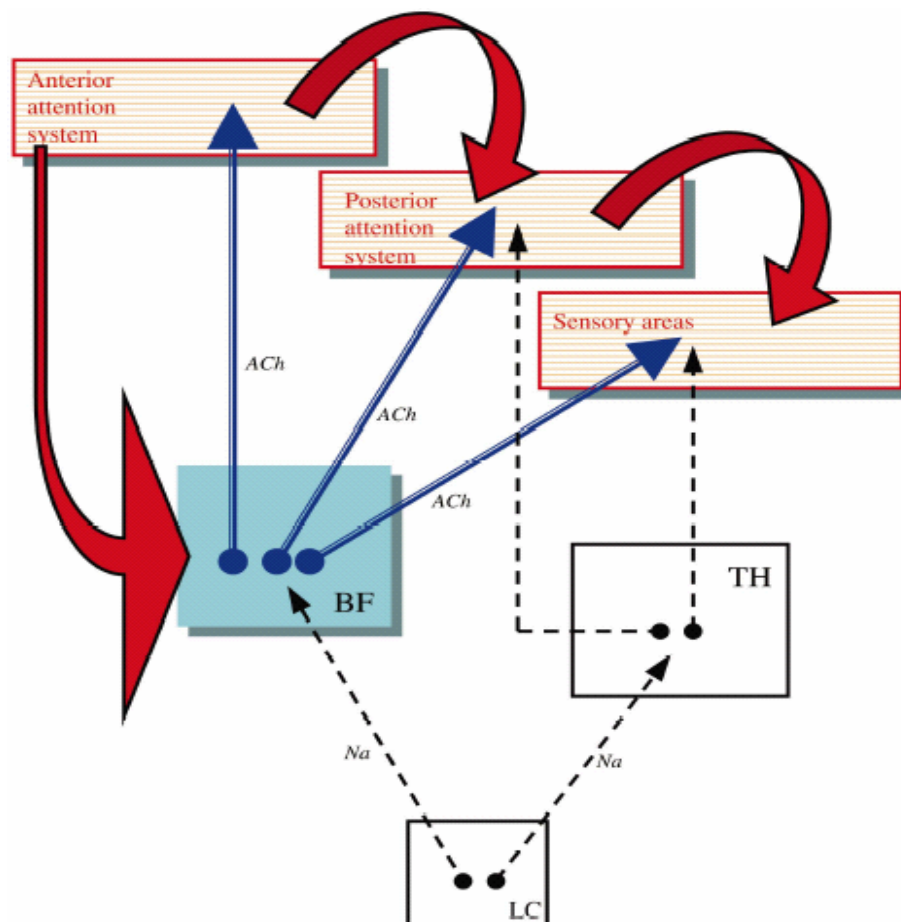


Fig 1. Principales componentes de los sistemas que regulan el funcionamiento de la atención sostenida (tomado de Sarter *et al.*, 2001). Las flechas rojas representan la activación del sistema anterior de la atención. Las flechas azules representan la regulación colinérgica del cerebro basal anterior, y las flechas punteadas representan las proyecciones noradrenérgicas que modulan el nivel de activación en el modo “abajo-arriba”. **BF**= cerebro basal anterior, **LC**= locus coeruleus, **TH**= tálamo, **ACh**= acetilcolina, **NA**= noradrenalina

Sistema noradrenérgico

Uno de los sistemas monoaminérgicos que mayores implicaciones tiene en el funcionamiento de la atención es el de la NA. Las fibras nerviosas que se originan en el *locus coeruleus* (LC) contienen NA y estas fibras nerviosas tienen conexiones hacia la corteza, cerebelo y otras áreas subcorticales como el hipocampo. El sistema de NA está relacionado con el mantenimiento del nivel de alerta, esto implica que mientras más alerta esté el organismo, mayor actividad se registrará en las neuronas del LC (Meneses y Brailowsky, 1995; Jones-Aston *et al.*, 1999).

El modelo más estudiado para ejemplificar los efectos de la NA en las neuronas que inerva es el del cerebelo. Las neuronas del LC envían proyecciones de NA hacia las neuronas de salida más importante del cerebelo: las células de Purkinje. La administración directa de NA (por medio de micropipetas) o por medio de la estimulación de las aferencias que tiene el LC hacia el cerebelo, incrementa las respuestas de las células de Purkinje, tanto en los inputs excitatorios como en los inhibitorios. En ambos casos la NA incrementa las respuestas provocadas por Glutamato o por GABA, esto en relación con la actividad basal de la célula. Estas respuestas están mediadas por distintos receptores de NA, los α -adrenoreceptores están implicados en las repuestas provocadas por GABA y los

β 1-adrenoreceptores están ligados al aumento de las respuestas provocadas por Glutamato (Jones-Aston et al., 1999).

Una de las funciones más importantes del sistema noradrenérgico es la de mejorar la relación señal–ruido, al reducir la actividad espontánea de las neuronas (ruido) y facilitar la actividad neuronal relacionada con el estímulo (señal), es decir, mejora la capacidad de procesamiento de la señal de las neuronas (Meneses y Brailowsky, 1995; Jones-Aston et al., 1999).

El estudio del efecto de la Na a nivel postsináptico ha demostrado que las células que reciben una entrada o aferencia del sistema del LC-NA, tienen una predisposición a responder ante estímulos más fuertes, provocando que se reduzca la actividad espontánea o de bajo nivel. Un nivel bajo de la actividad de las neuronas del LC provocará que la capacidad de respuesta de las neuronas inervadas por este sistema también se vea reducida, lo cual puede provocar que el organismo obvие información relevante. Por el contrario, una actividad tónica de las neuronas del LC provocará también una capacidad de respuesta tónica en las neuronas inervadas, lo cual tendrá como resultado una interacción prolongada con el ambiente sensorial, un ejemplo de ello es la actividad de escaneo ante la presencia de varios estímulos. Este modo de atención no conduce a la focalización, sino más bien se encuentra asociado con períodos cortos de atención y un bajo umbral hacia la estimulación exógena, lo cual implica que el sujeto

pueda distraerse con facilidad. Este estado es conveniente adaptativamente, cuando el organismo se encuentra en un ambiente peligroso o incierto. Finalmente, los niveles intermedios entre actividad tónica y fásica de las neuronas del LC están relacionados con respuestas rápidas y selectivas ante estímulos relevantes, lo cual puede facilitar la ejecución durante tareas que requieran focalización de la atención (Jones-Aston *et al.*, 1999).

Así, una activación fuerte del sistema noradrenérgico del LC puede llevar al organismo a ejecutar respuestas prematuras mientras que si se presenta una activación baja de este sistema el organismo puede sentir sueño y por tanto los estímulos significativos serán ignorados. Los estímulos relevantes tienen la capacidad de modificar la actividad de este sistema, ya que inducen un incremento en el nivel de activación que a su vez incrementa el nivel de alertamiento. Aún cuando los otros sistemas monoaminérgicos implicados en el funcionamiento de la atención no han sido ampliamente estudiados como el de la NA, también se tiene información acerca de ellos. En el caso del sistema dopaminérgico se ha encontrado que su inactivación a causa de alguna lesión en el área ventral tegmental, en la sustancia nigra o en las fibras dopaminérgicas, produce déficit de atención que pueden revertirse por medio del suministro de agonistas dopaminérgicos (Jones-Aston *et al.*, 1999). Algunas de las propiedades que comparten neuronas noradrenérgicas y dopaminérgicas son por ejemplo: sus proyecciones difusas hacia diferentes áreas corticales y subcorticales y el efecto inhibitorio que tienen sobre la actividad espontánea de las neuronas que inervan,

esto ha llevado a la suposición de que el sistema dopaminérgico facilita la entrada de la estimulación sensorial para que después sean desplegadas las conductas motoras que sean requeridas (Jones-Aston *et al.*, 1999).

Sistema colinérgico

Las proyecciones colinérgicas del cerebro basal anterior inervan prácticamente todas las áreas y capas de la corteza (Sarter y Bruno, 1997). La activación de las proyecciones colinérgicas contribuye al reclutamiento del sistema anterior de la atención, a la regulación del procesamiento de la información en la corteza sensorial y de asociación en el modo “abajo-arriba”, mientras que en el modo “arriba-abajo” incrementa el procesamiento de la información sensorial activando las regiones sensoriales. Esta interacción dual hace de la Ach un neurotransmisor crucial para los mecanismos neuronales que regulan el funcionamiento de la atención sostenida (Sarter *et al.*, 2001). Además, existe evidencia acerca de los efectos de la falta de activación colinérgica en modelos animales. La lesión selectiva de proyecciones colinérgicas en el cerebro anterior basal provocada por la administración de colinoimmunotoxina 192 IgG-saporina dentro de los núcleos basales de Meynert y en la sustancia innominada del cerebro basal anterior provoca daños profundos en la atención sostenida (McGaughy, Kaiser y Sarter en Sarter *et al.*, 2001). Los daños provocados por lesión se restringen a las pruebas de señalización de la Ach, mientras que el rechazo de ésta permanece intacto, lo cual refleja la ausencia de un aumento

normal de Ach cortical en el procesamiento de la información sensorial, estas lesiones provocan una disminución de los niveles de vigilancia (McGaughy, Kaiser y Sarter en Sarter *et al.*, 2001). La sola falta de estimulación colinérgica a la corteza (y no de todas las eferencias colinérgicas del cerebro basal anterior) es suficiente para provocar daño en la atención sostenida. Los daños observados en la atención sostenida después una desaferentación colinérgica son persistentes y no se recuperan. El nivel de daño en la atención sostenida está correlacionado con el grado de pérdida de la entrada de estimulación colinérgica a la corteza, particularmente en el área frontal-dorsal (Sarter *et al.*, 2001).

En conclusión, la atención es un sistema que abarca la orientación (manifiesta o encubierta) del organismo hacia el estímulo relevante, la focalización, la atención dividida y la atención sostenida (Coull, 1998). Diferentes estructuras y sistemas están implicados en estos procesos. El sistema anterior de la atención (“arriba-abajo”) favorece el procesamiento de la información al facilitar la discriminación entre la información relevante y la irrelevante a la tarea que se está ejecutando. El sistema “abajo-arriba” (sistema posterior de la atención) se ha relacionado más con el procesamiento de las características del estímulo y de su contexto sensorial (Sarter *et al.*, 2001). La actividad noradrenérgica se ha relacionado principalmente con el nivel de alertamiento del organismo, con la activación de las neuronas del LC ante estimulación sensorial y con la capacidad para aumentar el procesamiento de la señal (señal-ruido) (Jones-Aston *et al.*, 1999). La actividad noradrenérgica también incide sobre el sistema posterior de la

atención, ya que tiene proyecciones al cerebro basal anterior que facilitará el reclutamiento de esta región dentro del modo “abajo-arriba” (Sarter, *et al.*, 2001). Por su parte, la activación colinérgica está relacionada con el sistema anterior de la atención sostenida ya que sus conexiones entre la corteza prefrontal y el cerebro basal anterior llegan casi a toda la corteza y contribuyen al procesamiento de la información sensorial filtrando la información irrelevante y optimizando las estrategias de decisión (Sarter *et al.*, 2001).

Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un síndrome neuropsiquiátrico que incluye disfunciones clínicamente heterogéneas: problemas con la atención sostenida, hiperactividad e impulsividad, todo ello de inicio temprano en la niñez (Barkley, 1998).

El TDAH es un problema de salud pública a nivel mundial. Se estima que tiene una incidencia del 5% en la población abierta, el segmento de la población más afectado corresponde al grupo de niños de entre 6 y 9 años de edad en quienes la prevalencia alcanza el 8% (De la Peña, 2000). En los Estados Unidos de América se ha comprobado que el 20% de los niños hospitalizados en alguna unidad psiquiátrica y el 44% de los niños que reciben educación especial presentan TDAH (De la Peña, 2000). La prevalencia de la proporción niño-niña es

de 3 a 1 y es considerado el trastorno neuropsiquiátrico más común de la infancia (De la Peña, 2000; Barragán Pérez, 2004; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004). Se calcula que en México existen cerca de un millón 500 mil niños portadores del TDAH y se ha reportado que el 40% de la población adolescente del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente manifiesta el trastorno (De la Peña, 2000).

Historia

Los primeros en realizar descripciones de este trastorno fueron Maudsley y Bourneville, en el siglo XIX (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004). En 1902, Still y Tregold (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004) describieron la presencia de trastornos de la conducta en un grupo de 20 niños. Describían a estos niños como agresivos, desafiantes, con presencia de movimientos coreiformes, con incapacidad para sostener la atención, hiperactivos y sin respuesta ante los castigos, por lo cual consideraron que padecían de un “defecto del control moral” o agenesia moral. Still y Tregold pensaban que estos trastornos tenían una predisposición biológica, de corte hereditario o, en su defecto, eran causados por algún problema prenatal o postnatal, pero sin relación con retraso mental, psicosis o demencia.

En 1908 Tregold (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004) realizó una descripción de niños con características de hiperactividad y “daño cerebral mínimo”, y los consideró como niños con un alto grado de debilidad mental, ya que requerían de atención y enseñanza individualizada. Supuso además, que son proclives a un comportamiento criminal, independientemente del ambiente de crianza, a causa de una anomalía orgánica en los niveles cerebrales superiores. En 1957, Laufer y Denhoff (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004) supusieron que la causa del síndrome en estos niños, era un filtro deficiente de los estímulos a nivel talámico. Posteriormente, Laufer y Denhoff junto con Chess (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004) en 1960, definieron clínicamente el síndrome hiperkinético, dando pie a la creación de las primeras herramientas de evaluación.

Douglas en 1972 (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004) describió los déficit cognoscitivos asociados a la hiperactividad como: incapacidad para mantener la atención y el esfuerzo mental, deficiente control de impulsos, incapacidad para modular el nivel de alerta y una fuerte inclinación a buscar gratificación inmediata.

En 1980 la *American Psychiatric Association* (APA), influida por las investigaciones de Douglas adoptó el término de “Déficit de atención con y sin

hiperactividad”, en el *Diagnostic and Statistical Manual* (DSM) III. En 1984, Lahey y Carlson (en De Quirós, 2000; Mediavilla-García, 2003; Ruiz García y Guerrero Sánchez, 2004) encontraron que los niños con problemas de atención, pero sin hiperactividad, se caracterizaban por ser soñadores, letárgicos y con bajo rendimiento escolar, sin embargo, eran menos agresivos y tenían menos problemas sociales que los niños con hiperactividad. Por lo tanto, en la clasificación del DSM III-R (1987) se incluyó la categoría de “Déficit de atención no diferenciado”, separada de la categoría de “Déficit de atención con hiperactividad” (en De Quirós, 2000).

Finalmente, en el DSM-IV (1994) se estableció el diagnóstico del TDAH con base en dos dimensiones de la conducta: la hiperactividad-impulsividad y la falta de atención. Por lo tanto, el síndrome se divide en: un trastorno por déficit de atención predominantemente inatentivo (TDA) y otro predominantemente hiperactivo-impulsivo (TDAH) (APA, 1994; De la Peña, 2000).

Características clínicas

La característica esencial del trastorno por déficit de atención es un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad, que es más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos normales (APA, 1994) (*ver anexo 1*).

El término de *comportamiento inatento* implica una serie de conductas, de entre las que destacan: falta de persistencia en actividades desarrolladas en el hogar o en la escuela, carencia de una orientación precisa hacia una tarea relevante o aburrida (pero que es obligatoria), falta de decisión y motivación para mantener el interés en un estímulo durante un período y falta de atención sostenida en una tarea relevante teniendo además cambios frecuentes de actividades (Barragán Pérez, 2004).

Las deficiencias de la atención pueden manifestarse en situaciones académicas, laborales o sociales. Los sujetos suelen experimentar dificultades para mantener la atención en actividades laborales o lúdicas, resultándoles difícil persistir en una tarea hasta finalizarla (APA, 1994). A menudo parecen tener la mente en otro lugar, como si no escucharan o no oyeran lo que se está diciendo. Estos sujetos suelen tener dificultades para organizar tareas y actividades. Las tareas que exigen un esfuerzo mental sostenido son experimentadas como desagradables y sensiblemente aversivas. En consecuencia, evitan o experimentan un fuerte disgusto hacia actividades que exigen una dedicación personal y un esfuerzo mental sostenidos o que implican exigencias organizativas o una notable concentración. Los sujetos que sufren este trastorno se distraen con facilidad ante estímulos irrelevantes e interrumpen frecuentemente las tareas que están realizando para atender a ruidos o hechos triviales que usualmente son ignorados sin problemas por los demás (APA, 1994; Barragán Pérez, 2004).

La *hiperactividad* se refiere al exceso de movimiento en situaciones en que resulta inadecuado hacerlo, lo cual puede manifestarse de diferentes formas: movimientos pequeños e imperceptibles, movimientos de coordinación gruesa y verborrea (Barragán Pérez, 2004). La hiperactividad puede variar en función de la edad y el nivel de desarrollo del sujeto. En los adolescentes y adultos, los síntomas de hiperactividad adoptan la forma de sentimientos de inquietud y dificultades para dedicarse a actividades sedentarias tranquilas (APA, 1994).

La *impulsividad* se manifiesta por impaciencia, dificultad para aplazar respuestas, o bien dar respuestas precipitadas antes de que las preguntas hayan sido completadas. Las manifestaciones conductuales suelen producirse en múltiples contextos, que incluyen el hogar, la escuela y/o el trabajo. Para establecer el diagnóstico, se precisa que exista alguna alteración en por lo menos dos de tales ambientes. Es muy poco frecuente que un sujeto despliegue el mismo nivel de disfunción en todas partes o permanentemente en una misma situación. Habitualmente, los síntomas empeoran en las situaciones que exigen una atención o un esfuerzo mental sostenidos o que carecen de atractivo o novedad para el sujeto, como por ejemplo realizar la tarea de matemáticas (APA, 1994; Barragán Pérez, 2004).

Neuroquímica del TDAH

Los recientes avances en neuropsicología y en genética molecular, así como en estudios clínicos y de neurociencias básicas, proveen razonable evidencia científica acerca de la existencia de un circuito neuronal definido relacionado con las manifestaciones del TDAH (Castellanos y Acosta, 2002).

Dentro de la evidencia científica que sitúa al TDAH como un trastorno neurobiológico se encuentran los estudios que relacionan a diferentes neurotransmisores con su etiología y desarrollo. Existen tres hipótesis predominantes: la dopaminérgica, la noradrenérgica y la serotoninérgica (Arnsten, Steere y Hunt, 1996; Castellanos, 1997; Gainetdinov, Wetsel, Jones, Levin, Jaber y Caron, 1999; Mediavilla-García, 2003)

La hipótesis dopaminérgica se sustenta en el papel que tiene la dopamina en la conducta motora, su distribución anatómica, la eficacia de fármacos que modifican la actividad dopaminérgica y su relación con los mecanismos de reforzamiento. Castellanos (1997) postuló dos diferentes anormalidades en dos diferentes regiones dopaminérgicas: 1) una hipoactivación de las regiones corticales (cíngulo anterior) que resulta en déficits cognoscitivos es decir, en problemas para inhibir estímulos irrelevantes a la tarea que se está realizando y 2)

una hiperactividad en regiones subcorticales (núcleo caudado) que resulta en un exceso motor (hiperactividad).

En cuanto a la noradrenalina, se han realizado varios modelos para explicar su papel en el TDAH. Estos modelos encuentran sustento en los datos que se tienen acerca de la eficacia de los fármacos con acción noradrenérgica, en su distribución anatómica y en su papel en los procesos de atención, vigilia y funciones ejecutivas (Mediavilla-García, 2003). En 1989, Mefford y Potter (en Himelstein, Schulz, Newcorn, Halperin, 2000) postularon un modelo neuroquímico del TDAH. Como ya se mencionó antes, el LC está implicado en la selección de los estímulos sensoriales, la atención hacia un estímulo provoca un incremento fásico en la tasa de disparo de las neuronas del LC. Esta capacidad de las neuronas del LC para responder a los estímulos sensoriales es modulada principalmente por los auto-receptores a noradrenalina somato-dendríticos alfa-2. Existe además, una regulación inhibitoria tónica del LC por parte de la entrada de epinefrina periférica. De acuerdo con este modelo, la falta o alteración de cualquiera de estos dos moduladores de la respuesta de las neuronas del LC, provoca una hiperactividad que trastornará la respuesta desencadenada por el estímulo en las neuronas del LC, lo cual según estos autores que puede estar produciendo los déficit en la atención sostenida que es una característica del TDAH (Fig. 2).

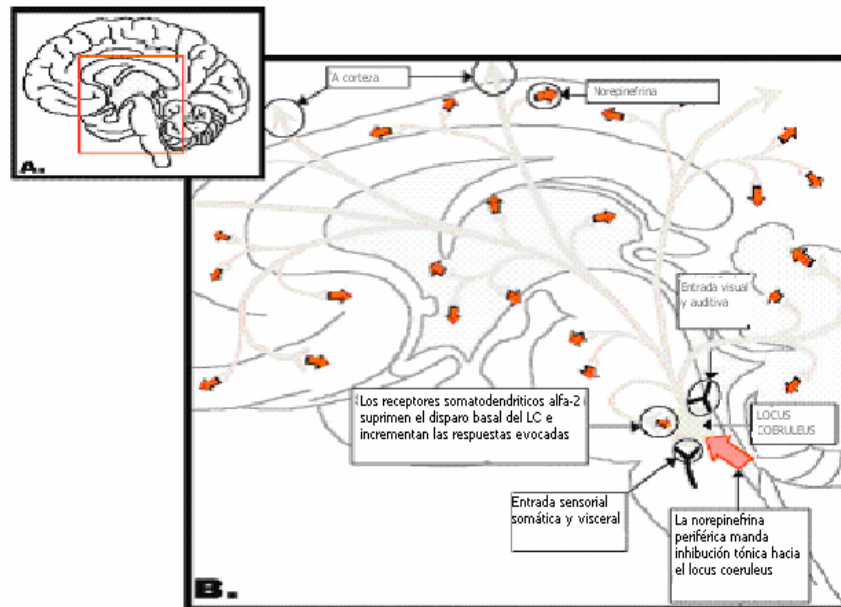


Figura 2. Modelo neuroquímico del TDAH propuesto por Mefford y Potter en 1989 (citados en Himmelstein *et al.*, 2000). **A.** Vista sagital-medial del cerebro enmarcando el sistema noradrenérgico. **B.** Vista detallada del tallo cerebral y de las aferencias y eferencias del LC.

Por otro lado, existen datos que confirman que se necesitan niveles adecuados de noradrenalina para el correcto funcionamiento de la corteza prefrontal, además de que niveles altos de liberación de catecolaminas trastornan el funcionamiento de la corteza prefrontal (Bierderman y Spencer, 1999). A propósito de esto, en el modelo propuesto por Arnsten *et al.* (1996), los autores ponen énfasis no en el papel de la noradrenalina dentro de los procesos de atención, sino en la presencia de dos anomalías en dos regiones noradrenérgicas: 1) una hipoactivación cortical (prefrontal dorsolateral) que resulta en déficit primarios de atención (memoria de trabajo) y 2) una hiperactividad de los sistemas subcorticales (LC) que resulta en un sobre-alertamiento (Fig. 3).

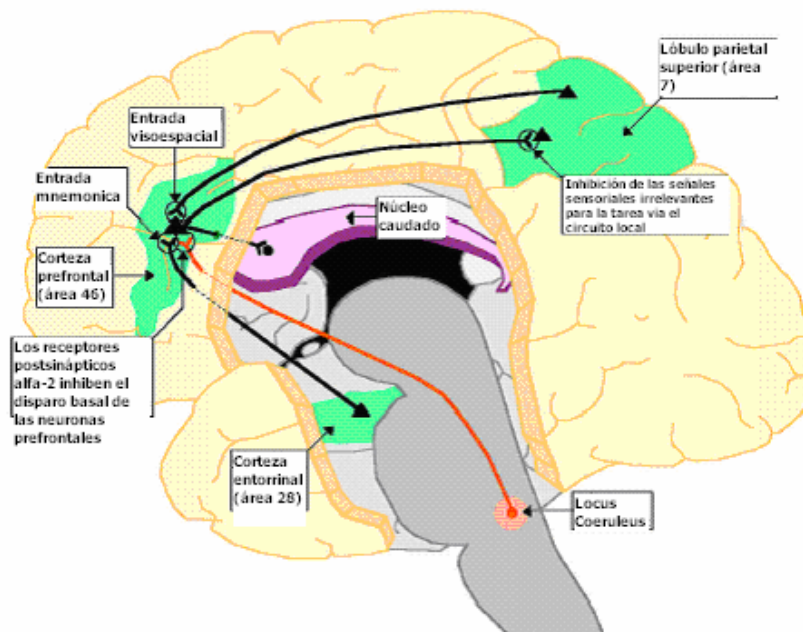


Figura 3. Modelo funcional y neuroanatómico del TDAH, desarrollado por Arnsten *et al.* (1996), las líneas rojas representan las vías noradrenérgicas y las líneas negras las vías corticales reguladas principalmente por aminoácidos (en Himmelstein *et al.*, 2000).

Un modelo que trata de englobar el papel de la dopamina y de la noradrenalina en el TDAH, es el propuesto por Pliska, McCracken y Mass en 1996 (citados en Himmelstein *et al.*, 2000). Según este modelo, los trastornos en la función de la noradrenalina en el sistema posterior de la atención provocan los problemas de atención (mantenimiento) observados en los niños con TDAH, mientras que las anomalías descritas en el sistema dopaminérgico están relacionados con los déficit en las funciones ejecutivas (deficiente inhibición) característicos de estos sujetos (Fig. 4).

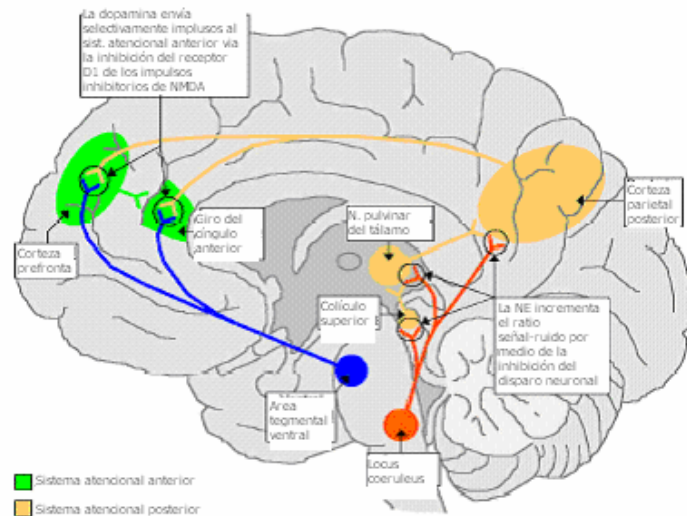


Figura 4. Modelo propuesto por Plitzka *et al.* (1996). Las líneas rojas indican las vías noradrenérgicas y las azules las vías dopaminérgicas (en Himmelstein *et al.*, 2000).

Por último, la hipótesis serotoninérgica se ha estudiado en modelos animales, principalmente en ratones knockout DAT-KO, los cuales tienen una alteración en el gen del transportador de dopamina que los hace marcadamente hiperactivos. Gainetdinov *et al.* (1999), comprobaron que la administración de estimulantes aumenta la actividad de los animales controles, sin embargo, tiene un efecto contrario en los ratones knockout DAT-KO. Después de la administración de los estimulantes, estos investigadores encontraron un aumento en los niveles de dopamina extracelular en el cuerpo estriado de los animales controles, mientras que en los ratones DAT-KO los niveles de dopamina no variaron. Dado que los estimulantes que administraron a los ratones también interactuaron con los

transportadores de norepinefrina y serotonina, los autores concluyeron que los niveles alterados de dopamina en el cuerpo estriado producían la conducta hiperactiva y que estos niveles alterados de dopamina podrían estar modificando la actividad inhibitoria de la serotonina, cuya función es el control de la hiperactividad sin provocar cambios en las concentraciones de dopamina (Gainetdinov *et al.*, 1999).

Estudios de genética sobre TDAH

En cuanto al componente hereditario del TDAH, los estudios se han dirigido hacia la identificación de genes relacionados con el trastorno. Los genes en los cuales se han encontrado alteraciones son los que codifican para: DRD4 (gen del receptor a dopamina D4), DRD2 (gen del receptor a dopamina D2) y DAT1 (gen del transportador de dopamina). Hasta el momento la evidencia recavada señala que el gen DRD4 es el más implicado con la etiología del TDAH; la alteración en este gen se sitúa en el alelo siete del cromosoma 11, la cual está presente en el 30% de la población con el trastorno; sin embargo, aún con estos datos es prematuro considerar al DRD4 como el gen responsable del TDAH (Cook, Stein, Krasowski, Cox, Olkon y Kieffer, 1995; Faraone *et al.*, 1999). Por su parte, las otras dos alteraciones implicadas en el trastorno, la del gen DAT1 en el cromosoma cinco y del gen DRD2 en el cromosoma 11 (esta alteración también ha sido ligada al síndrome de Tourette y al alcoholismo), tienen un porcentaje de prevalencia menor al encontrado en el DRD4 (Faraone *et al.*, 1999). La

investigación en esta área continúa, los datos encontrados hasta el momento apoyan la hipótesis que liga las alteraciones en sistemas y estructuras cerebrales con un funcionamiento anormal de sistemas monoaminérgicos en sujetos con TDAH (Cook *et al.*, 1995; Faraone *et al.*, 1999).

Estudios de Neuroimagen

Por otra parte, los trabajos con neuroimagen han identificado diferencias neurobiológicas entre los niños con TDAH y los controles. En uno de los primeros trabajos con IRM (imagenología por resonancia magnética) en sujetos con TDAH, se encontró un patrón de asimetría anormal: una reducción del volumen del núcleo caudado del hemisferio izquierdo y también del volumen de la corteza prefrontal del hemisferio derecho, es decir, una inversión del patrón normal de asimetría (Filipek, Semrud-Clikeman, Steingard, Renshaw, Kennedy y Biederman, 1997). También se encontró que el volumen global de las áreas hemisféricas y ventriculares era similar al de los sujetos control, lo cual descartó que el patrón de asimetría anormal encontrado fuera causado por una degeneración o atrofia (Filipek *et al.*, 1997). Con base en estos datos, se sugirió una diferenciación anatómica entre los subtipos de TDAH: el subtipo con síntomas predominantemente hiperactivos-impulsivos fue relacionado con una disfunción dopaminérgica en el área frontal del hemisferio derecho y en el cuerpo estriado (núcleo caudado y putamen), lo cual implicaría una hipoactivación del hemisferio derecho; mientras que en el caso del subtipo con síntomas predominantemente de

inatención, se estableció una relación con una disfunción en la corteza parietal posterior de ambos hemisferios, en la corteza frontal del hemisferio derecho y en el cuerpo estriado del hemisferio izquierdo (Filipek *et al.*, 1997).

En una revisión de estudios de imaginería realizada por Faraone y Biederman (1998), utilizando tomografía computarizada (TC) y MRI, se encontraron anomalías (reducción y aumento en el volumen) en diferentes estructuras cerebrales en los sujetos con TDAH, la mayoría de estas anomalías se circunscribieron a regiones frontales, principalmente del hemisferio derecho.

En otro estudio con IRM se reportó una reducción de aproximadamente 10% del volumen del lóbulo frontal (corteza prefrontal dorsolateral y cíngulo anterior), en los núcleos basales (núcleo caudado y globo pálido) y en algunas regiones del cuerpo calloso (*rostrum* y *splenium*), estas diferencias se encontraron principalmente en el hemisferio derecho (Swanson, Sergeant, Taylor, Sonuga-Barke, Jensen y Cantwell, 1998).

También con IRM se reportó la presencia de una asimetría invertida en el volumen del núcleo caudado y del lóbulo frontal, es decir, que en la muestra de la población con TDAH se encontró aumentado el volumen del núcleo caudado y

reducido el volumen del lóbulo frontal, cuando en la población normal la asimetría es al revés. Estos estudios aportan evidencia a la propuesta de que el TDAH es una alteración en el desarrollo y no una atrofia cerebral y a la importancia de la región prefrontal y del cuerpo estriado del hemisferio derecho dentro del TDAH (Pueyo, Mañeru, Vendrell, Mataró, Estévez-González y García-Sánchez, 2000).

Resumiendo, el TDAH es un trastorno que se caracteriza conductualmente por problemas persistentes para mantener focalizada la atención por períodos prolongados y/o hiperactividad e impulsividad (APA, 1994). Estas manifestaciones conductuales están relacionadas con trastornos neuroquímicos y neuroanatómicos. Los problemas en la actividad de los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico se relacionan con las anomalías encontradas a nivel neuroanatómico. Ejemplo de ello son los problemas descritos en el funcionamiento del sistema dopaminérgico: hipoactivación dopaminérgica en el cíngulo anterior que se relaciona con problemas para inhibir la información irrelevante a la tarea que se está realizando y la hiperactividad dopaminérgica en el cuerpo estriado, ligada a la hiperactividad motora (Castellanos, 1997). En cuanto al sistema noradrenérgico el modelo de Mefford y Potter (en Hilmstein, 2000) relaciona los trastornos descritos en este sistema con el papel que desempeña la NA en los sistemas de atención, es decir, con la reactividad de las neuronas del LC ante la estimulación sensorial. En los sujetos con TDAH la hiperactividad de la respuesta de las neuronas del LC ante los estímulos sensoriales puede estar causada por trastornos en los receptores a noradrenalina

alfa-2 y la norepinerina periférica, encargados de regular esta respuesta. El otro modelo noradrenérgico (Arnsten *et al.*, 1996) señala problemas en los niveles de noradrenalina en regiones corticales y subcorticales: hipoactivación noradrenérgica en regiones prefrontales que resulta en un déficit en el funcionamiento de la atención y la hiperactividad noradrenérgica en el LC, lo cual desencadenaría un sobre-alertamiento. Finalmente, el modelo serotoninérgico desarrollado en ratones DAT-KO (Gainetdinov, 1999) señala que niveles altos de dopamina en el cuerpo estriado (los cuales producen la conducta de hiperactividad en estos animales) modifican la actividad inhibitoria de la serotonina sobre los niveles de dopamina, es decir, alteran su función inhibitoria en el control de la actividad motora. Por su parte, los estudios de neuroimagen han descrito anomalías neuroanatómicas en las estructuras corticales (corteza frontal y parietal) y subcorticales (núcleos basales y cíngulo anterior) (Filipek *et al.*, 1997; Swanson *et al.*, 1998; Pueyo *et al.*, 2000). Finalmente los datos encontrados en estudios de genética en sujetos con TDAH, se relacionan también con el funcionamiento de los sistemas de neurotransmisión, específicamente con el dopaminérgico: la principal alteración relacionada con la presencia del TDAH es la encontrada en el gen que codifica para el receptor a dopamina DRD4, dicha alteración está presente en el 30% de la población con el trastorno (Cook *et al.*, 1995; Faraone *et al.*, 1999).

Electroencefalograma

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica dinámica del cerebro, por medio de electrodos colocados en el cuero cabelludo que refleja la actividad sincronizada de varios millones de neuronas (Bickford, 1987; Dafilis, Liley y Cadush, 2001; Grieve, Emerson, Isler y Stark, 2004).

En el EEG se registran las fluctuaciones de la actividad eléctrica de grandes poblaciones de neuronas. Los potenciales que se registran por medio de electrodos en el cuero cabelludo son una medida del flujo de corriente extracelular asociado a la suma de la actividad de varias neuronas individuales. Estos potenciales reflejan principalmente la actividad de neuronas corticales en el área subyacente a los electrodos, la actividad eléctrica que registra corresponde en su mayoría a la actividad de potenciales postsinápticos más que a la actividad de potenciales de acción (Martin, 1991).

Mecanismos neuronales subyacentes al EEG

La actividad eléctrica del cerebro es producto de las corrientes iónicas generadas por procesos bioquímicos a nivel celular. La corteza tiene una arquitectura neuronal acomodada en láminas o capas paralelas con grandes arborizaciones dendríticas apicalmente orientadas que se trastocan con las células

piramidales adyacentes. Este acomodo es idóneo para generar potenciales de magnitud suficientemente grandes para ser registrados desde la superficie o cuero cabelludo. Es decir, las neuronas piramidales de las capas II, III y IV son las principales generadoras de las ondas que se registran en el EEG. Dado este arreglo neuronal, la actividad proveniente de estructuras más profundas como el tálamo, no puede ser detectada en la superficie, ya que la arquitectura de los grupos talámicos lo impide (Martin, 1991; Schaul, 1998; Swanson, 2000).

Las células gliales también tienen un rol importante en la propagación de los potenciales extracelulares y por lo tanto en la generación del EEG. Un único canal de paso de Na^+ y K^+ existe en la membrana de la glía la cual se activa con K^+ extracelular, transportando K^+ al espacio intracelular y sacando Na^+ ; es decir, el incremento extracelular de K^+ observado durante la activación neuronal es mediado por este mecanismo. Además, las influencias de neurotransmisores y metabolitos pueden afectar también el K^+ , Na^+ y Cl^- de la glía. Estos cambios iónicos afectan a regiones locales de su membrana así, la glía puede estar en un estado polarizado durante más tiempo que las neuronas. Además, tiene una capacidad de conectividad mayor, lo cual implica que sea capaz de polarizar más áreas de la corteza, permitiendo la propagación local de los potenciales (Martin, 1991; Schaul, 1998).

Las neuronas de la corteza pertenecen a un grupo homogéneo de células que comparten ciertas propiedades de membrana y conducción de los canales dependientes de voltaje o iónicos. Estas neuronas tienen dos tipos de conducción de iones que son importantes: uno es el de rebote de la conducción de Ca^{2+} (que también está presente en las células del tálamo) y el otro, es la inactivación de la conducción de Na^+ , lo cual permite a las células piramidales un disparo repetitivo (Martin, 1991; Swanson, 2000).

La conducción por medio de los canales dependientes de voltaje permite a las células piramidales de la corteza responder ante estímulos subcorticales, por ejemplo, a estímulos del tálamo. Es decir, que los potenciales postsinápticos excitatorios aferentes que se encuentran en las dendritas apicales causan una corriente interna que fluye en estas dendritas, creando una corriente que deja una carga negativa neta en el espacio extracelular. Cuando una fuente más profunda, cercana al soma de la célula, produce una corriente de salida, provoca una carga positiva neta en el espacio extracelular, creándose un dipolo extracelular (Speckman y Elger, 1999; Swanson, 2000).

Un dipolo es un elemento con dos cargas opuestas adyacentes. La corriente positiva (Na^+ , Ca^{2+}) se absorbe en un extremo del dipolo (la pila) que proviene desde el otro extremo (la fuente). El campo eléctrico circundante a las células piramidales conforma un dipolo. Dado que la morfología neuronal está

constituida por un largo eje y que los contactos sinápticos se encuentran segregados, los cambios en el potencial de membrana ocurren en ambos extremos del elemento, dependiendo del tipo de entrada sensorial activada. En la dinámica neuronal, esto implica que el efecto neto de la entrada de información sensorial sobre la sincronización sináptica tálamo-cortical sea la creación de una capa bipolar en las dendritas apicales. Esta capa bipolar es propagada hacia la superficie y detectada por el electrodo (Nunez, 1987; Schaul, 1998; Speckman y Elger, 1999).

La teoría de la conducción de volumen, describe el flujo de corrientes a través del espacio extracelular y la relación entre registros a cierta distancia del generador (en este caso el registro desde el cuero cabelludo). El teorema central de esta teoría señala que el potencial generado por una capa bipolar dentro de un conductor de volumen, medido este potencial en cualquier punto del conductor, es proporcional al potencial del generador y al ángulo sólido sostenido por la capa bipolar en el punto de medición. Este ángulo sería el ocupado por el electrodo superficial. Y ello dependerá del tamaño aparente de la capa bipolar desde el sitio del electrodo. Si una capa bipolar activa únicamente una pequeña porción de la corteza, no importa como esté orientada esta activación, el electrodo no podrá registrar dicha activación. Para que un electrodo pueda registrar un potencial, se deben activar al menos 6 cm^2 de la corteza (Schaul, 1998; Swanson, 2000).

Las señales que se registran en la superficie se encuentran atenuadas y modificadas por varios factores, entre ellos, el fluido extracelular, el fluido cerebroespinal, las meninges, huesos, músculos, y el cuero cabelludo. Los factores que determinan el tamaño, forma y duración de las ondas registradas en el EEG son: la distancia entre el electrodo de registro y el generador de corriente; la duración de los potenciales post-sinápticos que se activan sincrónicamente y la orientación anatómica de la capa de células piramidales que generan la corriente (Martin, 1991; Schaul, 1998; Swanson, 2000).

El campo eléctrico generado por las capas de células piramidales se conoce como “campo abierto”. El potencial de campo circundante a un campo abierto decae inversamente a la distancia, es decir que disminuyen en amplitud aproximadamente con el cuadrado de la distancia desde la fuente o generador (parabólicamente) (Simon, 1983; Schaul, 1998; Speckman y Elger, 1999; Swanson, 2000).

Como ya se había mencionado, existen estructuras en el sistema nervioso central, en cuyas células y procesos no están alineados como dipolos. Un grupo de células que generan un campo eléctrico orientado en forma radial no produce campos eléctricos ni diferencias de potencial fuera de la ordenación del grupo. A este tipo de ordenación se le conoce como “campo eléctrico cerrado”. En el campo cerrado, un electrodo extracelular registra potenciales de la misma polaridad en

todas partes. Estructuras en el tálamo y el tallo cerebral generan potenciales de campo cerrado y no son lo suficientemente grandes para ser detectados desde la superficie (Simon, 1983; Schaul, 1998; Speckman y Elger, 1999; Swanson, 2000).

Debido a esto, los potenciales post-sinápticos, más que los potenciales de acción, son los responsables de las ondas registradas en el EEG. Esto es porque, aunque algunos potenciales de acción son más amplios, los potenciales post-sinápticos tienen mayor duración y ocupan una superficie más grande de la membrana, lo cual permite una sumación temporal y espacial (Martin, 1991; Schaul, 1998).

Por su parte, los potenciales de acción ocupan una parte relativamente pequeña de la superficie de la membrana por lo cual su ángulo sólido es muy pequeño. La duración de un potencial de acción es de 10 a 30 veces más corta que la duración de un potencial post-sináptico, además, necesita una sincronización casi perfecta (de una fracción de milisegundo) para traslaparse en tiempo y sumación. Esta sincronización de los potenciales, entre coherencia y tiempo de disparo, puede explicar la relación entre frecuencia y amplitud. La actividad de alta frecuencia tiene usualmente una menor amplitud, en comparación con la amplitud de la actividad lenta (Martin, 1991; Schaul, 1998).

Características del EEG

Frecuencia: velocidad a la cual la forma de la onda repite su ciclo dentro de un segundo (también referido como Hz). El análisis de frecuencia (análisis de la señal de EEG en términos del rango de su frecuencia) se realiza utilizando filtros de ancho de banda (frecuentemente dividiendo la señal dentro de segmentos o compartimientos de 1 Hz) (Wallace, Wagner, Wagner y Mc Deavitt, 2001).

Amplitud: la amplitud del EEG es definida como el voltaje en microvoltios ($\mu\text{V} = 1/1,000,000$ volt) medido del pico a la depresión de la onda. La amplitud del EEG generalmente cae en el rango de 20-50 μV . Existe un gran arreglo de variabilidad de las amplitudes que va de menos de 10 μV a más de 100 μV . La amplitud del EEG tiende a ser atenuada en respuesta a la estimulación sensorial (Wallace *et al.*, 2001).

Amplitud absoluta: el promedio absoluto de la magnitud (en microvolts) de una banda en una época completa (1 segundo) (Wallace *et al.*, 2001).

Amplitud relativa: el promedio de la magnitud relativa de una banda (magnitud absoluta de una banda dividida entre el total de microvolts generados en una localización en particular por todas las bandas) (Wallace *et al.*, 2001).

Morfología: es una combinación de frecuencia y amplitud de la señal que afecta la 'forma' o morfología del EEG. Las formas de onda continuamente fluctúan en respuesta a estímulos y dependen del estado de alerta del sujeto. Un transitorio es una forma aislada que resalta de la actividad anterior registrada. Si ésta tiene un pico de duración de menos de 70 ms es llamado una espiga, pero si la duración es entre 70 y 200 ms es conocido como una forma de onda. El término complejo es usado cuando dos o más ondas ocurren juntas y se repiten en intervalos consistentes. Un complejo *monomórfico* se refiere a un complejo en el cual las subsecuentes formas de onda son similares, un complejo *polimórfico* es un complejo el cual las formas de onda subsecuentes no son similares. Una forma de onda también puede incluir un número de oscilaciones positivas o negativas en voltaje. Así, una onda puede ser monofásica (positiva o negativa), difásica (positiva y negativa), trifásica o polifásica (Wallace *et al.*, 2001).

Simetría: la simetría de amplitud de pico entre dos localizaciones en una banda de frecuencia en particular se define como $(A-B)/(A+B)$. La medición del promedio de simetría es calculada por la suma de la medición de la simetría entre una localización y todas las demás. La simetría puede ser descompuesta en amplitud simétrica dentro de una banda de frecuencia también como funciones de fase y coherencia dentro de las bandas diferentes bandas frecuencia.

Coherencia: es el promedio de similitud entre la forma de onda de una banda en particular en dos localizaciones dentro de un segundo. Conceptualizada como la fuerza y número de conexiones entre dos localizaciones (Wallace *et al.*, 2001).

Fase: se refiere al intervalo de tiempo entre dos localizaciones en una banda en particular. Definida en función de como repentinamente al inicio de una época una forma de onda en particular en una localización está emparejada en otra localización (Wallace *et al.*, 2001).

Actividad registrada en el EEG

Las bandas de frecuencia principalmente descritas en el EEG son: delta (0.1 a 3.5 Hz), theta (4 a 7 Hz), alfa (8 a 12 Hz) y beta (16 hasta 40 Hz). El ritmo delta fue descubierto por Walter en 1936. Las ondas dentro de la banda delta (0.1 a 4 Hz) parece que son producidas por los dipolos localizados en las células piramidales de las capas II, III y V; probablemente, sean la suma después de la hiperpolarización mediada por las corrientes de K^+ . Las oscilaciones en la frecuencia delta se incrementan por la acción de las células tálamo-región cortical, que como se señaló antes dependen de dos tipos de corriente iónica: la corriente transitoria de Ca^{2+} y la hiperpolarización activada por una corriente de cationes.

Esto es importante porque se ha demostrado que dos tipos diferentes de oscilaciones pueden ocurrir en diferentes potenciales de membrana en la misma neurona tálamo-cortical. En un potencial membranal de reposo de $-60 \mu\text{V}$, las células talámicas muestran espigas producidas corticalmente, mientras que en un potencial más negativo de $-70 \mu\text{V}$, se producen oscilaciones delta. Por lo tanto, tal como ocurre en sueño profundo, las células talámicas pueden hiperpolarizarse más. El input cortical es el que puede potencializar una oscilación delta y sincronizar, las antes desincronizadas, oscilaciones delta con las células talámicas. En el registro electroencefalográfico análogo, la banda delta es un ritmo patológico en estado de vigilia, tanto en el niño como en el adulto, que indica daño neuronal (Cuixart, 1982; Simon, 1983; Steriade, 1999; Swanson, 2000).

El ritmo theta cortical fue descrito por Walter y Dovey en 1944 y abarca las frecuencias de 4 a 7 Hz. Swanson (2000), considera que es un alfa lento. En el registro electroencefalográfico análogo es muy frecuente encontrarlo en los niños y muy raro en los adultos en estado de vigilia. Hacia los 10 años de edad, la frecuencia theta tiende a desaparecer. En los niños pequeños (dos años), el ritmo theta es preponderante y aumenta de voltaje en situaciones emocionales. La actividad theta es un componente normal sobresaliente de EEG infantil. Predomina generalmente en occipitales. Tiene un buen bloqueo al abrir los ojos. Las alteraciones que se han descrito en el EEG análogo son aparición simultánea de estas ondas debido al cansancio y su ausencia como indicador de daño neuronal (Cuixart, 1982; Simon, 1983).

El ritmo alfa fue reportado por Berger en 1924. Su rango de frecuencia se ubica entre los 8 y 12 Hz y tiene una magnitud que oscila de los 20 a 60 μV , pero puede alcanzar una amplitud de hasta 100 μV . En el registro electroencefalográfico, este ritmo es predominante durante la vigilia relajada con ojos cerrados y se bloquea al abrirlos. El mecanismo celular preciso mediante el cual las ondas alfa son producidas aún es desconocido. Hasta el momento, las investigaciones alrededor de este ritmo señalan que el papel del núcleo medial del tálamo no es tan importante en su producción como se creía. En experimentos con perros despiertos se ha podido registrar el ritmo alfa desde la corteza occipital, el núcleo pulvinar y el geniculado lateral del tálamo. Como ya se señaló, la actividad alfa parece ser generada por áreas corticales que actúan como epicentros, dichas áreas corticales se encuentran en las dendritas basales y los somas de las neuronas piramidales de las capas IV y V, las cuales se extienden hacia áreas corticales vecinas. Los datos recabados hasta el momento en la investigación con animales, permiten asumir que la corteza occipital puede generar el ritmo alfa y que a su vez las áreas visuales del tálamo lo modulan. Las alteraciones que se han descrito son: falta de ondas alfa durante intoxicaciones médicas. Actividad pseudo alfa en estado de coma. Retardo de las ondas al cerrar los ojos, bloqueo inexistente o incompleto al abrir los ojos como indicadores de retraso en el desarrollo (Cuixart, 1982; Shaul, 1998; Steriade, 1999; Swanson, 2000).

La actividad beta, reportada por vez primera también por Berger en 1930, va aproximadamente de 18 a 24 Hz. Su amplitud usualmente no rebasa los 20 μV .

En el registro electroencefalográfico, este ritmo aparece normalmente en las regiones centrales y frontales. En estudios con animales, la actividad beta se ha registrado en preparaciones durante el despertar y la vigilia y se ha asociado también al incremento del nivel de alerta del organismo. Sin embargo, poco se conoce de las redes neuronales que originan este ritmo, salvo el hecho de que las neuronas corticales pueden generar ritmos de 40 Hz. Sus alteraciones en el EEG análogo pueden presentarse con las siguientes características: incremento de su amplitud bajo la administración de medicamentos que provocan un bloqueo inexistente o incompleto al cerrar los ojos. También se presentan algunas ondas de la frecuencia beta en ciertos estados de coma (ondas escarpadas y puntiagudas) (Cuixart, 1982; Swanson, 2000).

La distribución de la actividad cerebral se presenta de manera diferente de acuerdo a la región cortical registrada (durante vigilia relajada). En la región frontal predomina la banda de frecuencia beta con bajo voltaje y poca ritmicidad, que puede verse interferida por actividad alfa. En la región temporal se encuentra un trazado irregular con amplitudes mayores, predominando el ritmo alfa, aunque también se puede observar interferencia de actividad theta. En la región central se observan frecuencias rápidas con voltajes bajos pero de mayor ritmicidad, mezclándose actividad beta con actividad alfa. Por su parte, la región occipital es la única capaz de lograr un reposo absoluto al bloquear la llegada de estímulos cuando se cierran los ojos. En esta región existe una variabilidad individual con respecto a la reactividad del ritmo alfa occipital. Hay sujetos que presentan un

ritmo alfa constante y permanente (tipo “p”) que no disminuye del todo al abrir los ojos. Los sujetos reactivos (tipo “r”) bloquean por completo el ritmo alfa al abrir los ojos. Y los sujetos que presentan un alfa mínimo (tipo “m”) de bajo voltaje y atenuado. En la región occipital, el 50 % de los sujetos tiene la actividad alfa sincronizada (Cuixart, 1982).

Electroencefalograma cuantitativo

El desarrollo tecnológico ha incidido sobre la adquisición y análisis de los datos recabados mediante el registro electroencefalográfico. El desarrollo de las ciencias computacionales permitió no sólo mejorar la calidad de los registros, sino también ampliar la información proporcionada por el EEG, dando pie al desarrollo del electroencefalograma cuantitativo (EEGc).

La actividad eléctrica de cada región cerebral está homeostáticamente regulada, lo cual, resulta en una composición de frecuencias predecibles desde la actividad de fondo del EEG (Hughes y John, 1999). El electroencefalograma cuantitativo como su nombre lo indica, es una medición del procesamiento eléctrico de las señales del EEG que cuantifica las contribuciones relativas a cada banda de frecuencia presente en el EEG (Wallace *et al.*, 2001).

En el análisis de los datos del EEG se digitaliza la señal cruda del registro del EEG, y posteriormente ésta es procesada matemáticamente por medio del análisis espectral de Fourier, en este análisis el muestreo de datos es realizado por la computadora desde el dominio del tiempo y estos datos son transformados dentro del dominio de la frecuencia utilizando las transformadas rápidas de Fourier (TRF), el cual es un algoritmo basado en las series de Fourier, que permite un análisis mucho más rápido y un uso más eficiente de la memoria de la computadora. Los grados a los cuales las frecuencias son convertidas dependen del coeficiente de muestreo digital y de la suma total del tiempo o los puntos de datos utilizados en el análisis de las TRF. Los muestreos son obtenidos utilizando pequeño bloques de la actividad del EEG referida hacia cada época. Estas épocas contienen la información a la cual el algoritmo las TRF es aplicado y tienen un rango de entre 1 a 30 segundos de largo dependiendo del equipo de registro (Nuwer, 1990).

Después del procesamiento, los datos se almacenan y pueden ser presentados en una pantalla de computadora. Los registros se realizan por medio de amplificadores y filtros electrónicos similares a los que se utilizan en el registro analógico (Fig. 5) (Nuwer, 1998; 2003). En el EEG cuantitativo se procesa la señal (lo cual puede variar dependiendo del equipo de registro) en cuatro pasos secuenciales, estos son: 1) muestreo de la señal del EEG con rechazo de artefactos, 2) análisis de Fourier, 3) reducción de datos por medio de la computación de parámetros espectrales en registros de al menos de cuatro

canales (medias de frecuencia, medias de amplitudes en microvolts y porcentajes, con desviaciones estándar para las bandas de frecuencia: Delta, Theta, Alfa y Beta) y 4) bases de datos y análisis estadístico de multivariación (Nuwer, 1998;2003).

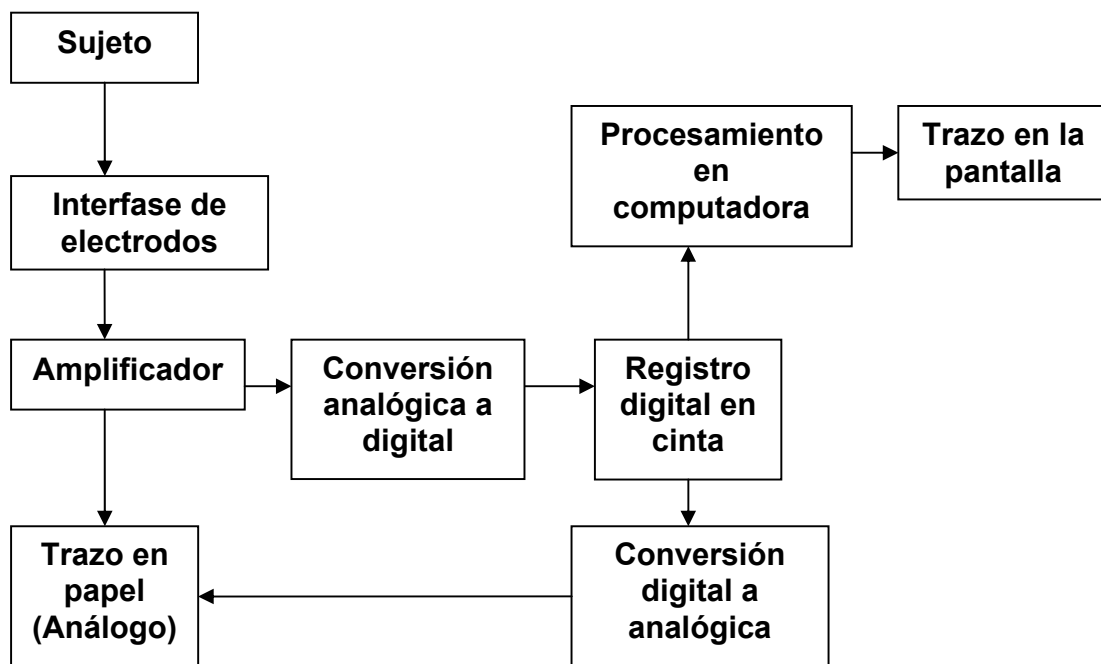


Figura 5. Proceso de recolección, digitalización y presentación de la señal registrada en el EEG, tanto en el registro analógico, como en el cuantitativo.

En los equipos digitales, la amplificación se puede establecer desde el software. La calibración del equipo se tiene que hacer una sola vez durante el registro; si la ganancia no es la adecuada puede ser modificada y ésta se aplica a todos los canales. La impedancia puede ser monitoreada también desde el software (en algunos equipos). Estas mediciones, además de ser controladas por el software se pueden almacenar junto con los datos del registro para su posterior

análisis. En los registros digitales la saturación de la amplificación es menor, debido a que los amplificadores se colocan en una sensibilidad menor lo cual, permite registrar señales de mayor voltaje sin tener que recortarlas (Wong, 1996). En el trazo en papel la precisión es equivalente a 6 bits, lo cual sólo permite que 64 niveles de voltaje sean representados. En el registro digital, la única limitación es el número de píxeles disponibles para todos los canales. Si suponemos que el software cuenta con 1024 píxeles en la pantalla de la computadora, esto permitirá mostrar 10 segundos de datos del registro, esto es al menos tan bueno como en el registro en papel (Wong, 1996).

El máximo de resolución temporal disponible está limitado únicamente por la tasa de conversión analógico-digital (ADC), una tasa de muestreo de 200 Hz permite una resolución de 5 milisegundos. En la pantalla de la computadora se pueden mostrar segmentos cortos de datos, la resolución temporal (tasa de muestreo) puede ser colocada al doble y permitir que se muestren más detalles del registro (Wong, 1996).

Una vez que se ha amplificado la señal y se ha establecido la tasa de muestreo, el EEG tiene la forma de largas series de valores numéricos que se expresan como bytes. Esta hilera digital forma series de tiempo, en las que la posición de cada valor numérico es importante ya que reflejan los cambios de la amplitud de la señal en relación con el tiempo. Uno de los criterios utilizados para

el establecimiento de la tasa de muestreo es que ésta sea al menos del doble de la señal más alta que se quiere registrar, esto con el propósito de capturar la señal con fidelidad (Wong, 1996). Por ejemplo, para registrar un rango de frecuencia de 0.1 a 100 Hz la tasa de muestreo debe ser ajustada en 200 Hz.

El EEG cuantitativo representa una familia de tecnologías y técnicas relacionadas. Sin embargo, el fundamento común en el que todas ellas se construyen es el análisis espectral. El análisis espectral es un proceso por el cual un determinado segmento del complejo de señales del EEG es separado en sus frecuencias componentes (Wallace *et al.*, 2001)

Algunas de estas técnicas y tecnologías son: la detección automática de eventos, el monitoreo y tendencia de la señal, el análisis de fuentes y el análisis de frecuencias. También es común realizar topogramas (mapeos de la actividad del EEG) y análisis estadísticos que incluyen: la comparación con los valores normativos y el análisis diagnóstico discriminativo (Nuwer, 1998; Duffy, Hughes, Miranda, Bernand y Cook, 1994; Nuwer, 2003).

La detección automática de eventos utiliza algoritmos matemáticos para identificar eventos o anomalías importantes. El monitoreo y tendencia de la señal del EEG utiliza también algoritmos matemáticos para extraer mediciones

simples del EEG las cuales, se presentan en gráficas que muestran los cambios en un periodo de tiempo dado, el cual puede abarcar días (Nuwer, 1998; 2003).

El análisis de fuente de la señal busca identificar la localización de las posibles áreas cerebrales responsable de generar las ondas que se registran en el EEG. La distribución del voltaje se compara con los valores esperados si estos voltajes fueran causados por una señal bipolar en un sitio específico del cerebro. Este análisis permite especificar la localización, orientación, fuerza y número de posibles fuentes intracraneales de las características del EEG analizadas (Nuwer, 1988; 2003).

El análisis de frecuencias convierte el trazo original del EEG en sus frecuencias contenidas y muestra la energía con la que se presentan cada una de las bandas de frecuencia. Este análisis se utiliza comúnmente para medir la cantidad de actividad rápida y lenta presente en el EEG y se puede reportar como una gráfica continua a través del espectro de frecuencias que usualmente abarca de 0.1 a 30 Hz. Sin embargo, es más común que el contenido de las frecuencias se reporte con sus promedios de voltaje en las diferentes bandas de frecuencia en las que se divide el EEG. Este estimado puede proporcionar información acerca de un exceso o anomalía en la actividad lenta (Nuwer, 1988; 2003).

Los mapas o topogramas cerebrales son pantallas graficadas por la computadora que presentan la distribución de la actividad registrada mediante el EEG y pueden ayudar a la localización de ciertas características. Estos mapas estilizados se parecen a las imágenes obtenidas por la tomografía computarizada, sin embargo, este parecido es solamente superficial. Los topogramas tienen relativamente pocos puntos de datos reales, por lo tanto, la mayoría de las imágenes son sólo una extrapolación de algunos puntos reales. En estas imágenes, el voltaje del EEG es codificado en colores que representan las diferentes intensidades de alguna característica (por ejemplo, la banda de frecuencia) (Nuwer, 1990).

En el análisis estadístico de la actividad electroencefalográfica se compara la actividad registrada en un sujeto con la actividad presente en un grupo de sujetos normales, los datos de la actividad registrada se analizan y muestran en forma de tablas de valores estadísticos o en forma de topogramas. Cuando se requiere un análisis discriminativo para establecer algún diagnóstico, se comparan las características del EEG de algún paciente con las características del EEG de un grupo de pacientes que tienen el trastorno que se desea descartar o corroborar (Nuwer, 1988; 2003). El avance tecnológico ha permitido que en el aspecto clínico el EEG, que había sido utilizado como un procedimiento diagnóstico tipo “post-hoc”, actualmente se utilice como un monitoreo “en línea” del funcionamiento cerebral gracias a su resolución temporal (Quinonez, 1998).

El registro de la actividad eléctrica cerebral mediante las diferentes técnicas y mediciones del EEG cuantitativo durante distintos estados de activación, permite diferenciar la actividad eléctrica cerebral durante un estado de reposo de la actividad presente durante activación cognoscitiva (tareas de aritmética, visuales, verbales, de lectura, etc.) con esos datos se han descrito patrones específicos de actividad eléctrica cerebral durante tales tareas cognoscitivas, lo cual permite suponer que los datos que se obtienen por medio del EEG cuantitativo durante el registro de la actividad eléctrica cerebral son una medida genuina del funcionamiento cerebral durante diferentes procesos y tareas cognoscitivas (Fernández, Harmony, Silva, Galán, Díaz, Bosch *et al.*, 1998; 2000).

Lectura

El lenguaje en los seres humanos tiene un fuerte componente innato, el cerebro humano está biológicamente preparado para adquirir y expresar lenguaje. Sin embargo, no todas las habilidades lingüísticas son tan biológicamente naturales como lo es el lenguaje oral o el de señas (Caplan *et al.*, 1999).

La lectura y la escritura son formas del lenguaje culturalmente construidas. A diferencia del lenguaje hablado, la capacidad para leer y escribir no recae en la modalidad de entrada auditiva (escucha) de la información sensorial y de salida en forma de articulación (respuesta motora) las cuales están biológicamente

favorecidas. La modalidad sensorial de entrada de información para el lenguaje escrito es visual más que auditiva como sucede en el lenguaje hablado, mientras que la modalidad de salida es manual más que vocal. Este patrón de entrada-salida de la información es el mismo que para el lenguaje de señas, pero el tipo de estímulo visual que debe ser percibido en la lectura (series estáticas de patrones de dos dimensiones distribuidas en el espacio) no es el mismo que en el lenguaje de señas (Caplan *et al.*, 1999).

La lectura comúnmente requiere un entrenamiento explícito y una práctica supervisada, lo cual no es necesario en la adquisición del lenguaje hablado (Caplan *et al.*, 1999; Turkeltaub, Gareau, Flowers, Céfiro y Eden, 2003). La lectura es la interfase entre el sistema lingüístico (lenguaje), que ocurre más naturalmente, y los sistemas sensorial y motor (lenguaje oral), los cuales tienen una especialización biológica que no favorece tan específicamente a la lectura; es decir, que aún cuando la lectura tiene un componente lingüístico, éste no está tan favorecido biológicamente como en el lenguaje oral (Caplan *et al.*, 1999).

El complejo proceso de la lectura incluye distintos componentes: procesamiento visual de las palabras, ortografía léxica, información semántica asociada con las palabras, fonología léxica subléxica (ej. conversión fonema-grafema) y codificación fonológica y fonética (Joseph, Noble, Eden, 2001).

Estudios neurofisiológicos han revelado que durante la lectura se activa una red neuronal que incluye regiones frontales, tempo-parietales y occipito-temporales del hemisferio izquierdo. La activación de estas regiones ha sido relacionada con diferentes componentes de la lectura: la identificación y codificación de la información visual (componente ortográfico), de las representaciones auditivas (componente fonológico) y de las representaciones conceptuales (componente semántico) (Petersen, Fox, Posner, Mintum y Raichle, 1988; Pugh, Shaywitz, Shaywitz, Constable, Skudlarski, Fulbright *et al.*, 1996).

Mediante la ayuda de técnicas de neuroimagen se han intentado detectar los patrones de activación cerebral durante tareas de lectura en silencio, comparando esta activación cerebral con la activación presente durante una condición control en la cual el sujeto simplemente ve una cruz o algún otro estímulo de fijación. La lectura en silencio activa consistentemente las áreas visuales primarias V1 y V2 (corteza estriada occipital bilateral) y regiones pequeñas de la corteza occipital medial pre-estriada del hemisferio izquierdo, de la corteza temporal del hemisferio izquierdo y de la corteza prefrontal inferior del hemisferio izquierdo. La activación de la región temporal y de la región prefrontal inferior es más débil que la activación occipital y no se encuentra en todos los estudios (Caplan *et al.*, 1999). El incremento en el flujo sanguíneo del cerebro en regiones occipitales se ha asociado al hecho de que esta región está implicada en la percepción visual, lo cual tiene relación con el reconocimiento de la forma (corteza estriada) y de la ortografía (corteza pre-estriada) de las palabras (Caplan

et al., 1999; Gaillard, Pugliese, Grandin, Braniecki, Kondapaneni, Hunter *et al.*, 2001; Gaillard, Balsamo, Ibrahim, Sachs y Xu, 2003).

Cuando la codificación de los estímulos es fonológica (escucha de palabras), las estructuras implicadas son las que se encuentran alrededor de la cisura de Silvio, mientras que el componente semántico de la información implica la activación de regiones en la corteza temporal y en la corteza prefrontal. Esta progresión de la activación de regiones cerebrales, corresponde al patrón general de flujo de la información dentro de la corteza. Cuando el estímulo sensorial es visual, la activación comienza en regiones occipitales y de ahí se proyecta hacia regiones anteriores, pero cuando el estímulo sensorial es fonológico y semántico la activación cerebral es más difícil de especificar, dado que las proyecciones cortico-corticales son más complejas y los efectos que pueden tener las estrategias personales, inciden en la rapidez con la que se procesa la información (Caplan *et al.*, 1999; Gaillard *et al.*, 2001; 2003).

Trastorno en la habilidad de lectura y TDAH

El trastorno en la habilidad de lectura o dislexia, se define como un daño específico y significativo en la habilidad para aprender a leer, el cual no es causado por problemas en la inteligencia o las oportunidades de aprendizaje, ni en

la motivación general o en la agudeza sensorial (Organización Mundial de la Salud, 1993).

Aproximadamente del 5 al 10% de los niños en edad escolar fallan al aprender a leer, a pesar de tener una inteligencia normal y adecuadas oportunidades de aprendizaje. La dislexia se presenta con mayor frecuencia en los varones y la prevalencia en comparación con las niñas es de 2 a 3 (Habib, 2000).

En la mayoría de los casos, sin importar la edad de diagnóstico, los niños que tienen problemas en la adquisición y ejecución de la lectura cometen el mismo tipo de errores: confusiones visuales entre letras con formas similares, principalmente las que tienen una contraparte simétrica (ej. *b* y *d*), dificultad en la adquisición de una estrategia global “logográfica”, la cual permite reconocer palabras comunes que se presentan brevemente y también presentan dificultades para convertir grafemas en fonemas (Habib, 2000).

En la población con TDAH se ha encontrado que entre el 15% y 40% de los sujetos con ese trastorno presentan trastornos en la habilidad de lectura (August y Garfinkel, 1990; Semrud-Clikeman *et al.*, 1992; Beitchman y Young, 1997).

Aún cuando la dislexia y el TDAH se pueden presentar de forma concurrente en un alto porcentaje ambos trastornos tienen deterioros cognoscitivos específicos y se ha demostrado que los problemas en la habilidad de lectura en estas poblaciones responden a diferentes causas. En el caso de los niños con dislexia, la principal causa de este defecto parece ser un procesamiento fonológico y/o lingüístico deteriorado, mientras que en el caso de los sujetos con TDAH, los problemas en la habilidad de lectura parecen estar más relacionados con un deficiente control inhibitorio (Pennington y Ozonoff, 1996; Purvis y Tannock, 2000; Rucklidge y Tannock, 2002). Un deficiente control inhibitorio es definido como la falta de habilidad para controlar y dirigir la atención hacia las demandas de una tarea (Loge, Staton, Beatty, 1990).

Los trastornos de lectura se han dividido en trastornos del procesamiento visual (letras y palabras) y en trastornos en el procesamiento auditivo (fonemas y grafemas) (Milne, Hamm, KirK y Corballis, 2003). Se ha sugerido que los niños con TDAH con trastornos de lectura tienen un déficit en el procesamiento visual de la información (August y Garfinkel, 1990). A fin de evaluar esta premisa, Weiler *et al.* (2002) examinaron la capacidad de procesamiento de la información visual y auditiva durante una tarea de procesamiento visual y otra de procesamiento auditivo en tres grupos: niños con TDAH sin problemas de lectura, niños con TDAH con problemas de lectura y niños sin TDAH con problemas de lectura. Los niños con TDAH sin trastornos de lectura tuvieron tiempos de reacción más grandes durante la tarea visual en comparación con la tarea auditiva; este efecto

no se observó en los niños con TDAH con trastornos de lectura y en los niños con trastornos de lectura. En cambio, los niños con trastornos de lectura y los niños con TDAH con trastornos de lectura presentaron mayores tiempos de reacción durante la tarea auditiva en comparación con la tarea visual. No se observaron diferencias significativas en alguna de las condiciones entre los niños con trastornos de lectura y TDAH. Estos resultados indican que los trastornos de lectura están influidos principalmente por un componente auditivo más que visual. Sin embargo, los resultados de este estudio no apoyan la hipótesis de que el trastorno de lectura en los niños con TDAH se deba a un deterioro en el procesamiento visual. Cabe señalar que aunque los resultados de Weiler *et al.* (2002) señalan al componente auditivo como responsable del trastorno de lectura, no siempre la lectura se hace en voz alta, por lo que este efecto no puede ser generalizado a todos los trastornos de lectura.

Registro de la actividad electroencefalográfica en niños con TDAH durante tareas de lectura

La actividad electroencefalográfica ha sido registrada y comparada bajo diferentes condiciones en sujetos con TDAH. Mann, Lubar, Zimmerman, Miller y Muenchen (1992) registraron la actividad electroencefalográfica de niños con TDAH y niños control durante diferentes condiciones: fijación visual (línea base), lectura y copia de dibujos. Estos investigadores encontraron que en el grupo con TDAH la amplitud absoluta de la banda theta durante la condición de lectura se

presentó significativamente mayor en la región frontal, mientras que en la tarea de dibujo encontraron un incremento en la amplitud absoluta de delta, theta y alfa también en la región frontal en comparación con el grupo control. El incremento en estas bandas de frecuencia y el que la amplitud de beta se mantuviera sin cambios en el grupo con TDAH fue interpretado como falta de una desincronización adecuada y como falta de activación durante tareas que requieren focalizar y mantener la atención. Lo cual, según ellos, apoya la hipótesis de que el TDAH puede reflejar retraso en la maduración de los sistemas que subyacen a la atención.

Janzen, Graap, Stephanson, Marshall y Fitzsimmons (1995) buscaron relacionar sus resultados con los resultados reportados en el estudio de Mann *et al.* (1992) para ello, registraron la amplitud absoluta de las bandas theta y beta en las siguientes derivaciones: FZ, C3, C4, CZ y PZ, durante una línea base (ojos abiertos), lectura en silencio y dibujo. En la condición de lectura encontraron que los sujetos con déficit de atención presentaban una amplitud absoluta de theta significativamente mayor en todas las derivaciones registradas, principalmente en PZ, en comparación con la línea base. Este resultado se interpretó como un indicador de los problemas que tienen estos niños para integrar la información sensorial.

En un estudio reciente (Swartwood, Swartwood, Lubar y Timmermann, 2003), se registró la actividad electroencefalográfica de sujetos con TDAH durante una condición de fijación visual (línea base) y durante diferentes tareas cognitivas, entre ellas una condición de lectura en silencio. Los sujetos controles mostraban un incremento en el poder absoluto de la banda de frecuencia alfa en la región frontal izquierda en comparación con los sujetos con TDAH durante la condición de lectura en silencio, los investigadores consideraron que este resultado era difícil de interpretar, ya que usualmente la presencia de actividad alfa en alguna región en particular es interpretada como signo de una falta de activación de esa región (Swartwood *et al.*, 2003).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como ya se señaló antes, la lectura es un proceso complejo que requiere del procesamiento de estímulos visuales (letras y palabras) y de la información semántica y fonológica subyacente a estos estímulos (Joseph *et al.*, 2001). La presencia de trastornos en la habilidad de lectura está relacionada con deficiencias en el procesamiento de esta información (Habib, 2000). Los trastornos de lectura en los niños con TDAH se ha propuesto que son consecuencia de una deficiente codificación de la información auditiva (Weiler *et al.*, 2002). Sin embargo, recordemos que la lectura también puede ser subvocal y esto no requiere del procesamiento auditivo. De hecho, una lectura más eficiente es la que se realiza de forma subvocal. En este sentido, otra posibilidad que explique al trastorno de lectura subvocal en los niños con TDAH es un deficiente control inhibitorio de la entrada sensorial, particularmente la visual. Diversos estudios con EEG han señalado el predominio de bandas de frecuencia lenta (theta y delta) en regiones frontales durante la ejecución de tareas cognitivas en este tipo de niños (Lubar *et al.*, 1985; Lubar y Lubar, 1990; Mann *et al.*, 1992, Chabot y Serfontein, 1996). Sin embargo, hasta donde es nuestro conocimiento, no existe un estudio en que se haya evaluado cómo es la actividad electroencefalográfica en niños con TDAH bajo una condición de lectura subvocal.

El objetivo de la presente investigación fue determinar cómo y dónde se presentan las diferencias en la amplitud absoluta de las bandas de frecuencia

theta, alfa y beta durante una condición de fijación visual, que no implica una alta activación cognoscitiva (línea base) en comparación con una condición de lectura, entre el grupo con TDAH y el grupo control. Para ello, se analizarán los datos por región (anterior, central y posterior) y localización (hemisferio derecho, hemisferio izquierdo y línea media). De acuerdo a los estudios previos realizados con IRMf durante la ejecución de tareas de lectura (Caplan *et al.*, 1999; Gaillard *et al.*, 2001; 2003), analizaremos a través del EEG las regiones propuestas. El registro de la actividad eléctrica cerebral en distintas regiones y localizaciones durante la ejecución de una tarea de lectura aportará información acerca de cómo se modifica la actividad cerebral durante el proceso de lectura y cómo varía entre las diferentes regiones cerebrales registradas en la superficie, a través del EEG. Además, la comparación de estos cambios entre niños normales y niños con TDAH contribuirá a establecer el origen de los problemas en la habilidad de lectura en estos niños.

Hipótesis

Los niños con TDAH presentarán una mayor amplitud en las bandas de frecuencia lenta (theta y alfa) del EEG durante una condición de lectura en regiones frontales y temporo-parieto-occipitales en comparación con los niños normales.

En los niños con TDAH se registrará una disminución de la banda de frecuencia alta (beta) en la región frontal en comparación con los niños normales.

Tanto en los niños con TDAH como en los normales se registrará una mayor actividad electroencefalográfica en la condición de lectura en comparación con la condición de fijación visual.

MÉTODO

Sujetos

En el experimento participaron 17 niños varones diestros con diagnóstico de TDAH (previamente diagnosticados por el neurólogo o psiquiatra de acuerdo a los criterios del DSM-IV) con un rango de edad de 8 a 15 años (media= 10.5 años \pm desviación estándar= 2.1) y 17 niños varones controles diestros con el mismo rango de edad (10.8 años \pm 2.4). Ninguno de los sujetos presentó antecedentes de daño neurológico ni de algún trastorno psiquiátrico; todos se encontraban cursando el grado escolar correspondiente a la edad, no tomaban medicamentos y tenían una visión normal o corregida a lo normal.

Aparatos

Para la presentación de la tarea de lectura se utilizó una computadora IBM 300GL, Intel Inside Pentium I, con un monitor Samsung Sync Master 551v de 14 pulgadas. La resolución de la pantalla fue de 600 por 800 píxeles y la calidad de color de 32 bits.

Estímulos

En la condición de línea base se utilizó una cruz de color negro de 5 x 5 cm como punto de fijación. La cruz se colocó en el centro de un pedazo de cartulina de color blanco que cubrió el monitor de la computadora. Para la condición de lectura en silencio, se utilizó una cuartilla de un texto transcrito en la pantalla de la computadora (fondo blanco), el tipo de fuente fue *arial*, el tamaño fue 12 (letras minúsculas y mayúsculas) y el color fue *negro* sobre el fondo blanco de la hoja. El texto elegido podía ser leído por niños de 8 años en adelante.

Procedimiento

El registro del EEG se realizó en cada sujeto bajo dos condiciones, la primera fue de línea base (fijación de la vista) y la segunda durante una tarea de lectura en silencio. Ambas condiciones se llevaron a cabo en la misma sesión y ésta tuvo una duración aproximada de 1 hora. Todos los registros se realizaron, dependiendo de la disponibilidad de cada sujeto, en un horario de 2:00 pm a 6:00 pm. A todos los sujetos se les pedía acudir a la sesión sin desvelarse, con el cabello limpio y sin gel o spray. El registro electroencefalográfico se llevó a cabo en el cubículo de registro del laboratorio de Plasticidad Cerebral y Psicofisiología Aplicada de la Facultad de Psicología de la UNAM. Las ventanas se cubrieron con cortinas negras para impedir la entrada de luz.

Al inicio de cada sesión se limpió el cuero cabelludo con acetona y algodón. Se midió el nasion e inión y se colocó la gorra de 17 electrodos para niños. Posteriormente, se llenaron los electrodos con gel conductor y se midieron las impedancias por medio de un multímetro (Teste Electrónico modelo DT-830B) para comprobar que todas se mantuvieran por debajo de $5K\Omega$.

Después, se le instruyó al sujeto a tomar una posición cómoda. Antes de comenzar la sesión, se colocó el pedazo de cartulina de forma que cubriera el monitor de la computadora (el monitor se colocó a 60 cm de distancia frente al asiento de los sujetos), al finalizar la primera condición se retiró la cartulina y se encendió el monitor para presentar la pantalla que contenía el texto. La luz permaneció encendida durante todo el registro.

Registro electroencefalográfico

La actividad fue registrada con una gorra de electrodos con las siguientes derivaciones: F7, F3, FZ, F4, F8, T3, C3, CZ, C4, T4, T5, P3, PZ, P4, T6, O1, O2. Referenciados a A1 (electrodos del hemisferio izquierdo) y A2 (electrodos del hemisferio derecho). El equipo de registro y análisis de los datos del EEG fue el sistema Lexicor NRS-24 (Lexicor Medical Technologies, Inc.). El paso de la señal fue de 0.5 – 32.0 Hz, el software del equipo cuenta con un filtro para la frecuencia de la corriente eléctrica de 60 HZ. La tasa de muestreo de la señal fue de 256Hz

(muestras/seg). La ganancia aplicada a la señal fue de 32000. El paso de la señal se sujetó al análisis de la transformada rápida de Fourier (TRF), los algoritmos empleados para calcular la amplitud del espectro de frecuencias son propiedad de Lexicor Medical Technologies, Inc.

Condición de línea base

Para iniciar el registro, las instrucciones para cada sujeto fueron las siguientes: *“Por favor toma una posición lo más cómoda posible. Durante el tiempo de registro vas a mirar la cruz frente a ti hasta que se te indique, no vas a poder moverte, ni hablar y debes tratar de parpadear lo menos posible”*. Una vez dadas las instrucciones se preguntó al sujeto si tenía dudas. La actividad se registró durante 300 segmentos = 5 minutos (1 segmento = 1 seg). Al mismo tiempo se llevó un registro de los segmentos en que el sujeto parpadeaba.

Condición de lectura en silencio

El registro de esta condición se realizó después del registro de la condición de línea base. La cartulina con la cruz se retiró quedó descubierta la pantalla de la computadora, la cual tenía ya la cuartilla de lectura. A continuación se dieron las siguientes instrucciones: *“Ahora vamos a iniciar la tarea de lectura en silencio. Para ello tendrás que leer en silencio la lectura que se encuentra en la pantalla*

frente a ti. En esta condición tampoco puedes moverte ni hablar, toma una posición cómoda por favor y evita parpadear más de lo necesario". Otra vez se le preguntaba al sujeto si tenía dudas al respecto del procedimiento. El registro durante la condición de lectura también tuvo una duración de 300 segmentos (5 minutos) y se llevó un registro de los segmentos en que el sujeto parpadeara. Al término de la condición se retiró la gorra de electrodos, se limpió el cuero cabelludo del sujeto y se le agradeció su participación.

Análisis de datos

El análisis de los datos inició con la limpieza de artefactos de los registros, se realizó primero la limpieza automática con el software del sistema Lexicor Neurosearch-24, se rechazaron todas las épocas que excedieran $\pm 60 \mu\text{V}$ de amplitud en alguno de los canales. Posteriormente, se realizó la inspección visual canal por canal y se rechazaron todos los artefactos oculares y musculares; el total de segmentos del EEG analizados por sujeto fue de 60 segmentos (1 minuto) por cada condición. El equipo realizó el promedio de magnitud para cada canal en cada banda de registro por medio del análisis de Fourier en las siguientes bandas de frecuencia: theta (4 – 7 Hz), alfa (8 – 12 Hz) y beta (16 – 21 Hz).

Análisis estadístico

Los datos fueron promediados conforme a su localización en anterior izquierdo (F3, F7), línea media anterior (FZ), anterior derecho (F4, F8), central izquierdo (C3, T3) línea media central (CZ), central derecho (C4, T4), posterior izquierdo (P3, T5, O1), línea media posterior (PZ) y posterior derecho (P4, T6, O2) este agrupamiento se utilizó para detectar las diferencias entre condiciones por región y posición (Clarke, Barry, McCarthy y Selikowitz, 2002). Los datos de los promedios por regiones y localización de cada banda de frecuencia se analizaron por medio del análisis de varianza (ANOVAs) mixtos para medidas repetidas. Para cada banda de frecuencia (theta, alfa y beta) se realizó un análisis por separado y se emplearon los factores Grupo (TDAH y control) como variable entre grupos y Condición (línea base y lectura en silencio), Región (anterior, central y posterior) y Localización (izquierdo, derecho y línea media) como factores intra grupos. Los factores Región y Localización sólo se reportaron cuando interactuaron significativamente con los factores Grupo y/o Condición. Los resultados de los ANOVAs fueron corregidos por medio del método de Greenhouse y Geisser (Jennings y Wood, 1976) y se empleó la prueba de honestidad de Tukey para identificar las diferencias significativas con un nivel de probabilidad de <0.05 . Los ANOVAs mixtos y la prueba de honestidad de Tukey se realizaron en el programa STATISTICA 5.0 para Windows.

RESULTADOS

Sólo se describen los resultados significativos para cada banda de frecuencia.

THETA

El ANOVA para la banda de frecuencia theta mostró diferencias significativas para el factor Grupo [$F_{(1,32)}= 8.73$ $p=.006$]. El grupo con TDAH tuvo una mayor amplitud absoluta (media= $12.20 \pm$ error estándar= $.58$) en comparación con el grupo control ($10.08 \pm .39$). Así mismo, el factor Condición resultó significativo [$F_{(1,32)}= 12.79$ $p=.001$]. La condición de línea base (fijación visual) presentó una menor amplitud absoluta ($10.69 \pm .47$) en comparación con la condición de lectura ($11.59 \pm .5$).

Por otra parte, la interacción entre los factores Condición y Región resultó significativa [$F_{(2,64)}= 7.51$ $p=.001$]. El análisis *post-hoc* mostró que durante la condición de lectura la región anterior ($11.05 \pm .44$), la región central ($11.55 \pm .5$) y la región posterior ($12.17 \pm .56$) tuvieron una amplitud absoluta mayor en comparación con la amplitud presente durante la línea base ($10.45 \pm .39$, $10.80 \pm .48$, $10.82 \pm .54$, respectivamente).

Por último, se encontró una interacción significativa para los factores Condición x Región x Localización [$F_{(4,128)}= 12.38$ $p<.001$]. El análisis *post-hoc* mostró que durante la condición de fijación visual todas las regiones y localizaciones tuvieron una menor amplitud absoluta en comparación con la condición de lectura (Figura 6). Se observó también que la amplitud absoluta en la región anterior de la línea media para ambas condiciones (línea base= 12.26 ± 0.47 y lectura= 12.72 ± 0.53) fue mayor en comparación con la localización izquierda y derecha (9.53 ± 0.35 y 10.14 ± 0.39 ; 9.54 ± 0.36 y 10.3 ± 0.41 , respectivamente) sin que difirieran significativamente las dos últimas (Figura 6). Lo mismo ocurrió en la localización central (13.43 ± 0.58 y 14.58 ± 0.68) y posterior (11.91 ± 0.58 y 12.72 ± 0.58) de la línea media en comparación con sus localizaciones izquierda (9.56 ± 0.45 y 10.03 ± 0.42 ; 10.32 ± 0.56 y 11.72 ± 0.56 , respectivamente) y derecha (9.54 ± 0.36 y 10.3 ± 0.41 ; 10.23 ± 0.5 y 12.05 ± 0.53 , respectivamente) (Figura 6).

ALFA

El análisis de la banda de frecuencia alfa mostró diferencias significativas para el factor Grupo [$F_{(1,32)}= 4.47$ $p=.04$]. El grupo con TDAH tuvo una mayor amplitud absoluta ($12.73 \pm .85$) en comparación con el grupo control ($10.58 \pm .58$).

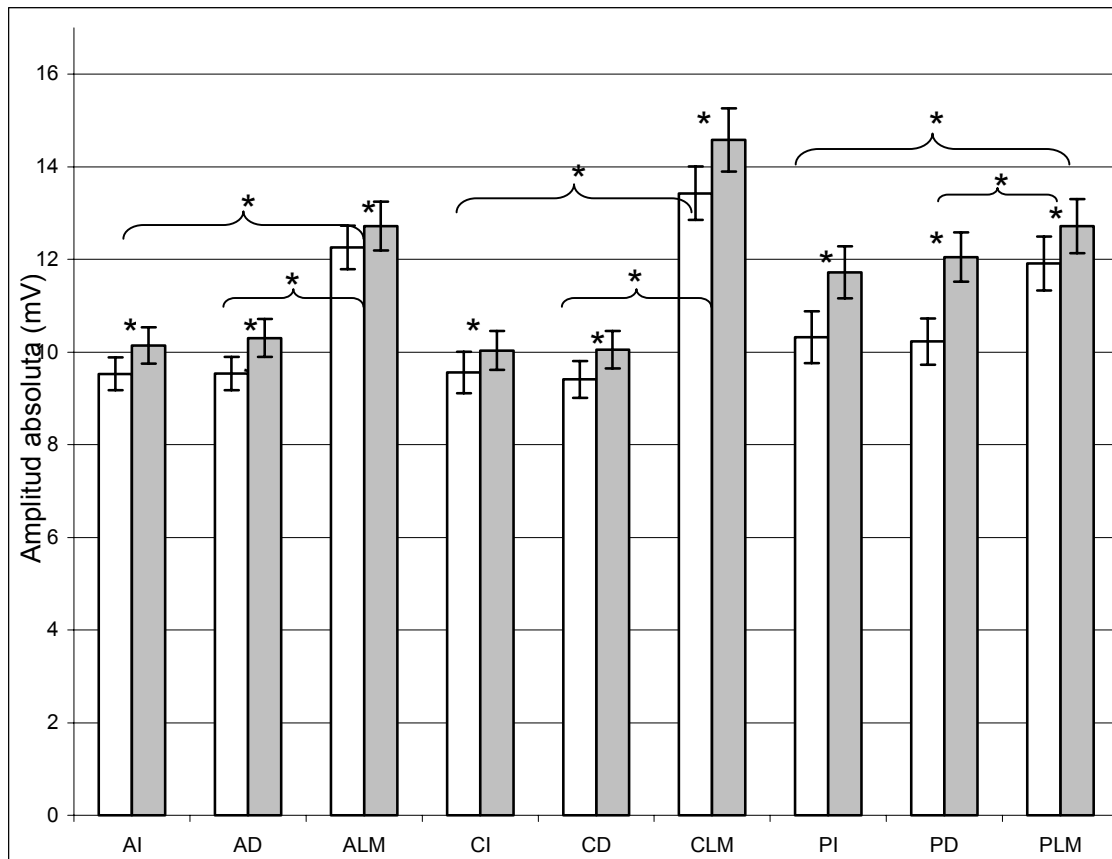


Figura 6. Medias y error estándar en la amplitud absoluta de la banda theta (μV) entre la condición de línea base (barras blancas) y la condición de lectura (barras oscuras) por región y localización. Los resultados fueron diferentes (*) con una $p < 0.001$. **AI** (anterior izquierda), **AD** (anterior derecha), **ALM** (anterior línea media), **CI** (central izquierda), **CD** (central derecha), **CLM** (central línea media), **PI** (posterior izquierdo), **PD** (posterior derecho) y **PLM** (posterior línea media).

Por otro lado, la interacción entre los factores Condición y Localización resultó significativa [$F_{(2,64)} = 9.46$ $p < .001$]. El análisis *post-hoc* mostró que durante la condición de lectura el hemisferio derecho tuvo una amplitud absoluta mayor ($12.2 \pm .62$) en comparación con la amplitud presente durante la línea base ($11.29 \pm .57$), lo cual no se observó en el hemisferio izquierdo ni en la línea media.

Finalmente, se encontró una interacción significativa para los factores Condición x Región x Localización [$F_{(4,128)} = 5.78$ $p < .001$]. El análisis *post-hoc* mostró que durante la condición de fijación visual las regiones anterior, central y posterior de la línea media tuvieron una menor amplitud absoluta en comparación con la condición de lectura (Figura 7). Mientras que en la región posterior del hemisferio izquierdo la amplitud absoluta fue mayor durante la línea base en comparación con la condición de lectura (Figura 7).

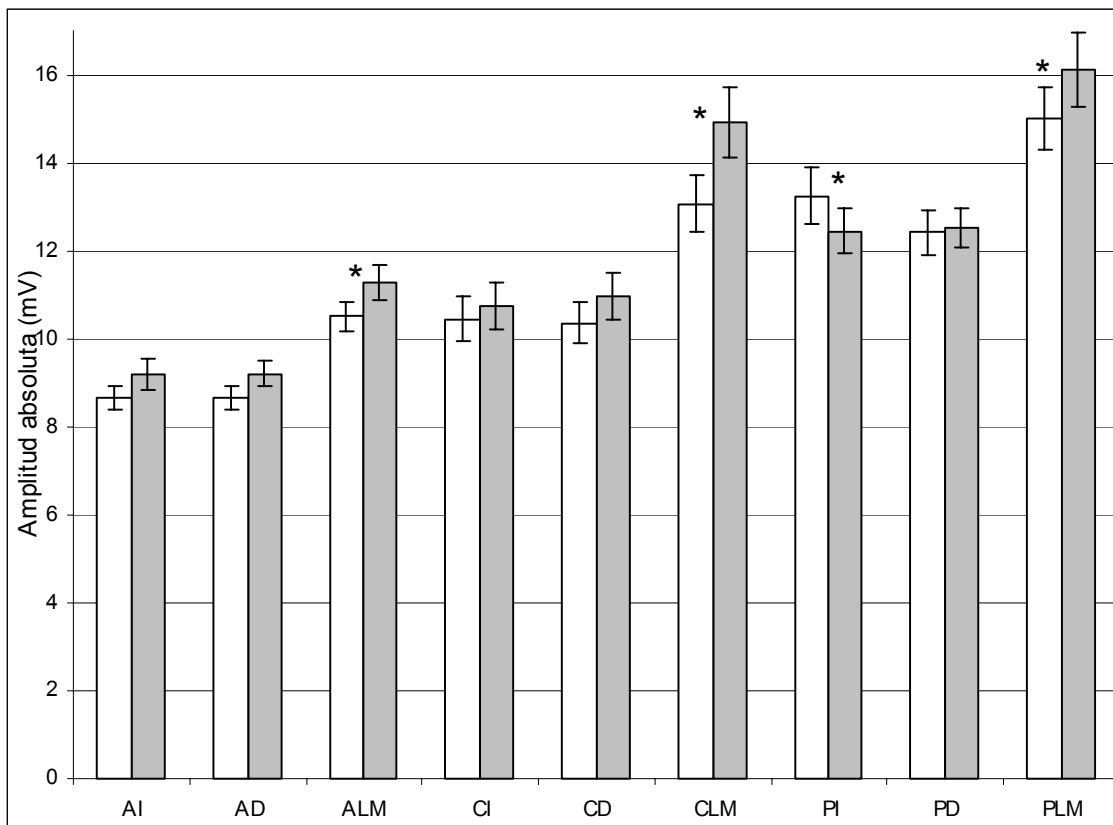


Figura 7. Medias y error estándar en la amplitud absoluta de la banda alfa (μV) entre la condición de línea base (barras blancas) y la condición de lectura (barras oscuras) por región y localización. Los resultados fueron diferentes (*) con una $p < 0.001$. **AI** (anterior izquierda), **AD** (anterior derecha), **ALM** (anterior línea media), **CI** (central izquierda), **CD** (central derecha), **CLM** (central línea media), **PI** (posterior izquierdo), **PD** (posterior derecho) y **PLM** (posterior línea media).

BETA

El análisis de la banda de frecuencia beta se encontró una interacción significativa entre los factores de Grupo y Condición [$F_{(1,32)}= 9.25$ $p=.004$]. El análisis *post-hoc* mostró que el grupo con TDAH tuvo una mayor amplitud absoluta durante la fijación visual ($6.41 \pm .24$) en comparación con el grupo control ($5.65 \pm .24$). Pero el grupo control tuvo una mayor amplitud absoluta de beta durante la tarea de lectura ($6.17 \pm .21$) en comparación con la línea base ($5.65 \pm .24$) (Figura 8)

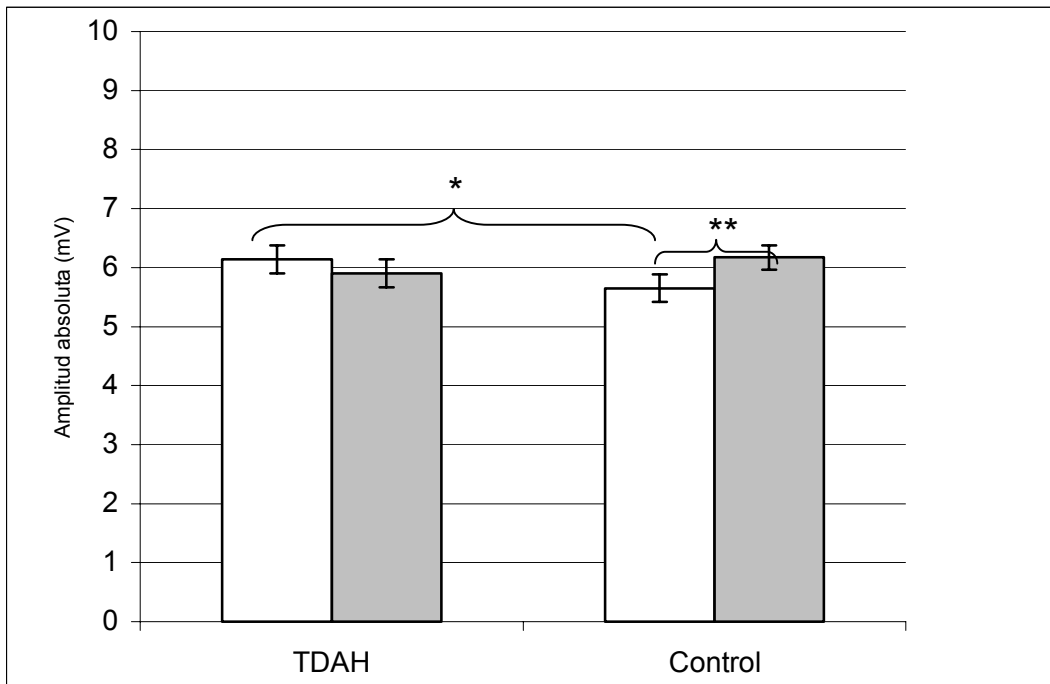


Figura 8. Media y error estándar (μV) de la amplitud absoluta de la banda beta durante la condición de línea base (barras blancas) y la condición de lectura (barras oscuras) en ambos grupos. Los corchetes señalan la diferencia significativa (* $p=0.02$) entre los niños con TDAH y los niños controles en la condición de fijación visual. Así como, la diferencia significativa (** $p=0.002$) entre las condiciones experimentales en los niños controles.

DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio fue identificar las diferencias en la amplitud absoluta de las bandas de frecuencia del EEG (por región y localización) durante una condición de línea base y una condición de lectura en silencio entre niños con TDAH y niños normales.

Los resultados para la banda de frecuencia theta señalaron que la amplitud absoluta de esta banda fue mayor en el grupo con TDAH comparación con la observada en el grupo control sin importar la condición. Esto es similar a lo descrito en otros estudios en los que se ha descrito un exceso en la amplitud absoluta y relativa de la actividad theta en sujetos con TDAH. Chabot y Serfontein (1996) midieron el espectro de frecuencias de 407 niños con TDAH y reportaron que un alto porcentaje (38%) presenta una amplitud relativa y absoluta significativamente mayor en la banda de frecuencia theta, lo que relacionaron con un retardo en el desarrollo del SNC. La presencia de actividad theta durante vigilia (sin la ejecución de tareas cognoscitivas) también ha sido asociada con un nivel disminuido de activación y alertamiento (Andreassi, 1989).

En cuanto a las diferencias entre condiciones encontramos que ambos grupos incrementaron la amplitud de theta durante la condición de lectura en comparación con la línea base en todas las regiones y localizaciones bajo análisis.

Esto ha sido interpretado como producto del incremento en la dificultad de una tarea, en este caso el pasar de una tarea de fijación visual a otra de lectura. Galin, Raz, Fein y Johnstone (1992) registraron el espectro de frecuencias del EEG durante diferentes tareas de lectura en niños con problemas de lectura y niños normales. Estos autores encontraron que cuando las demandas en la tarea de lectura incrementaban (de sólo leer letras a leer palabras, cadenas de palabras o textos) la amplitud de las bandas de frecuencia del EEG incrementaba también en ambos grupos, lo cual por tanto fue interpretado como producto del incremento en la dificultad de la tarea.

El incremento de la actividad theta también ha sido relacionado con activación cognoscitiva (Yordanova y Kolev, 1997). Esta banda de frecuencia está asociada con estados de focalización de la atención y su incremento puede reflejar el control consciente del sujeto sobre el mantenimiento adecuado de la atención en relación con las demandas de la tarea que se está realizando (Smith, McEvoy y Gevins, 1999). Por ejemplo, durante la ejecución de tareas aritméticas y otras tareas que implican focalización de la atención (resolución de problemas) se ha observado un incremento en la actividad theta generalizado y principalmente en la línea media frontal y eso se ha observado tanto en niños normales (de 7 a 17 años) como en adultos (Yordanova y Kolev, 1997).

Los resultados para la banda alfa mostraron que igual que en la banda de frecuencia theta, el grupo con TDAH mostró una mayor amplitud absoluta de alfa en comparación con el grupo control durante ambas condiciones. El que la actividad alfa y theta se encuentren con mayor magnitud o amplitud en la población con TDAH se ha asociado a un deficiente bloqueo de esta actividad y como indicador de retraso en el desarrollo del sistema nervioso central, lo cual se relaciona con los trastornos de aprendizaje y conducta presentes en estos niños (Lubar *et al.*, 1985; Lubar y Lubar, 1990).

En cuanto a las diferencias entre condiciones y localización, se encontró que durante la condición de lectura la actividad alfa incrementó en el hemisferio derecho en comparación con el izquierdo y la línea media, en ambos grupos. La presencia de alfa ha sido descrita como indicador de una relativa ausencia de procesamiento activo de la información (Butler y Glass, 1974). Por tanto, cuando la actividad alfa es mayor en un hemisferio que en el otro esto es interpretado como indicio de que el hemisferio con mayor actividad alfa se encuentra inactivo en comparación con el otro hemisferio (Butler y Glass, 1974).

Se ha reportado que la actividad alfa es menor en el hemisferio derecho cuando se ejecutan tareas viso-espaciales, mientras que cuando la tarea implica componentes de lenguaje la amplitud de alfa es mayor en el hemisferio derecho en comparación con el izquierdo (Butler y Glass, 1974). Por ello, es posible que en

la presente investigación, la mayor actividad alfa en el hemisferio derecho durante la tarea de lectura sea consecuencia de que la lectura participan varios componentes del lenguaje (fonológicos, lexicales, semánticos) (Joseph *et al.*, 2001).

En el análisis por condición, región y localización, encontramos que la actividad alfa incrementó en todos los electrodos de la línea media central y disminuyó en la región posterior del hemisferio izquierdo durante la condición de lectura. En el análisis de condición y localización el incremento de la actividad alfa durante la condición de lectura se presentó en el hemisferio derecho. Es decir, en general la actividad alfa fue mayor en el hemisferio derecho durante la condición de lectura aunque, se concentró en la línea media. Esto es difícil de explicar, pero suponemos que el incremento de alfa en esta región puede estar relacionado procesos de inhibición de la información sensorial irrelevante, ya que la actividad de los electrodos de la línea media ha sido relacionada con el procesamiento de la información sensorial y cuando se realiza una tarea que requiere este procesamiento la actividad alfa disminuye en estos sitios (Babiloni, Brancucci, Arendt-Nielsen, Babiloni, Capotosto, Carducci *et al.*, 2004).

Por otro lado, la disminución de la actividad alfa en la región posterior izquierda puede ser vista como un indicador de la activación de esa región. Ya que, como se ha señalado antes, la disminución de la actividad alfa se presume

como indicador de la activación de esa región (Butler y Glass, 1974; Babiloni, 2004). La activación de la región posterior del hemisferio izquierdo está relacionada con representaciones audio verbales, denominación de objetos, evocación de palabras, representación de imágenes visuales evocadas, percepción de letras y palabras, representación de formas verbales abstractas y con percepción de relaciones complejas (Andreassi, 1989). Varias de estas funciones son parte del proceso de lectura (Joseph *et al.*, 2001). Además, como ya se había mencionado antes la lectura activa una red neuronal que incluye regiones temporo-parietales y occipitales del hemisferio izquierdo, que están relacionadas con la identificación y codificación de la información visual (componente ortográfico), de las representaciones auditivas (componente fonológico) y de las representaciones conceptuales (componente semántico) (Petersen *et al.*, 1988; Pugh *et al.*, 1996).

Finalmente, en la magnitud de la banda de frecuencia beta encontramos diferencias entre condiciones y entre grupos. El grupo con TDAH tuvo una mayor magnitud de beta durante la condición de fijación visual. Las diferencias en la amplitud de la banda de frecuencia beta entre niños con TDAH y niños normales se ha reportado (Lubar *et al.*, 1985; Lubar y Lubar, 1990) en general en términos de ratios theta/beta, es decir, que en los niños con TDAH la diferencia entre actividad theta y actividad beta es mayor que la presente en los niños normales. En el presente estudio, si bien los niños con TDAH tuvieron una mayor amplitud en

la banda beta durante la condición de fijación visual, también mostraron una mayor amplitud de theta durante la misma condición en comparación con el grupo control.

Por otro lado, la amplitud de la banda beta no se modificó significativamente en el grupo con TDAH, aunque se pudo observar una tendencia a disminuir. Por el contrario, en el grupo control se observó que de la condición de fijación visual a la condición de lectura la amplitud de beta incrementó significativamente. La presencia de actividad beta es considerada como reflejo de un procesamiento mental activo (Andreassi, 1989). El incremento en la amplitud de la banda beta en principalmente en regiones frontales y centrales ha sido asociado en varios estudios con las demandas de focalización y concentración durante tareas cognoscitivas (Lubar *et al.*, 1985; Ray y Cole, 1985). En nuestros resultados las diferencias entre regiones no fueron significativas, pero se pudo observar que el grupo control manifestó una tendencia a incrementar la actividad beta en las regiones anteriores del hemisferio izquierdo.

La región frontal izquierda, el giro frontal inferior, el área de Broca y la corteza dorsolateral prefrontal, han sido asociadas con la organización, manipulación y producción del lenguaje, pero también con la gramática y la sintaxis habilidades que son de gran importancia en el proceso de la lectura (Joseph *et al.*, 2001). En estudios con técnicas de neuroimagen se ha detectado la

activación de área mediales y laterales del lóbulo frontal durante tareas que implican procesamiento fonológico lexical y sublexical (juicios del ritmo de letras y palabras) (Demonet *et al.*, 1992; Puhg *et al.*, 1996).

Por otro lado, también el registro del espectro de frecuencias durante tareas lingüísticas ha mostrado que la actividad beta incrementa su amplitud en regiones frontales del hemisferio izquierdo (Papanicolaou, Loring, Deutsch, Eisenberg, 1986).

Por lo tanto, suponemos que ya que el incremento en la amplitud absoluta de la banda beta durante lectura ha sido relacionado con el procesamiento lingüístico subyacente a la lectura (Ackerman, Dykman, Oglessby y Newton, 1994) esta es la razón por la cual incrementó su presencia durante la condición de lectura en el grupo control en la presente investigación.

CONCLUSIONES

Las diferencias encontradas entre condiciones parecen estar relacionadas con las demandas de la tarea. Ya que el incremento generalizado de la amplitud de theta durante la lectura se relacionó con el incremento en las demandas de atención de la tarea. Por su parte, la lateralización de la amplitud de alfa durante la condición de lectura se interpretó como un indicador de inhibición del procesamiento de la información sensorial irrelevante a la tarea. Estas diferencias entre tareas se observaron en ambos grupos. Aunque las diferencias en la banda beta se circunscribieron únicamente al grupo control, el cual incrementó su actividad beta durante la tarea de lectura, mientras que el grupo con TDAH no mostró diferencias significativas entre condiciones aunque sí una tendencia a disminuir su amplitud.

Por lo tanto, no se encontraron diferencias significativas que pudiera apoyar la hipótesis de que los problemas de lectura en los niños con TDAH son causados por un deficiente control inhibitorio (Pennington y Ozonoff, 1996; Purvis y Tannock, 2000; Rucklidge y Tannock, 2002) pero esto no debe ser descartado, ya que aún cuando el patrón de actividad de alfa y theta fue el mismo en ambas condiciones, su amplitud fue mayor para el grupo con TDAH.

Los resultados se relacionan más con la evidencia de que en el TDAH se presenta un deficiente procesamiento de la información relacionada con la tarea que se está ejecutando (Weiler *et al.*, 2002), ya que el incremento en la amplitud de la banda beta ha sido relacionado con la activación de procesos cognoscitivos durante la ejecución de tareas (Andreassi, 1989). Y este incremento sólo fue observado en el grupo control.

Esto puede estar relacionado también con la deficiente comprensión de lectura que tuvo el grupo con TDAH, ya que al terminar el registro del EEG (en el momento en el que se retiró la gorra y se limpió el cuero cabelludo) se les preguntaba a los sujetos que recordaban de la lectura y, aunque no se llevó un registro formal, la mayoría de los niños con TDAH no recordaban con facilidad la lectura mientras que la mayor parte del grupo control recordó con mayor facilidad la historia.

LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

En el presente trabajo no se realizó una medición formal de la comprensión de lectura en ninguno de los grupos. Esa información probablemente pueda aportar mayor información acerca de las diferencias electrofisiológicas encontradas en ambos grupos.

Consideramos importante continuar con la investigación en este rubro, ya que nuestro país está en el último lugar de entre 40 países dentro de la evaluación que realiza la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE) en comprensión de lectura (OCDE, 2004).

Esto puede estar afectando también el desempeño de los niños normales durante tareas de lectura y contribuir a que las diferencias que encontramos entre una población y otra no sean tan marcadas.

Por otro lado, el registro de la actividad eléctrica del cerebro durante otras tareas cognitivas puede proporcionar mayor información acerca de si la ejecución deficiente que presentan los niños con TDAH durante estas tareas se modifica entre tareas o más bien tienen un origen en común.

Además, sería conveniente que se realizara un análisis individual de los sitios de registro (electrodo por electrodo) sin realizar promedios por regiones, ya que esto puede proporcionar más información y otro tipo de análisis como de coherencia y simetría de la actividad del EEG.

Finalmente, podemos señalar que entre las aportaciones de la presente investigación se encuentran el que se realizó con población mexicana, el registro de la actividad del EEG abarco más regiones que en los trabajos previos y se colocó mayor énfasis en la tarea de lectura que es un proceso cognoscitivo muy complejo y que se encuentra un poco descuidado.

REFERENCIAS

- Ackerman P., Dykman R., Oglesby D. y Newton J. (1994). **EEG power spectra of children with dyslexia, slow learners, and normally reading children with ADD during verbal processing.** *Journal of Learning Disabilities* 27:619–630.
- Andreassi J. (1989). **Psychophysiology: human behavior and physiological response.** New Jersey, Lawrence Erlbaum.
- Arnsten A. F., Steere J. C. y Hunt R. D. (1996). **The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms of prefrontal cortical cognitive function. Potential significance for attention deficit hyperactivity disorder.** *Archives General of Psychiatry* 53: 448-455.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1994). **Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.** Editorial Masson.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1987). **Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.** Editorial Masson.
- August G. L. y Garfinkel B. D. (1990). **Comorbidity of ADHD and reading disability among clinic-referred children.** *Journal of Abnormal Children Psychology* 18(1): 29-45.
- Babiloni C, Brancucci A, Arendt-Nielsen L, Babiloni F, Capotosto P, Carducci F, Cincotti F, Romano L, Chen AC, Rossini PM. (2004). **Alpha event-related desynchronization preceding a go/no-go task: a high-resolution EEG study.** *Neuropsychology* 18(4): 719-28.
- Barkley R. A. (1998). **Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment.** USA, Guildford Press.

- Barragán Pérez E. (2004). **Diagnóstico clínico**. En M. Ruiz-García (Ed). *Trastorno por déficit de atención. Diagnóstico y tratamiento* (p.p. 7-19). México, Editores de Textos Mexicanos.
- Beitchman J. y Young A. (1997). **Learning disorders with a special emphasis on reading disorders: a review of the past 10 years**. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 36(8):1020-1032.
- Biederman J. y Spencer T. (1999). **Attention-deficit/hyperactivity Disorder (ADHD) as a noradrenergic disorder**. *Biological Psychiatry* 46: 1234-42.
- Bickford R. G. (1987). **Electroencephalography**. En Adelman, G. (Ed). *Encyclopedia of neuroscience. Vol I.* (pp. 371-373). Germany, BIRKHÄUSER.
- Butler S.R., Glass A. (1974). **Asymmetries in EEG associated with cerebral dominance**. *EEG and Clinical Neurophysiology* 36: 481-91.
- Caplan D., Carr T., Gould J. y Martin R. (1999). **Language and communication**. En M. Zigmond, F. Bloom, S. Landis, J. Roberts (Eds). *Fundamental Neurosciencie* (p.p. 1499-1508). USA, Academic Press.
- Castellanos F. X. (1997). **Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder**. *Clinical Pediatrics* 36: 381-93.
- Castellanos F. X. y Acosta M. T. (2002). **El síndrome de déficit de atención con hiperactividad como expresión de un trastorno funcional orgánico**. *Revista de Neurología (España)* 35 (1): 1-11.
- Chabot R y Serfontein G. (1996). **Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder**. *Biological Psychiatry* 40:951-963.
- Clarke A., Barry R., McCarthy R. y Selikowitz M. (2002). **EEG analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading disabilities**. *Journal of Learning Disabilities* 35: 276-285.

- Cook E. H., Stein M. A., Krasowski M. D., Cox N. J., Olkon D. M. y Kieffer J. E. (1995). **Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene.** *American Journal of Human Genetic* 56: 993-998.
- Coull J.T. (1998). **Neural correlates of attention and arousal: insights from electrophysiology, functional neuroimaging and psychopharmacology.** *Progress in Neurobiology* 55: 343-61.
- Cuixart P. (1982). **Electroencefalografía pediátrica.** Ed. ESPAXS, España. p.p. 13 - 30.
- Dafilis M. P., Liley D. y Cadusch P. J., (2001). **Robust chaos in a model of the electroencephalogram: Implications for brain dynamics.** *Chaos*, 11 (3): 474 - 478.
- De la Peña, F. (2000). **El trastorno por déficit de atención con hiperactividad.** *Revista de la Facultad de Medicina, UNAM (México)* 43(6): 243-244.
- De Quirós, G. (2000). **El síndrome de Déficit de Atención con o sin hiperactividad (AD/HD).** En Joselevich E. (Ed.) *Síndrome de Déficit de atención con o sin hiperactividad en niños, adolescentes y adultos* (pp. 10-23). Argentina, Editorial Paidós.
- Demonet J., Chollet F., Ramsay S., Cardebat D., Nespoulous J., Wiser R., Rascol A. y Fracowiak R. (1992). **The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects.** *Brain* 115: 1753-68.
- Díaz, J. (1999). **“El retorno de la conciencia”.** En De la Fuente R. y Álvarez F. (Eds.). *Biología de la Mente* (p.p. 348-350). México, Fondo de Cultura Económica.
- Duffy F., Hughes J., Miranda F., Bernard P. y Cook P. (1994). **Status of quantitative EEG (QEEG) in clinical practice.** *Clinical Electroencephalography* 24 (5): VI-XXII.

- Faraone S. y Biederman J. (1998). **Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder.** *Biological Psychiatry* 44: 951-58.
- Faraone S., Biederman J., Weiffenbach B., Keith T., Chu M., Weaver B., et al (1999). **Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder.** *American Journal of Psychiatry* 156 (5): 768-70.
- Fernández T., Harmony T., Silva J., Galán L., Díaz L., Bosch J., Rodríguez M., Fernández A., Yañez G., Otero G. y Marosi E. (1998). **Relationship of specific EEG frequencies at specific brain areas with performance.** *Neuroreport* 9 (16): 3681-87.
- Fernández T., Harmony T., Silva J., Gerszenowies J, Fernández A., Galán L., Carbonell F., Marosi E., Otero G. y Valdés S. (2000). **Specific EEG frequencies at specific brain areas and performance.** *Neuroreport* 11 (12): 2663-68.
- Filipek P. A., Semrud-Clikeman M., Steingard R. J., Renshaw P. F., Kennedy D. N. y Biederman J. (1997). **Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls.** *Neurology* 48: 589-601.
- Gaillard W., D., Pugliese M., Grndin C. B., Braniecki S. H., Kondapaneni P., Hunter K., Xu B., Petrella J. R., Balsamo L. y Basso G. (2001). **Cortical localization of reading in normal children: an fMRI language study.** *Neurology* 57: 47-54.
- Gaillard W. D., Balsamo L. M., Ibrahim Z., Sachs B. C. y Xu B. (2003). **fMRI identifies regional specialization of neural networks for reading in young children.** *Neurology* 60: 94-100.
- Gainetdinov R., Wetsel W., Jones S., Levin E., Jaber M. y Caron M. (1999). **Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity.** *Science* 283: 397-400.

- Galin D., Raz J., Fein G., Johnstone J., Herron J. y Yingling C. (1992). **EEG spectra in dyslexic and normal readers during oral and silent reading.** *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 82: 87-101.
- Grieve P. G., Emerson R. G., Isler J. R. y Stark R. I. (2004). **Quantitative analysis of spatial sampling error in the infant and adult electroencephalogram.** *NeuroImage* 21: 1260-1274.
- Habib M. (2000). **The neurological basis of developmental dyslexia. An overview and working hypothesis.** *Brain* 123: 2373-2399.
- Himmelstein J., Shulz K., Newcorn J., Halperin J. (2000). **The neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder.** *Frontiers in Bioscience* 5: 461-78.
- Hughes J. R., John E. R. (1999). **Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry.** *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 11(2): 190-208.
- Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE) (2004). **Informe de la evaluación de la OCDE para el año 2004.** Documento en línea. <http://www.capacitacion.ilce.edu.mx/inee.htm>.
- Janzen T., Graap K., Stephanson S., Marshall W. y Fitzsimmons G. (1995). **Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent and males.** *Biofeedback and Self Regulation* 20: 65-82.
- Jennings J. y Wood C. (1979). **The ϵ -adjustment procedure for repeated-measures analysis of variance.** *Psychophysiology* 13(3): 277-278.
- Jones-Aston G., Desimore R., Driver J, Luck S. y Posner M., (1999). **Attention.** En M. Zigmond, F. Bloom, S. Landis, J. Roberts (Eds). *Fundamental Neurosciencie* (p.p. 1385-1408). USA, Academic Press.

- Joseph J., Noble K. y Eden G. (2001). **The neurobiological basis of reading.** *Journal of Learning Disabilities* 34(6):566-579.
- Loge D., Staton R., Beatty W. (1990). **Performance of children with ADHD on tests sensitive to frontal lobe dysfunction.** *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 29: 540-545.
- Lubar J. F., Bianchini K., Calhoun W., Lambert E., Brody Z., Shabsin H. (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. (1990). **Neurofeedback assessment and treatment for attention-deficit hyperactivity disorder.** En Abarbanel, A. (Ed.) *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback.* USA, Academic Press.
- Mann C., Lubar J., Zimmerman A., Miller C. y Muenchen R. (1992). **Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications.** *Pediatric Neurology* 8(1): 30-36.
- Martin J.H. (1991). **The collective electrical behavior of cortical neurons: the electroencephalogram and the mechanisms of epilepsy.** En Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (Eds). *Principles of neural science.* (pp. 777-791) U. S. A., Appleton and Lange.
- Mediavilla-García C. (2003). **Neurobiología del trastorno de hiperactividad.** *Revista Neurológica (España)* 36 (6): 555-65.
- Meneses S. y Brailowsky S. (1995). **La atención selectiva I: teorías, estructuras cerebrales, y mecanismos neuroquímicos implicados.** *Salud Mental* 18 (3): 40-45.
- Milne R., Hamm J., Kirk I. y Corballis M. (2003). **Anterior-posterior beta asymmetries dislexia during lexical decisions.** *Brain and Language* 84: 309-17.

- Nunez P. L. (1987). **Electroencephalography and neuronal sources.** En Adelman, G. (Ed). *Encyclopedia of neuroscience. Vol I.* (pp. 374-376). Germany, BIRKHÄUSER.
- Nuwer M. R. (1990). **The development of EEG brain mapping.** *Journal of Clinical Neurophysiology* 7(4): 459-471.
- Nuwer M. R. (1998). **Quantitative EEG: I. Techniques and problems of frequency analysis and topographic mapping.** *Journal of Clinical Neurophysiology* 5(1):1-43.
- Nuwer M. R. (2003). **Brain mapping and quantitative EEG.** En Michel J. Aminoff, M. J., Daroff, R. B. (Eds). *Encyclopedia of neurological Sciences. Vol. 1.* (pp. 447-452). U.S.A., Academic Press.
- Organización Mundial de la Salud. CIE-10 (1993). **Clasificación Internacional de Enfermedades** (Vol. 10). Ed. Organización Mundial de la Salud.
- Papanicolaou A., Loring D., Deutsch G. y Eisenberg H. (1996). **Task-related EEG asymmetries: a comparison of alpha blocking and beta enhancement.** *International Journal of Neurosciences* 30:81-5.
- Pennington B. F. y Ozonoff S. (1996). **Executive functions and developmental psychopathology.** *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37: 51-87.
- Petersen S., Fox P., Posner M., Mintun M. y Raichle M. (1988). **Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single word processing.** *Nature* 331: 385–389.
- Pisecco S., Baker D. B., Silva P. A. y Brooke M. (2001). **Boys with reading disabilities and/or ADHD: distinctions in early childhood.** *Journal of Learning Disabilities* 34(2): 98-106.

- Pugh K. R., Shaywitz B., Shaywitz S., Constable R., Skudlarski P., Fulbright R., Bronen R., Shankweiler D., Katz L., Fletcher J. y Gore J. (1996). **Cerebral organization of component processes in reading.** *Brain* 119:1221-38.
- Purvis K. y Tannock R. (2000). **Phonological processing, not inhibitory control, differentiates ADHD and reading disabilities.** *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 39: 485-494.
- Posner M. y Petersen S. (1990). **The attention system of the human brain.** *Annals Review of Neurosciences* 13: 25-42.
- Posner M. y Digirolamo G. (2000). **Attention in cognitive neuroscience: an overview.** En M. Gazzaniga (Ed). *The new cognitive neuroscience* (p.p. 623-631). USA, MIT Press.
- Pueyo R., Mañeru C., Vendrell P., Mataró M., Estévez-González A. y García-Sánchez C. (2000). **Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Asimetrías cerebrales observadas en resonancia magnética.** *Revista de Neurología (España)* 30: 920-5.
- Quinonez D. (1998). **Common applications of electrophysiology (EEG) in the past and today: the technologist's view.** *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 106: 108-112.
- Ray W. y Cole H. (1985). **EEG alpha activity reflects attentional demands, and beta activity reflects emotional and cognitive processes.** *Science*, 228: 750-52.
- Rees G., Lavie N. (2001). **What can functional imaging reveal about the role of attention in visual awareness?** *Neuropsychologia* 39: 1343-53.
- Rucklidge J. y Tannock R. (2002). **Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender.** *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(8): 988-1003.

- Ruiz-García M. y Guerrero-Sánchez O. (2004). **Antecedentes históricos y efecto epidemiológico.** En M. Ruiz-García (Ed). *Trastorno por déficit de atención. Diagnóstico y tratamiento* (p.p. 1-5). México, Editores de Textos Mexicanos.
- Sarter M., Givens B., Bruno J. (2001). **The cognitive neuroscience of sustained attention: where top-down meets bottom-up.** *Brian Research Reviews* 35: 146-60.
- Semrud-Clikeman M., Biederman J., Sprich-Buckminster S., Krifcher-Lehman B., Faraone S. y Norman D. (1992). **The incidence of ADHD and concurrent learning disabilities.** *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 31(3): 439-448.
- Schaul N. (1998). **The fundamental neural mechanisms of electroencephalography.** *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 106: 101-107.
- Simon O. y Brass B. (1983). **Electroencefalografía, introducción y atlas.** Salvat Editores. p.p. 1-15.
- Smith M.E., McEvoy L.K., Gevins A. (1999). **Neurophysiological indices of strategy development and skill acquisition.** *Brain Res Cogn Brain Res.* 7(3): 389-404.
- Speckmann E. J. y Elger C. E. (1999). **Introduction to the neurophysiological basis of the EEG and DC potentials.** En Niedermeyer, E. y Lopes da Silva F. (Eds.). *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields.* (pp. 15-21). USA, Lippincott Williams and Wilkins.
- Steriade M. (1999). **Cellular substrates of brain rhythms.** En Niedermeyer E. y Lopes da Silva F. (Eds.). *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields.* (pp. 28-69) USA, Lippincott Williams and Wilkins.

- Swanson J.M., Sergeant J. A., Taylor E., Sonuga-Barke E. Jensen, P. S. y Cantwell D. P. (1998). **Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder.** *Lancet* 351: 429-33.
- Swanson T. (2000). **Basic cellular and synaptic mechanisms underlying the electroencephalogram.** En Levin, K. H., Lüders, H. O., Sauders, W. B (Eds.). *Comprehensive Clinical Neurophysiology.* (p.p. 349-357). U.S.A., W. B. Saunders Company.
- Swartwood J. N., Swartwood M. O., Lubar J. F. y Timmermann D. L. (2003). **EEG differences in ADHD combined type during baseline and cognitive tasks.** *Pediatric Neurology* 28(3): 199-204.
- Turkeltaub P., Gareau L., Flowers D. Zeffiro T. y Eden G. (2003). **Development of neural mechanisms for reading.** *Nature Neurosciences* 6(6): 767-773.
- Wallace B., Wagner A., Wagner E. y Mc Deavitt J. (2001). **A history and review of quantitative electroencephalography in traumatic brain injury.** *The Journal of Head Trauma Rehabilitation* 16: 22-43.
- Weiler M., Bernstein J., Bellinger D. y Waber D. (2002). **Information processing deficits in children with attention deficit/hyperactivity disorder, inattentive type, and children with reading disability.** *Journal of Learning Disabilities*, 35(5): 448-451.
- Wong P. (1996). **Digital EEG in clinical practice.** (p.p. 1-7, 9-13, 263-265) USA, Lippincott-Raven.
- Wood C., Maruff P., Levy F., Farrow M. y Hay D. (1999). **Covert orienting of visual spatial attention in attention deficit hyperactivity disorder: does comorbidity make a difference?.** *Archives of Clinical Neuropsychology* 14(2): 179-189.

- Yordanova J., Kolev V. (1997). **Developmental changes in the event-related EEG theta response and P300.** *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 104: 418-430.

ANEXO 1

Criterios para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad

A. (1) o (2):

- (1) seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención

- (a) a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
- (b) a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas
- (c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente
- (d) a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comporta-miento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones)
- (e) a menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
- (f) a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)
- (g) a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas)
- (h) a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
- (i) a menudo es descuidado en las actividades diarias

- (2) seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

- (a) a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento
- (b) a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
- (c) a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
- (d) a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio
- (e) a menudo «está en marcha» o suele actuar como si tuviera un motor
- (f) a menudo habla en exceso

Impulsividad

- (g) a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
- (h) a menudo tiene dificultades para guardar turno
- (i) a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos)

- B.** Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

- C.** Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

- D.** Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
- E.** Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).