

1128.1
24
②

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**EL USO DE LOS POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS
REGISTRADOS ANTE LA LECTURA DENTRO Y FUERA DE CONTEXTO,
LA ONDA CEREBRAL CNV Y LA ONDA PINV EN EL ESTUDIO DE
SUJETOS NORMALES Y DISLEXICOS.**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTORA EN CIENCIAS BIOMEDICAS
AREA DE FISIOLOGIA
P R E S E N T A
R A Q U E L C H A Y O N U S S A N**

MEXICO D.F.

1989.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

RESUMEN

La evidencia clínica ha mostrado que la expectativa o la reacción anticipatoria influyen en la habilidad para leer. Es posible que los problemas en la lectura que muestran los niños disléxicos, podrían ser debidos a la ausencia de hipótesis anticipatorias al decodificar el material verbal, por lo tanto, se quiere comprobar si estas observaciones clínicas, pueden ser detectadas a nivel electrofisiológico utilizando la técnica de registro de los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE). En este estudio nos propusimos observar si existen diferencias en las características de los PRE entre la muestra de una población de niños normales y una de niños disléxicos en los PREs que se registraron ante cuatro condiciones diferentes: la onda de expectación conocida como variación contingente negativa o CNV, ante la resolución de éste potencial conocido como intervalo negativo postimperativo u onda PINV y ante la lectura de palabras tanto fuera como dentro de contexto. Las palabras registradas durante la lectura en contexto fueron: la palabra "la", una palabra "intermedia" y una palabra "final" de una serie de oraciones. Las dos primeras poseen mayor carga anticipatoria que la lectura de la palabra final, ya que ésta cierra el significado de la oración. Además, como control se registraron los PRE que se registran ante la lectura de palabras aisladas, situación que no requiere la presencia de procesos anticipatorios. El grupo control estuvo formado por sujetos con rendimiento escolar

7

adecuado y sin antecedentes patológicos y el grupo experimental se formó con sujetos cuya ejecución en una batería psicoeducativa, previamente administrada a 120 niños mexicanos, se encontraba dos desviaciones estandar por debajo de las normas establecidas. Siguiendo el sistema 10-20 internacional se colocaron electrodos en F3, CZ, P3, O1, O2, los cuales fueron referidos a ambos lóbulos auriculares cortocircuitados. El análisis estadístico reveló diferencias significativas intergrupales en: la amplitud de la onda CNV en la región parietal izquierda, en la amplitud y latencia de la onda PINV en la misma zona mencionada, en la amplitud de los PRE que se registraron ante la lectura en la zona occipital izquierda entre todas las condiciones (ante la palabra "la", ante la palabra "intermedia" y ante la palabra "final"). En cuanto a los potenciales registrados ante la lectura fuera de contexto no hubo diferencias al compararlos con los potenciales registrados ante la lectura dentro de contexto. Con respecto a las diferencias intragrupales se observó que la respuesta anticipatoria ante la lectura en contexto no se reflejó en los PRE ante las diferentes condiciones. Los resultados de la onda CNV y de la onda PINV sugieren que existen diferencias en el procesamiento de la información cerebral en la zona parietal izquierda, y con respecto a los resultados encontradas en la zona occipital izquierda ante la lectura en contexto se sugieren deficiencias en el procesamiento de material verbal en los sujetos con problemas en la lectura.

INDICE

1. INTRODUCCION	1
2.- LA DISLEXIA	6
2.1 DEFINICION Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS	6
2.1.1 Sintomatologia asociada	7
2.1.2 Edad de aparicion	7
2.1.3 Curso	7
2.1.4 Prevalencia	8
2.1.5 Antecedentes familiares	8
2.1.6 Diagnostico diferencial	8
2.2 BREVE REVISION HISTORICA	9
2.3 ETIOLOGIA	11
2.4 SUBTIPOS DE DISLEXIA	11
2.5 NEUROPSICOLOGIA Y DISLEXIA	22
2.5.1 Teorias sobre sistemas neuropsicologicos funcionales	22
2.5.2 Analisis neuropsicologico de la dislexia	30
3.- TECNICAS DE ESTUDIO DE DAÑO CEREBRAL	38
3.1 EVIDENCIAS RADIOLOGICAS	38
3.1.1 Arteriografia	38
3.1.2 Neumoencefalografia	39
3.1.3 Tomografia axial computarizada	40
3.2 EVIDENCIAS CONDUCTUALES	40
3.2.1 Presentacion dicotica	40
3.2.2 Presentacion taquitoscópica	41
3.2.3 Presentacione diháptica	43
3.3 EVIDENCIAS NEUROPATOLÓGICAS	43
3.3.1 Investigacion clinica neurologica	43
3.3.2 Lesiones locales	44
3.3.3 Inactivacion hemisferica temporal	44
3.3.4 Comisurotomia	45

3.4 EVIDENCIAS NEUROFISIOLÓGICAS	46
3.4.1 Electroencefalografía	46
3.4.2 Potenciales relacionados a eventos	50
3.4.2.1 Potenciales relacionados a eventos tempranos	51
3.4.2.2 Potenciales relacionados a eventos tardíos	54
4.- CORRELATOS NEUROELECTRÍCOS DE LA DISLEXIA	80
4.1 ELECTROENCEFALOGRAFÍA Y DISLEXIA	80
4.2 POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS Y DISLEXIA	82
4.2.1 Conclusiones de la literatura	112
5.- TRABAJO EXPERIMENTAL	119
5.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	119
5.2 MÉTODO	121
5.2.1 Sujetos y diseño experimental	121
5.2.2 Instrumentos	122
5.2.3 Procedimiento	123
5.2.4 Análisis de la señal	127
5.2.5 Análisis estadístico	128
6.- RESULTADOS	130
7.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	153
8.- BIBLIOGRAFÍA	161
9.- LISTA DE FIGURAS Y TABLAS	173
10.- SOBRETÍTULOS	

1.- INTRODUCCION

La etiología y el tratamiento de los trastornos de aprendizaje, debido a su alta incidencia en la población de niños en edad escolar, han sido objeto de una investigación extensa y variada en las últimas décadas. Los porcentajes de incidencia y prevalencia de los trastornos de aprendizaje en la población de niños en edad escolar que se han dado varían entre el 1-20% (Cruickshank, 1977).

La dislexia es un trastorno específico de aprendizaje que se define como un desorden manifestado por la inhabilidad para aprender a leer y se da a pesar de haber tenido una enseñanza satisfactoria, una inteligencia normal y una situación socioeconómica favorable, por lo que se piensa tiene su origen en problemas cognitivos fundamentales que son frecuentemente de naturaleza orgánica (Critchey, 1970). Esta dificultad en la lectura no se debe a anomalías perceptivas o acusticovisuales sino que implica un nivel más elevado o deficiencia cognoscitiva (Myklebust, 1978).

El niño que no puede aprender a leer como la mayoría de los niños de su edad, está sujeto a presiones del medio ambiente que van a repercutir en una pérdida importante de su autoestima, además de que va a desarrollar problemas en la adquisición general de conocimientos, puesto que estos se transmiten a través de la lectura. Aparentemente estos problemas se presentan en

nuestra época con mayor frecuencia que antes, pero quizás lo que sucede es que en la actualidad se cuenta con mejores técnicas para detectarlos.

El hecho de descubrir tempranamente una dislexia significa la diferencia en varios casos, entre el fracaso y el éxito escolar. Si el niño es tratado a tiempo, tendrá más posibilidades de poder superar su problema y podrá integrarse a su grupo escolar con mayor facilidad.

Las causas que subyacen a esta alteración son aún desconocidas, frecuentemente el diagnóstico diferencial se realiza a través de pruebas psicométricas, cuya ejecución se encuentra sujeta a la influencia de un gran número de variables sociales, educativas y emocionales que confunden los resultados, provocando que se agrupen individuos heterogéneos dentro de la misma categoría diagnóstica.

El empleo de técnicas neurofisiológicas no invasivas que minimizan las influencias medioambientales podrían ser una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de esta población, lo cual tendría como consecuencia la detección en una etapa temprana de los niños afectados, así como, estrategias de rehabilitación más efectivas.

Las investigaciones neurofisiológicas nos han sido de extrema utilidad en la evaluación y entendimiento de estas alteraciones. La herramienta fisiológica más efectiva en el estudio del lenguaje humano (ya sea a nivel expresivo o a nivel receptivo), es la de los Potenciales Relacionados a Eventos

(PRE.), estos potenciales son cambios en la actividad eléctrica del Sistema Nervioso Central que están asociados temporalmente con estímulos físicos o con procesos psicológicos y pueden ser registrados en respuesta a la estimulación sensorial en cuyo caso son llamados potenciales evocados. La ventaja especial de este método es que permite evaluar en un tiempo real, la relación dinámica entre la actividad del cerebro y un evento conductual en particular. El registro de los PRE ofrece una fuente de información muy importante acerca de las funciones cerebrales que puede complementar aquella obtenida por otros métodos.

Dentro de los potenciales relacionados a eventos existe una onda denominada variación contingente negativa (CNV) esta onda comprende un potencial lento negativo que se desarrolla en el intervalo entre dos estímulos sucesivos, el segundo de los cuales requiere de una respuesta motora o del procesamiento cognitivo (Walter, Cooper, Aldridge, McCallum, Winter, 1964).

Varios estudios recientes han proporcionado evidencia de que el CNV es una onda electrofisiológica que va a reflejar procesos de atención, expectancia, anticipación, intención y preparación hacia una respuesta. Su amplitud se incrementa cuando estas funciones están presentes (Grunewald, Grunewald-Zuberbier, Nest, 1982).

El paradigma experimental que se requiere para que la onda cerebral CNV se desarrolle es el siguiente: un estímulo preparatorio (E1), llamado estímulo señal, el cual generalmente es un estímulo auditivo seguido por un estímulo imperativo (E2),

que puede ser un estímulo visual, al cual el sujeto responde con una conducta motora. El periodo que sigue el segundo estímulo comprende el potencial conocido como Post imperative negative variation (PINV), o variación negativa postimperativa.

Durante el periodo en el que el PINV se registra, la respuesta evocada regresa a la línea base aproximadamente a los 500 milisegundos después de que se dió la respuesta motora al estímulo imperativo (E2). Un retraso en el regreso a la línea base ocurre con frecuencia entre poblaciones de pacientes con alteraciones psiquiátricas por lo que se podría sugerir que en algunos casos este retraso puede significar alguna conducta anormal reflejada en este tipo de respuesta evocada (Timsit-Berthier, Delaunoy, Koninckx, Rousseau, 1973; Timsit, Koninckx, Dargent, Fontaine, Dongier, 1970; Verhey, Lamers, Emonds, 1980; Timsit-Berthier, Geron, Rousseau, 1980; Abraham y col. 1980; Giedke, Bolz, 1980; Thier, Axmann, Giedke, 1986).

Dado que la evidencia experimental ha mostrado² que la expectativa o la reacción anticipatoria influyen en la habilidad para leer, es posible que los problemas en la lectura que muestran los niños disléxicos, podrían ser debidos precisamente a la ausencia de hipótesis anticipatorias al decodificar el material verbal, por lo tanto, se quiere comprobar si estas observaciones clínicas, pueden ser detectadas a nivel electrofisiológico utilizando la técnica de registro de los PRE.

Por lo tanto, en este estudio nos propusimos observar si existen diferencias en las características de los PRE a

diferentes niveles de procesamiento, tanto a un nivel de procesamiento "pasivo" (las dos primeras condiciones), como a un nivel de procesamiento más "activo" (las dos últimas condiciones) en la muestra de una población de niños normales y una de niños disléxicos ante las siguientes condiciones:

- 1) Ante el potencial relacionado a evento conocido como onda de expectación, CNV o variación contingente negativa.
- 2) Ante el potencial relacionado a evento conocido como PINV o variación negativa postimperativa.
- 3) Ante el potencial relacionado a evento que se registra ante la lectura de palabras fuera de contexto. En teoría, este potencial no producirá anticipación ya que el material de lectura son únicamente palabras aisladas sin secuencia.
- 4) Ante el potencial relacionado a evento que se registra ante la lectura de palabras dentro de un contexto determinado. En esta condición se registró la palabra "la", la palabra "intermedia" y la palabra "final" de la oración, con la intención de detectar si existen diferencias en la anticipación de la lectura con respecto a la ubicación de las palabras en la oración. En teoría las palabras "la" e "intermedias" producirán más anticipación que las palabras "finales", algo que probablemente no ocurrirá en la muestra de la población de sujetos disléxicos, ya que se ha reportado que ellos carecen de hipótesis anticipatorias.

2. LA DISLEXIA

2.1 DEFINICION Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

La dislexia ha sido definida como un desorden manifestado por la incapacidad para aprender a leer, a pesar de haber tenido una enseñanza satisfactoria, una inteligencia normal, una situación socio-económica favorable y, por lo tanto, tiene su origen en problemas cognitivos fundamentales que son frecuentemente de naturaleza orgánica (Critchey, 1970).

Según en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R, American Psychiatric Association, 1987) los criterios para el diagnóstico del trastorno en el desarrollo de la lectura o la dislexia son los siguientes: El rendimiento en las pruebas de lectura estandarizadas y administradas individualmente es significativamente inferior al esperado dada la escolaridad del niño, y su capacidad intelectual (determinada por pruebas individuales de inteligencia). Además, el rendimiento escolar en las tareas que implican habilidades de lectura es significativamente inferior a la capacidad intelectual. Este déficit no es debido a un defecto en la agudeza visual o auditiva o a un desorden neurológico.

El síntoma esencial es un déficit significativo en el desarrollo de las habilidades al leer, este déficit difiere según la edad y puede manifestarse por un desfase significativo de uno o dos años en el aprendizaje de la lectura para edades

comprendidas entre 8 y 13 años; pero por debajo de esta edad, es difícil especificar cuando es significativo tal desfaseamiento.

El déficit en la lectura se caracteriza a menudo por omisiones, adiciones y distorsiones de las palabras a leer. La lectura es lenta y con frecuencia está disminuida la comprensión del texto, aunque, en general, no existe una incapacidad para copiar los textos escritos o impresos. Solamente se puede establecer el diagnóstico mediante la administración individual de pruebas de inteligencia que contengan pruebas verbales. Es importante señalar, que existen niños con CI verbales altos que pueden pertenecer al grupo de niños con trastornos en la habilidad de la lectura. Los datos que siguen a continuación fueron tomados del DSM-III-R.

2.1.1 SINTOMATOLOGIA ASOCIADA

Déficits en discriminación y en lenguaje expresivo están presentes con frecuencia, asimismo el desorden en el desarrollo de la escritura puede estar asociado en algunos casos. En las pruebas de inteligencia hay una discrepancia entre el área verbal y el área de ejecución. También pueden estar presentes desórdenes de conducta particularmente en adolescentes.

2.1.2 EDAD DE APARICION

El desorden se hace aparente a los 7 años, aunque en casos severos las evidencias de la dificultad en la lectura pueden aparecer a los 6 años.

2.1.3 CURSO

Si el desorden es leve, con una terapia de lectura no

quedarán signos de alteración en edad adulta. Si el desorden es severo, aun con el tratamiento los síntomas seguirán durante toda la vida.

2.1.4 PREVALENCIA

La prevalencia estimada de este desorden en niños en edad escolar es de 2 a 8%.

2.1.5 ANTECEDENTES FAMILIARES

La dificultad en la lectura y los problemas del lenguaje y del habla son más frecuentes entre los familiares de los sujetos afectados que en la población en general.

2.1.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el retraso mental, las dificultades en la lectura son consecuencia de un déficit general en la capacidad intelectual. Sin embargo, en algunos casos de retraso mental, moderado o leve, el nivel de lectura está significativamente por debajo del esperado dada la escolaridad del individuo y el grado de retraso. En tales casos, debería establecerse el diagnóstico adicional del trastorno en el desarrollo de la lectura, puesto que el tratamiento en las dificultades en la lectura puede mejorar en forma considerable la ejecución de la misma.

La escolaridad inadecuada, puede dar lugar a un bajo rendimiento de las pruebas estandarizadas de lectura. Sin embargo, en tales casos otros niños de la escuela tendrán dificultades similares. El déficit en la agudeza visual o auditiva, puede afectar a la capacidad de lectura y debe descartarse con las pruebas adecuadas.

2.2 BREVE REVISION HISTORICA

El concepto actual de dislexia fue formulado por vez primera hace más de cien años. Stuttgart (1887, en Hynd y Cohen, 1983) sugirió el empleo de este término. En 1892, Dejerine (en Nieto, 1978) describió el caso de un paciente, adulto que sufrió una lesión cerebral secundaria a un accidente vascular. Dicho paciente perdió la capacidad de reconocer el lenguaje escrito, a pesar de que su agudeza visual se conservaba intacta. Unos años más tarde, al fallecer el enfermo Dejerine encontró una lesión localizada en el giro angular y denominó al padecimiento "Ceguera verbal".

En 1896, Pringle Morgan, (en Hynd y Cohen, 1983) describió el caso de un sujeto de 14 años de edad que no había aprendido a leer y escribir a pesar de que su visión era correcta y destacaba en otros aspectos. Morgan explicó que el caso representaba un ejemplo típico de "ceguera verbal congénita" y que, siguiendo la teoría de Dejerine, podía ser secundario a un desarrollo defectuoso del giro angular, al interrumpirse las fibras de asociación que comunican esta área con la cisura calcarina (zona cortical donde se interpretan las imágenes visuales).

Los problemas visuales, tales como falta de amplitud en el campo visual, la dispraxia óculo-motriz congénita y otras deficiencias (miopía, astigmatismo, etc.), no llegan a explicar el origen de la dislexia, porque la etiología se encuentra en un nivel central del Sistema Nervioso, los trastornos son gnósticos y no periféricos, como se llegó a suponer en un principio.

Los problemas en la percepción auditiva del disléxico han sido estudiados por numerosos investigadores, entre ellos se puede citar a Wepman, Portman, Lafon, (1975, en Hynd y Cohen 1983), los cuales han llegado a la conclusión de que las confusiones fonémicas del disléxico (confusión de letras con sonido parecido) se deben a desórdenes centrales y no periféricos. Es decir, aunque el mensaje auditivo sea captado correctamente, al llegar las impresiones a las zonas corticales encargadas de su interpretación son modificadas y distorsionadas.

En 1920, un neurólogo y psiquiatra norteamericano, Samuel Orton, le dio gran impulso a la investigación de la dislexia y popularizó su teoría sobre el origen de este problema.

El explicó que la dislexia estaba determinada por una falta de dominancia cerebral. Pensaba que el estímulo se representaba tanto en el hemisferio derecho como en el hemisferio izquierdo y, por esta falta de dominancia cerebral, la imagen incorrecta o la imagen en espejo de la letra o de la palabra era leída. La idea de Orton ofreció nuevas perspectivas a los posibles procesos psicológicos y neurológicos envueltos en el proceso de la lectura y a su relación con la dislexia.

Desde que Orton introdujo sus ideas acerca de la etiología de la dislexia, la investigación a partir de entonces tomó cuatro direcciones. El primero, y quizás el grupo más grande de investigadores, busca evaluar las bases de la teoría de Orton. Estos investigadores evalúan las preferencias laterales y la dominancia cerebral en la dislexia.

El segundo grupo de investigadores se enfocan en el proceso psicológico primario relacionado a la percepción visual y auditiva en la dislexia (Vellutino, 1979; Benton, 1962). El interés de estos investigadores ha sido el relacionar los procesos cognitivos deficientes en disléxicos como evidencia de déficits en habilidades perceptuales básicas.

Un tercer grupo de investigadores, han fijado su atención en la identificación de diferentes subgrupos o subtipos de disléxicos (Boder 1973; Myklebust 1969).

Finalmente, un cuarto grupo de investigadores tratan de identificar regiones corticales específicas con alguna evidencia de patología que pueda estar relacionada con la dislexia. Las técnicas del mapeo de la actividad eléctrica cerebral (BEAM) (Duffy, 1981) y los estudios de autopsias (Galaburda y Kemper, 1979; Galaburda y Eidelberg, 1982) nos han dado nuevas perspectivas para el estudio del cerebro en disléxicos.

2.3 ETIOLOGIA

A partir de 1950 se observa un gran interés por buscar respuesta a una pregunta importante y controversial relacionada con la naturaleza de la dislexia, es decir, se intenta indagar si ésta es un fenómeno unitario, o un grupo de desórdenes.

De acuerdo a Malatesha y Dougan (1982), fueron varios los investigadores que vieron a la dislexia como síndrome unitario, siendo generada por una clase o grupos de determinantes. Entre estos investigadores podemos mencionar a los siguientes:

Orton (1937), el cual propone una hipótesis de lateralización deficiente diciendo que los trastornos son debidos a una falta de dominancia hemisférica adecuada.

Bender (1948), Delacato (1959), Smith y Carrigan (1959), pensaron que la dislexia se debía a una tardía maduración en la organización cerebral; ellos consideran que los niños disléxicos fracasan en la adquisición de ciertas pautas de lectura, debido a que evolutivamente son similares a niños normales de menor edad.

Otros, como Drew (1956), Kephart (1960), Cruickshank (1968), Frostig y Maslow (1973), la explicaron en base a una deficiencia perceptivo motora, diciendo que la formación de conceptos es dependiente de la manipulación de los datos perceptuales que descansan en el desarrollo de los patrones motores básicos y que el inadecuado desarrollo de las habilidades percepto-motoras hacen que el niño no participe efectivamente en programas que requieran de abstracciones del más alto orden.

Herman (1959), se basa en el rasgo genético, proponiendo estos factores en un primer plano debido a la influencia de antecedentes familiares y hereditarios que se han podido detectar en diferentes pacientes.

Vellutino (1979), propone que los niños con dislexia, tienen problemas de recuerdo debido a que carecen de la información de una o más pautas lingüísticas, son lentos para etiquetar los estímulos, lo cual afecta a los procesos de codificación y consecuentemente a los de síntesis y recuerdo. Finalmente, Jorm (1979), opina que la dislexia es originada por

un déficit en la región parietal.

En la tabla 1 se encuentran en forma esquemática y resumida algunos de los principales representantes que han investigado la etiología de la dislexia, en la alteración de un solo factor.

Tabla 1. Hipótesis etiológicas de la dislexia como síndrome unitario. (Tomado de Malatesha y Dougan, 1982).

ANO	AUTOR	HIPOTESIS
1937	Orton	Hipótesis de la dominancia cerebral
1958	Bender	Maduración tardía en la organización cerebral
1959	Delacato	
1959	Smith y Carrigan	
1956	Drew	Deficiencia perceptivo-motora
1960	Kephart	
1968	Cruicshank	
1973	Frostig y Maslow	
1959	Herman	Rasgo genético
1979	Vellutino	Deficiencia en el lenguaje
1979	Jorm	Déficit en la región parietal

Alrededor de 1960, empezaron a aparecer teorías dualistas, las cuales en base a dos diferentes subtipos de dislexia basaban sus datos etiológicos. En la década de los setentas se produjeron la mayor parte de las teorías multicausales basándose en diferentes subtipos de dislexias, para poder determinar su etiología.

Partiendo de los hallazgos anteriores del modelo de

síndrome único, se desarrolló el modelo de investigación denominado de síndrome múltiple, el cual se dirigió a buscar más evidencias significativas de patrones deficitarios. Este tenía como propósito establecer una clasificación que permitiera relacionar un determinado impedimento con un grupo particular de lectores con dificultades (ver inciso 2.4 de esta tesis sobre los diferentes subtipos de dislexia).

2.4 SUBTIPOS DE DISLEXIA

Desde los últimos 15 años, la investigación ha intentado la clarificación de las conductas cruciales a las manifestaciones de bajo rendimiento de las deficiencias en la lectura. Los resultados han contribuido a favorecer la idea de que la manifestación de estas deficiencias no es uniforme en su presentación clínica. Como resultado, los intentos se han enfocado al reconocimiento de subgrupos en la población de disléxicos. Denkla (1977), ha sugerido que el diagnóstico de dislexia por subtipos refuerza los atributos definitivos de la condición más que hacer un diagnóstico por exclusión. Si existen subtipos de dislexia, la investigación puede revelar que hay diferentes prognosis basadas en el tipo identificado. Y más aún, las características de los diferentes subtipos pueden ofrecer diferentes direcciones para el mejoramiento de diferentes estrategias de tratamiento. Como consecuencia, un análisis proyectivo de los subgrupos, puede permitir, en una forma más temprana, una intervención más apropiada.

Desde un punto de vista teórico, estudios más rigurosos de los subgrupos de la dislexia pueden clarificar otros aspectos de la relación cerebro-conducta. Como ejemplo se podrían plantear las siguientes preguntas: ¿Las características de los subtipos permanecen constantes en el individuo en el tiempo o cambian? ¿Qué implicaciones tiene esta clasificación en el programa de rehabilitación? ¿Algunos de los subtipos se relacionan con la anatomía, la fisiología o la química cerebral? La evidencia sugiere que en muchos casos de retardo en la lectura es observable un factor genético (Finucci, 1978). Sería razonable el preguntarse si alguno de estos subtipos es más propenso a la herencia que otros. También, se podría investigar la relación de los subgrupos con el sexo, ya que existen evidencias de que en el sexo masculino existen factores de riesgo asociados a la organización cerebral. (Ansara, 1981).

En un intento de subdividir a la dislexia, Myklebust (1965), menciona que los niños disléxicos constituyen un grupo heterogéneo y no homogéneo como se pensaba anteriormente. Myklebust describe dos tipos diferentes de dislexia, la dislexia visual y la dislexia auditiva y hace un análisis diferencial de las características de cada una.

DISLEXIA VISUAL

Una alteración en el aprendizaje de la modalidad visual a menudo interfiere con la habilidad para leer. Es sabido que defectos en la vista y en campos visuales pueden impedir el aprendizaje de la lectura, sin embargo, el principal tópico en esta discusión, se refiere a niños que pueden ver, pero que no

7

pueden diferenciar, interpretar o recordar palabras debido a una disfunción del Sistema Nervioso Central.

Sin embargo, no todos los problemas de aprendizaje visuales, afectan la lectura. Algunos afectan funciones no verbales o interfieren en muchas formas de conductas simbólicas incluyendo aritmética y música.

Un análisis de los descubrimientos diagnósticos y observaciones indican que las siguientes características prevalecen en la dislexia visual:

1) Los niños tienen dificultades en discriminación visual confundiendo letras o palabras que parecen similares. Algunos fallan en notar el detalle interno de la palabra, otros fallan en analizar la configuración general de la misma. Para aprender a leer es necesario asimilar ambas.

2) La tasa de percepción es lenta. A pesar de tener una adecuada discriminación, algunas palabras no pueden ser reconocidas rápidamente y necesitan más tiempo para poder discriminar si las palabras son iguales o diferentes. Se ha visto que en presentaciones taquistoscópicas, los niños tienden a salir inferiores que los normales.

3) Algunos muestran tanto en lectura como en escritura tendencias para rotar letras, por ejemplo, d/b, p/q.

4) Algunos niños tienden a invertir letras, por ejemplo, u/n, m/w.

5) Algunos niños con dislexia visual tienen dificultad en seguir y retener secuencias visuales. Cuando se les dan series de letras para que las arreglen en orden, no pueden duplicar el patrón. Algunos pueden seguir la secuencia cuando el modelo se encuentra presente pero tienen problemas para revisualizar la secuencia de memoria.

6) Tienen muchos desórdenes de memoria visual. Algunos no pueden recordar experiencias verbales o no verbales. Este déficit en revisualización puede afectar otras formas de conducta con números, notas musicales o figuras, sin embargo, el problema mayor radica en la memoria de la palabra escrita.

7) Los dibujos de un disléxico visual tienden a ser inferiores y con falta de detalles relevantes aunque se trate del dibujo de objetos simples que son vistos en su vida diaria.

8) Muchos tienen problemas con el análisis y síntesis visual. Se les dificulta mucho relacionar las partes de un todo, como, por ejemplo, armar rompecabezas.

9) En las pruebas de diagnóstico de lectura, los disléxicos visuales muestran un marcado deterioro en habilidades visuales comparándolos con sus habilidades auditivas.

10) Prefieren actividades auditivas. El niño puede memorizar historias o repetir lo que el maestro dice en clase, pero cuando se le pide que lea la historia, el niño tiene un déficit en comprensión.

DISLEXIA AUDITIVA

Las observaciones hechas por Myklebust indican que las siguientes características prevalecen en la dislexia auditiva.

1) En este tipo de dislexia los sujetos tienen numerosos desórdenes en la percepción y la discriminación auditiva, lo cual les afecta el uso adecuado del análisis fonético. Uno de los desórdenes más comunes es la inhabilidad de escuchar las semejanzas de sonidos tanto iniciales como finales. (El niño no percibe las semejanzas en las palabras beso-boca, o los sonidos finales de las palabras como ven-ten). Hay algunos niños que no pueden escuchar el doble sonido de letras consonantes y por lo tanto las leen como si hubiera una sola consonante (por ejemplo ten en vez de tren).

Estos niños no pueden escuchar una parte de la palabra y pensar en otra palabra que tenga el mismo final (por ejemplo toma, coma, soma, etc.).

2) Este tipo de disléxicos tienen dificultad con el análisis y síntesis auditivo. A pesar de que su lenguaje hablado es generalmente bueno, los que tienen alteración en el análisis no pueden romper una palabra en sílabas o en letras. Una alteración en el análisis auditivo afecta tanto a la lectura como al deletreo ya que interfiere con el desarrollo de habilidades de silabización en la lectura.

Los que tienen problemas de síntesis no pueden combinar partes de palabras para formar un todo. Consecuentemente cuando tratan de pronunciar una nueva palabra no pueden retener cada una

de las sílabas y ponerlas juntas.

3) Muchos niños en este grupo no pueden reauditorizar sonidos. Cuando ven una letra no pueden recordar su sonido, o cuando ven una palabra no pueden pronunciarla aun cuando conocen su significado. Por lo tanto, el disléxico auditivo puede leer mejor en silencio que oralmente. El puede asociar las palabras con el significado pero no traducir el símbolo visual al auditivo.

4) Algunos niños en este grupo, tienen alteraciones en la secuenciación auditiva. Si las funciones simbólicas verbales auditivas están afectadas pueden distorsionar la pronunciación de palabras multisilábicas (por ejemplo pueden decir emenigo en vez de enemigo).

5) Conductualmente, los disléxicos auditivos tienden a preferir actividades visuales. En las pruebas de diagnóstico de lectura suelen salir abajo del promedio en memoria de oraciones, silabización y ritmo.

Son muchos los autores que han intentado clasificar la dislexia en diferentes subtipos. La tabla 2 presenta tres diferentes subtipos de la dislexia, vista desde diferentes puntos de vista como son: las observaciones clínicas, perfiles neuropsicológicos, estudios de análisis factorial, patrones de lectura y deletreo, evidencias cerebrales computarizadas y de investigación en alexia.

Tabla 2. Clasificación de la dislexia en tres subtipos.
(Tomado de Malatesha y Dougan, 1982).

ARO	AUTOR	SUBTIPOS
1.- OBSERVACIONES CLINICAS		
1978	Bateman	a. Pobre memoria auditiva y buena memoria visual b. Pobre memoria visual y buena memoria auditiva c. Déficits tanto en la memoria visual como en en la auditiva
1970	Smith	a. Deficiencia en la habilidad de secuenciación b. Deficiencia en la habilidad simultánea c. Deficiencia mixta
1968	Quadfasel Goodglass	a. Retardo sintomático en la lectura b. Retardo en la lectura específico c. Retardo en la lectura secundario
1968	Nicholls	a. Dislexia congénita o del desarrollo b. Lector lento c. Tipo mixto
1970	Ingram Mason Blackburn	a. Audiofónica b. Visoespacial c. Mixta
1978	DeQuiros Shrager	a. Deficiencia viso-perceptual b. Deficiencia visual y auditiva c. Deficiencia vestibular y de integración propioceptiva
1962	Birch	a. Deterioro en la integración visual y auditiva b. Deterioro en la " visual y kinestésica c. Deterioro en la " " " y táctil
2.- PERFILES NEUROPSICOLÓGICOS		
1975	Mattis Rapin French	a. Desorden del lenguaje b. Desorden articulatorio grafo-motor c. Desorden viso-perceptual
1982	Aaron Baker	a. Dislexia posterior b. Dislexia anterior c. Dislexia central

ANO	AUTOR	SUBTIPOS
3. - ESTUDIOS DE ANALISIS FACTORIAL		
1977	Doehring Hoshko	a. Déficit en lenguaje b. Déficit fonológico c. Déficit en nombrar
1975	Petrauskas Rourke	a. Deficiencia en memoria auditivo-verbal b. Deficiencia en secuenciación y en reconocimiento dactilar c. Deterioro en las habilidades psicomotoras
4. - PATRONES DE LECTURA Y DELETREO		
1973	Boder	a. Disfonético b. Diseidético c. Mixto
1978	Mann Suttter	a. Deficiencia auditiva b. Deficiencia visual c. Deficiencia manual
5. - RASTREO VISUAL COMPUTARIZADO		
1978	Hier Lemar Rosemberg Perlo	a. Región parieto-occipital izquierda más grande que la derecha b. Región parieto-occipital derecha más grande que la izquierda c. Sin diferencia entre la región derecha e izquierda
6. - INVESTIGACION EN ALEXIA		
1977 1973 1973	Benson Albert Nexcomb	a. Dislexia visual b. Dislexia superficial c. Dislexia profunda
	Kremin	a. Alexia pura sin agrafia b. Alexia literal profunda c. Dislexia superficial

En base a los estudios revisados en este capítulo, parece claro el poder concluir que existe la suficiente evidencia para afirmar que la población de niños disléxicos no es homogénea sino heterogénea existiendo por lo menos tres subtipos de dislexia: dislexia visual, dislexia auditiva (Myklebust 1979) y dislexia mixta (Boder 1973).

Debido a que no existen datos concluyentes acerca de los demás subtipos de dislexia y por motivos prácticos en el área de rehabilitación de este trastorno, sería conveniente que se tomara en cuenta la clasificación de los tres subgrupos mencionados en el capítulo. Esto tendría implicaciones importantes para el tratamiento, ya que si podemos identificar al paciente con un subtipo determinado los acercamientos en la rehabilitación serán más específicos y estarán encaminados directamente hacia el mejoramiento de las alteraciones del subgrupo identificado, logrando con esto por consiguiente un tratamiento más rápido y eficaz.

2.6 NEUROPSICOLOGIA Y DISLEXIA

2.6.1 TEORIAS SOBRE SISTEMAS NEUROPSICOLOGICOS FUNCIONALES

Basado en su trabajo con Vygotsky y en su extensa experiencia en la clínica y en la investigación, Luria escribe sobre la habilidad de lectura como una conducta compleja efectuada por un sistema funcional complicado formado por zonas de la corteza cerebral y estructuras subcorticales. Acorde con esto, un déficit en una de estas zonas puede impedir el aprendizaje o la ejecución de la lectura.

Específicamente, Luria (1975) reporta que las alteraciones adquiridas de la lectura pueden ser una función de cualquiera de las siguientes combinaciones:

1) Lesiones de corteza izquierda, resulta en un déficit de discriminación fonémica, memoria audioverbal, comprensión auditiva, funciones nominales, lectura y escritura.

2) Lesiones del giro postcentral resulta en una inhabilidad para articular sonidos cuando se decodifican y se mezclan los fonemas de una palabra.

3) Lesiones de la región promotora inferior izquierda da como resultado problemas motores del habla y alteraciones grafomotoras.

4) Lesiones de la división occipital de cualquier hemisferio da como resultado déficits visoperceptuales y variaciones en agnosia óptica.

5) Lesiones de la región temporo-parieto-occipital del hemisferio izquierdo (giro angular) da como resultado, entre otros déficits, una inhabilidad para decodificar estímulos visuales a sonidos.

6) Lesiones de la región anterior de los lóbulos frontales dan como resultado una inhabilidad para utilizar claves para predecir en la lectura.

7) Lesiones de la región medial de los lóbulos frontales, da como resultado una activación pobre y una inhabilidad para mantener la atención en una tarea de lectura.

De acuerdo a Luria el diagnóstico de cual región cortical o subcortical es deficiente y cual está intacta se completa al identificar los cambios sistémicos de conducta que ocurren como resultado de una lesión específica. Por ejemplo, un daño en la región temporal posterior izquierda usualmente tiene como resultados un déficit en lectura causado por una falta de

habilidad para analizar grafemas fonéticamente y para recordar la relación sonido-símbolo, otras conductas atípicas aparecen junto con la inhabilidad de la lectura. Estas serían la inhabilidad para reproducir oraciones sintácticamente correctas, en una tarea de repetición de oraciones, problemas de memoria audio-verbal evidenciados por un déficit en la comprensión de lenguaje receptivo.

En resumen, la posición teórica de Luria propone la identificación de un sistema neuropsicológico funcional que subyace al proceso de la lectura y la descripción de estos componentes del sistema, que son deficientes en la alteración de la lectura, dependen de la observación adecuada de los cambios conductuales que ocurren con lesiones que afectan la habilidad de la lectura. Basado en estos principios diagnósticos Luria concluye que uno podría esperar varios subgrupos de alteraciones en la lectura que se caracterizarían por diferentes patrones o síndromes con déficits neuropsicológicos específicos.

Similarmente, Benson (1984, 1985) y Geschwind (1962, 1965), han propuesto que las funciones corticales superiores requieren de la participación coordinada de varias estructuras cerebrales y han descrito diferentes tipos de alteraciones de lenguaje (oral y escrito) con síndromes clínicos característicos y diferentes sustratos anatómicos.

En su modelo de función cerebral, Geschwind, ha enfatizado el rol de las conexiones entre regiones funcionales del cerebro y su importancia en actividades complejas de aprendizaje. De

acuerdo a este modelo, las alteraciones conductuales se interpretan en relación no sólo de las lesiones que afectan los centros corticales, sino que también la interrupción de los caminos o vías que conectan a estos centros. Como resultado de daño a estas vías, es imposible que se transmita la información, la cual generalmente viaja de una región a otra para ser transformada e integrada.

Benson (1984), ha descrito varias alteraciones en el proceso de la lectura o síndromes (alexia) que surgen del daño del hemisferio dominante y/o del esplenio del cuerpo calloso. Benson los clasifica de la siguiente manera:

1. Alexia verbal o alexia sin agrafia. Este síndrome se caracteriza por una inhabilidad de poder leer el material escrito, pero no tienen ningún deterioro en la habilidad para poder escribir. Estos pacientes pueden escribir normalmente o espontáneamente al dictado, pero después no pueden leer lo que han escrito. A veces pueden leer algunos números y letras. La patología de este síndrome es una combinación de lesiones que involucran tanto las vías visuales sensoriales del hemisferio izquierdo como el esplenio del cuerpo calloso, por lo tanto, existe una desconexión entre la corteza visual del hemisferio derecho y las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo.

2. Alexia con agrafia o alexia literal, este síndrome se caracteriza por déficits en procesos tanto de lectura como de escritura, desorientación derecha-izquierda, agnosia dactilar y anomia. La patología de este grupo se ha asociado con un deterioro en los lóbulos parietales y/o temporales del hemisferio

dominante, de ahí que también se le conozca como alexia temporo-parietal o alexia central.

3. *Alexia frontal o sintáctica*, este tipo de alexia se caracteriza por una inhabilidad para entender las estructuras sintácticas del lenguaje y/o de mantener la secuencia de las palabras en una oración. Esta variación de alexia ocurre en sujetos con deterioros en el área frontal. Este tipo de alexia se ve claramente en individuos con afasia de Broca.

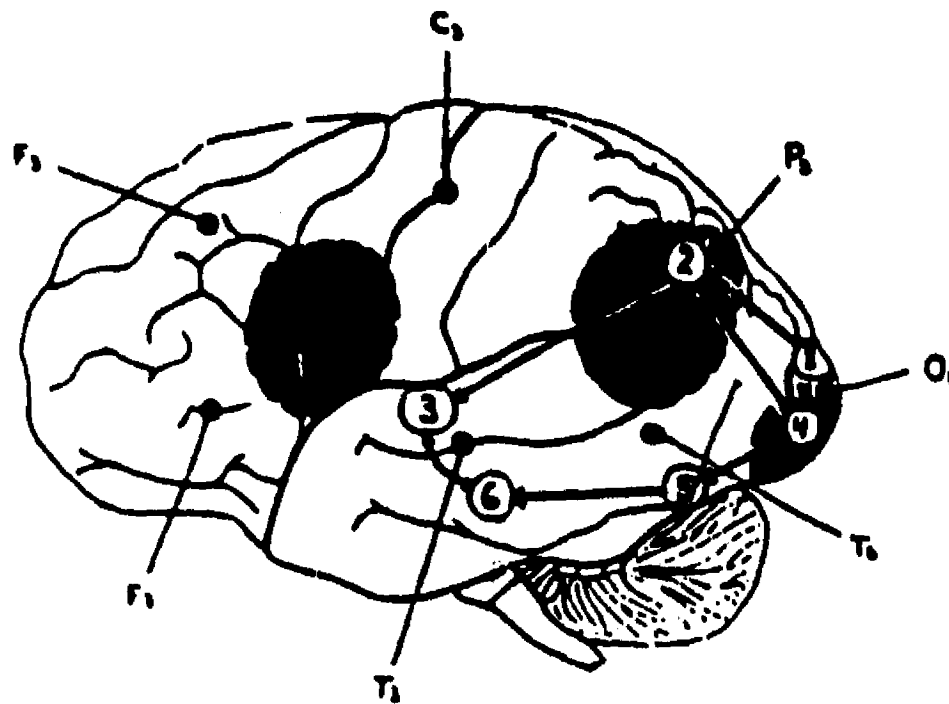
4. Otra correlación neuroanatómica para la lectura fue recientemente sugerida por Benson (1981). Este acercamiento teórico reconoce la importancia de la entrada visual y sugiere que existe un cuarto tipo de alexias, que sería:

La alexia profunda o la paralexia semántica, este grupo se caracteriza por una tendencia a remplazar o sustituir una palabra por otra que esté relacionada directamente con su significado (por ejemplo lee banda en vez de orquesta, o rifle en vez de arma). Aquí, Benson sugiere que el hemisferio derecho asocia la palabra escrita con su imagen visual. Esto podría explicar la paralexia semántica que es esencial al concepto de dislexia profunda e implica que el hemisferio derecho es importante para algunas actividades en el proceso de la lectura.

Estas relaciones neuroanatómicas ayudan a poder explicar, aunque en una forma mínima, la actividad tan compleja del proceso de la lectura y sugieren nuevas áreas de investigación.

Ostrosky-Solís, Canseco, Meneses, Próspero y Zarabozo, (1986), han postulado un modelo hipotético de las bases neurales

que subyacen a la lectura. El modelo enfatiza una interrelación compleja dinámica entre las áreas parietal, occipital y temporal en un camino similar al mostrado en la figura siguiente (1).



Las áreas sombreadas en la figura muestran las zonas críticas en la aparición de la alexia literal (parieto-temporal), alexia verbal (occipital), alexia sintáctica (frontal) (Benson, 1985). El reconocimiento oral de una palabra implicaría, la utilización de ciertos caminos 3-6, (la circunvolución temporal superior) que permiten la discriminación fonológica de los sonidos y de su categorización. Daño en esta trayectoria daría lugar a la afasia acústico-agnósica que Luria (1966) mencionaba o a algún tipo de sordera verbal. La segunda circunvolución temporal permite el reconocimiento de la secuencia fonológica, la cual permite formar la palabra. Un daño en esta área causa la afasia acústico-amnésica o jerga fonológica. Esta trayectoria estaría representada en la figura por los números 6-5-4 (4 es la zona occipital la cual permite el reconocimiento unificado de la

percepción visual; su destrucción trae como consecuencia una agnosia visual. El número 5 es la región temporo-occipital; un daño aquí produciría afasia amnésica, la cual implica el olvido de los nombres y de objetos presentados visualmente y un gran número de parafasias semánticas).

El proceso de la lectura implica el reconocimiento progresivo visual complejo en el área primaria visual (1); la percepción unificada de estos esquemas visuales al reconocer un patron que podría ser un grafema (2); la existencia de un sistema de correspondencia entre grafemas y fonemas (2-3); la secuenciación de grafemas de una forma a una palabra (4) en la zona de alexia sin agrafia, y la traducción de la palabra escrita a la palabra oral (4-5-6). En la alexia sin agrafia, una cierta forma de lectura holística es posible y podría ser interpretada como un tipo de agnosia visual o agnosia simultánea como algunos autores han propuesto (Luria, 1966).

Los lectores principiantes podrian utilizar la trayectoria parieto-temporal (1-2-3) de preferencia para reconocer los grafemas y para decodificarlos fonológicamente. Los lectores fluentes utilizarian sistemas más léxicos y holográficos, la trayectoria occipito-temporal (1-4-5-6).

La lectura de palabras simples oralmente activaría áreas del giro postcentral y precentral involucrados en la articulación de sonidos cuando se decodifica y se mezclan fonemas individuales. La lectura de párrafos y oraciones requiere de la habilidad de interpretar la relación de valores de las palabras

escritas, requiere de la activación adicional de las regiones pre-motoras inferiores izquierdas.

La lectura depende del hemisferio izquierdo porque el lenguaje es la especialidad de este hemisferio. Sin embargo, el hemisferio derecho también participa en tareas de lectura. Por lo tanto, el proceso de lectura activa ambos hemisferios.

De acuerdo a Benson (1984), las palabras escritas, parecen estimular al giro angular derecho y de esta actividad aparecen las imágenes visuales. El sugiere que cuando una palabra se visualiza, no sólo se da una interpretación fonémica auditiva de la palabra (primariamente en el hemisferio izquierdo), sino que también se producirá una imagen visual de esas palabras. La paralexia semántica ocurre cuando el paciente no es capaz de ejecutar una interpretación directa del grafema-fonema como resultado del daño del hemisferio izquierdo y da un nombre lógico (ejemplo banda) a la imagen visual de la palabra escrita (orquesta).

Las investigaciones en los campos de psicología cognitiva, neurofisiología y neuropsicología, han revelado que el procesamiento que el cerebro hace durante la lectura es un fenómeno dinámico y complejo. El acercamiento que toma en cuenta esta complejidad e interrelación dinámica de las estructuras neurales, nos dará sin duda el entendimiento de dónde, cómo y cuándo, ocurren los procesos de una adecuada ejecución en la lectura.

2.6.2 ANALISIS NEUROPSICOLOGICO DE LA DISLEXIA

Los circuitos de la lectura en el cerebro son extremadamente complejos, incluyen centros específicos, usualmente en la corteza del hemisferio izquierdo y conexiones talámicas a otras áreas subcorticales. Existen tantos tipos de dislexia como locus de lesiones cerebrales en este circuito y tejido cerebral contiguo (Gaddes, 1985). La figura 2, es un diagrama simplificado que muestra las áreas corticales del hemisferio izquierdo que están fuertemente involucradas en los procesos de lectura, deletreo y escritura.

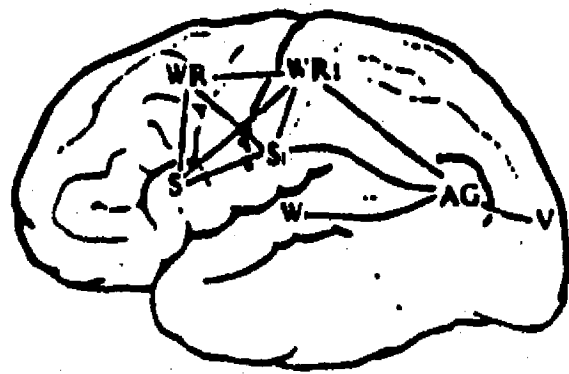


Figura 2. Circuitos corticales de lectura, deletreo y escritura del hemisferio izquierdo (West, 1984; en Gaddes, 1985). WR: Área motora para la escritura. S: Área motora para el lenguaje (área de Broca). WR 1: Área sensorial para la escritura. S1: Área sensorial para el lenguaje. AG: Giro angular W: Decodificación del lenguaje oral (área de Wernicke). V: Corteza visual.

Reconocimiento visual de letras y palabras:

Lesiones en corteza parieto-occipital izquierda y esplenium pueden producir una agnosia visual que resulte en una dislexia literal o en una inhabilidad para reconocer letras individuales y asociar su significado linguístico (Benson y Geschwind, 1969).

Búsqueda y rastreo visual:

La búsqueda y rastreo visual es esencial para la lectura normal. Puede ser deteriorada por lesiones en la región parieto-occipital derecha y en las áreas dorsolaterales de los lóbulos frontales (Luria, 1973).

Percepción figura-fondo:

La percepción figura-fondo es necesaria para el reconocimiento de letras y palabras, puede ser deteriorada por lesiones corticales en cualquier lugar de la corteza o particularmente en los lóbulos frontales (Luria, 1973).

Percepción visual en secuencia:

La percepción visual en secuencia es esencial para el proceso de lectura y ésta se interrumpe con lesiones en el lóbulo frontal izquierdo o el área motora izquierda (Gaddes, 1982).

Discriminación auditiva fonética:

Una persona con alteraciones en la percepción auditiva puede estar sufriendo de algún grado de sordera periférica (una lesión o disfunción localizada entre el oído y el cuerpo geniculado), o algún grado de sordera central (una lesión o disfunción en el giro de Heschl o en el área de Wernicke). Frecuentemente un niño puede tener una percepción normal de tonos

puros en una prueba audiométrica, pero no puede discriminar entre dos palabras muy parecidas fonéticamente al ser presentadas en una grabadora (posible evidencia de una lesión o disfunción del área de Wernicke). Luria ha descrito este fenómeno claramente "en lesiones locales de zonas secundarias de lóbulo temporal izquierdo en el hombre (área de Wernicke) la habilidad para distinguir claramente entre los sonidos, se pierde" (Luria, 1973).

Memoria auditiva:

Las pruebas estandarizadas de repetición de oraciones pueden ser utilizadas para detectar este posible defecto en el repertorio de habilidades del niño. Lesiones temporales izquierdas pueden producir este déficit (Luria 1973). La memoria verbal de corto plazo puede ser deteriorada por la estimulación eléctrica en varios lugares de la corteza fronto-temporo-parietal izquierda (Ojemann, 1983).

Entendimiento verbal auditivo:

Luria (1973). ha descrito el proceso de percepción auditiva de una oración, seguida por una simultánea fuente de palabras, después, un ordenamiento en un esquema lógico y finalmente la extracción del significado. En la medida en la que una oración va pasando de una forma más simple de relaciones gramaticales a una forma más compleja se va incrementando la demanda de las habilidades mencionadas. Seguir instrucciones verbales que se convierten cada vez en formas más complejas es un ejemplo de esta habilidad, la cual se deteriora por disfunciones generalizadas de áreas temporales, parietales y occipitales izquierdas.

Habilidades de secuenciación auditivas:

Se ha encontrado que es sumamente útil el analizar las habilidades secuenciales ya que éstas son una parte esencial del entendimiento verbal auditivo. Examinando los procesos de recepción y de expresión auditiva en el niño se podría sugerir que las habilidades de secuenciamiento auditivo, subordinan a las habilidades de secuenciamiento visual en los primeros dos grados escolares, pero incrementan su importancia alrededor del quinto grado. habilidades expresivas visuales y auditivas parecen dominar el proceso de la lectura en ambas modalidades sensoriales (Gaddes, 1982).

Lenguaje repetitivo:

La lectura oral requiere de una repetición de conceptos verbales, la habilidad de repetir palabras puede ser un aspecto muy simple, dentro de un complejo proceso de lectura. Un niño con una afasia de conducción mínima puede estar impedido para aprender a leer. Una prueba de articulación estandarizada puede medir esta habilidad, sin embargo, sería conveniente observar la articulación durante el lenguaje espontáneo. Es posible que éste pueda ser un signo de la afasia expresiva. Dificultades en la articulación y parafasias literales son producidas como resultado de lesiones en el tracto sensorial inferior izquierdo (Luria, 1973). Mattis (1975), en un estudio que hizo con 82 niños disléxicos, encontró que el 48% de los sujetos de su estudio sufrían de problemas de articulación y pobres habilidades visomotoras. Este fue su mayor déficit; problemas de lenguaje afectaron el 28% de este grupo y déficits viso-espaciales, sólo

el 14%. Las edades de los niños fluctuaban entre 11 y 12 años. Mattis propone la evidencia de la importancia en los procesos expresivo-motores después de los cinco años de escuela sobre los procesos receptivo-perceptuales en la lectura.

Fluencia de la palabra:

La habilidad de recitar las letras del alfabeto, y la habilidad de producir palabras con fluidez se correlaciona positivamente con la habilidad de lectura (Satz, 1978).

Orientación derecha-izquierda

Un gran número de investigadores han reportado relaciones concluyentes entre la confusión direccional y el retardo en la lectura (Benton, 1958). Lesiones parietales bilaterales generalmente producen un déficit direccional.

Sensibilidad táctil:

Existen suficientes evidencias acerca de que las áreas sensoriales y motoras de la corteza son las primeras que se mielinizan, y en ese sentido son neurológicamente más antiguas que la mayor parte del cerebro. Parece ser que éste es el factor que más contribuye al hecho de que el primer aprendizaje en el infante es sensoriomotor (Piaget, 1956). Muchos educadores consideran que el aprendizaje táctil es particularmente importante para reforzar habilidades de diferentes modalidades. Por esta razón, es útil saber si el mecanismo de entrada para las actividades sensoriomotoras está funcionando normalmente, y para esto debe de utilizarse una prueba de sensibilidad táctil. Déficits en una sola mano, pueden indicar una disfunción posible

7

en el tracto sensorial contralateral, el lóbulo parietal, o el área sensoriomotora. Un déficit en la mano derecha a menudo es asociado con lectura deficiente, ya que ambos son controlados por la corteza parietal izquierda.

Reconocimiento de la forma a través del tacto (estereoagnosia):

Se cree que pruebas clínicas de estereoagnosia, se refieren directamente a la influencia de los tractos sensoriales y motores, del lado contralateral a la mano explorada (Reitan, 1959). Los procesos sensoriales y motores son recíprocos e interactúan de tal manera que "ellos se expresan en una sola palabra, sensoriomotor, y no pueden ser considerados en forma separada al analizar los problemas de aprendizaje del niño" (Ayres, 1975). Muchos educadores le dan importancia al desarrollo sensoriomotor en sus métodos de rehabilitación (Frostig, 1964; Kephart, 1971), investigaciones experimentales indican que la ejecución en el reconocimiento de palabras y en la lectura oral se mejora significativamente en niños con problemas de aprendizaje que están recibiendo métodos de rehabilitación diseñados para aumentar tipos específicos de integración sensorial (Ayres, 1975). Estas actividades incluyen actividad propioceptiva, vestibular, táctil, termal, somatosensorial y motora.

Localización dactilar:

Al darse cuenta de cual dedo ha sido tocado, tanto cuando el sujeto puede ver el dedo como cuando no lo puede ver, son funciones mediadas por los tractos sensoriomotores y las áreas parietales del lado contralateral.

En su análisis clínico en niños con problemas de aprendizaje, Gaddes (1980), ha encontrado una correlación frecuente entre retraso en la lectura y alteraciones en el reconocimiento dactilar en ambas manos, o particularmente en la mano derecha. Debido a que la lectura y la localización dactilar de la mano derecha son funciones de áreas parietales izquierdas, una disfunción en esta área puede afectar ambas habilidades conductuales. Es altamente significativo que en un estudio longitudinal de 6 años realizado por Satz, Taylor, Friel y Fletcher (1978), se encontró que en 442 niños que cursaban desde kinder hasta quinto grado, las pruebas de localización dactilar tuvieron el valor más altamente predictivo que en toda la batería de pruebas aplicada.

Tiempos de reacción:

Cuando se le pide a un sujeto que presione una tecla tan rápido como le sea posible, cuando vea una señal, para tomar sus tiempos de reacción, nos estamos refiriendo a un sistema neural sumamente complejo.

Debido a la complejidad de este sistema neural, se ha visto que el niño con tiempos de reacción lento, también está sufriendo de algún daño cerebral o disfunción en parte del sistema involucrado. Si el lóbulo parietal está involucrado el niño estará sufriendo de un tipo de síndrome de Gerstman el cual puede incluir a la afasia receptiva o a la dislexia (Benton, 1977).

Datos normativos de tiempos de reacción viso-manual se han recabado para niños de 6-12 años (Spreeen & Gaddes, 1969), estos

parámetros son útiles para la evidencia que indica que una disfunción cerebral crónica produce un deterioro en la lectura.

Preferencias laterales:

Existen evidencias que indican que cuando existe un conflicto en el establecimiento de la dominancia cerebral, aparecen problemas de lectura, existen más problemas de lectura entre zurdos que entre diestros (Hynd, Cohen, 1983).

La neuropsicología infantil es la disciplina que estudia las relaciones del cerebro y la conducta en base al desarrollo del organismo humano. Más específicamente esta disciplina intenta descubrir y entender los mecanismos neurológicos envueltos en procesos como lenguaje, aprendizaje, atención, etc. Si esto llega a ser identificado, nos permitirá tener índices para determinar las áreas cerebrales particulares involucradas en el funcionamiento o en las alteraciones del Sistema Nervioso. Estas medidas, asimismo, podrían ser utilizadas para evaluar la eficacia de la terapéutica para corregir una determinada anomalía en el cerebro.

A pesar de la gran cantidad de datos que se han obtenido en el estudio de pacientes adultos con lesiones cerebrales (Luria, 1966, 1973, 1975, 1980), los modelos en adultos han dado pocas bases para entender el funcionamiento neuropsicológico del desarrollo en el niño y no deben de hacerse generalizaciones de estos hallazgos ya que, no solo existen diferencias en sus características neuroanatómicas sino también en sus capacidades cognitivo-conductuales.

3. - TECNICAS DE ESTUDIO DE DAÑO CEREBRAL

Uno de los problemas centrales en las neurociencias clínicas se refiere a la dificultad para encontrar procedimientos válidos y confiables de evaluación, diagnóstico y rehabilitación de daño cerebral.

La evaluación y el diagnóstico del paciente con daño cerebral es un procedimiento largo y costoso, ya que para poder localizar el daño, especificar las habilidades e inhabilidades del paciente, predecir el curso probable de su recuperación y especificar el programa óptimo de rehabilitación, es necesario considerar tanto la evidencia neurofisiológica como los datos comportamentales (Ostrosky-Solis, 1987).

En este capítulo se exponen algunos de los procedimientos más frecuentes utilizados para evaluar a los pacientes con daño cerebral.

3.1 EVIDENCIAS RADIOLOGICAS:

Los principales métodos de la investigación radiológica son la arteriografía y la encefalografía, éstos métodos, así como otros procedimientos similares, se basan en la introducción de sustancias las cuales alteran la densidad de una estructura determinada al pasar los rayos x.

3.1.1 LA ARTERIOGRAFIA:

La arteriografía es la técnica en la cual se marcan los

contornos de la circulación al inyectar un fluido radio-opaco directamente a la circulación sanguínea. El término angiografía cerebral es utilizado en la investigación radiológica para el estudio de venas y arterias del cerebro y frecuentemente intercambia su nombre con el de arteriografía. En la medida en la que el material radio-opaco es difundido en la circulación sanguínea, se toman series sucesivas de fotografías con rayos x, de tal forma que se observa la circulación en varias fases. De acuerdo a ésta técnica, se puede inyectar el material en la arteria carotida y sus ramas (arteria cerebral anterior y media), así como en la arteria vertebral, basilar y arteria cerebral posterior. Esta técnica es la indicada cuando se sospecha de oclusión vascular o lesión de tipo aneurismico, además localiza una lesión expansiva que se este desplazando a venas o arterias.

3.1.2 LA NEUROENCEFALOGRAFIA:

El objetivo de este procedimiento es el de introducir aire en el liquido cefalorraquideo para delinear el sistema ventricular. En esta técnica se introduce una aguja en el espacio entre dos vertebrae de la región lumbar, por lo tanto la punta de la aguja entra en el espacio subaracnoideo abajo de la médula espinal. Pequeñas cantidades del liquido espinal es extraido y reemplazado con aire. Después de la introducción de 25 cm³ de aire las fotografías con rayos x son tomadas y por las diferencias que causa el aire al entrar se ve como una sombra obscura en la película radiográfica. El aire puede ser manipulado a todas las partes del sistema ventricular según la posición de la cabeza. La localización de lesiones como tumores de los

hemisferios cerebrales pueden ser inferidas por signos de desplazamiento y distorción de los ventrículos laterales así como del tercer y cuarto ventrículo. En algunas ocasiones, especialmente cuando la presión cerebral es elevada o se sospecha de algún bloqueo del canal entre el tercer y cuarto ventrículo se hace una ventriculografía con ésta técnica el aire utilizado para delinear el sistema ventricular es introducido directamente por una aguja insertada por un agujero hecho en el cráneo.

3.1.3 LA TONOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

Esta nueva técnica de diagnóstico radiológico ha hecho posible el poder demostrar tanto la patología como la normalidad del tejido cerebral y estructuras como los ventrículos cerebrales sin la necesidad de un medio de contraste como los métodos arriba mencionados. El método consiste en una computadora que graba información particularmente del tejido blando cerebral sacando radiografías de la cabeza en diferentes cortes y a diferentes niveles. Las evidencias del gran valor de éste procedimiento se acumulan rápidamente teniendo una gran ventaja sobre los otros métodos. El procedimiento es de gran valor para localizar lesiones cerebrales de todos tipos incluyendo las lesiones vasculares, además tiene utilidad ya que ayuda a delimitar la extensión del daño.

3.2 EVIDENCIAS CONDUCTUALES:

3.2.1 PRESENTACION DICOTICA:

Esta técnica fue propuesta para el estudio de la atención, consiste en la presentación simultánea de dos estímulos auditivos

diferentes, uno para cada oreja presentados a través de audífonos, interrogando al sujeto posteriormente sobre lo que escucho. Kimura en 1961, empleó esta técnica por primera vez, en sujetos normales, en una investigación sobre la participación relativa de cada hemisferio en el lenguaje, encontrando que existía una superioridad de oído derecho en la identificación de palabras y sílabas, mientras que el oído izquierdo es superior en la identificación de sonidos y melodías no verbales.

Zurif y Carson (1970) presentaron una tarea de presentación dicótica a niños disléxicos y niños normales, encontrando que en el grupo de lectores normales se observaba una ventaja del oído derecho - hemisferio izquierdo, mientras que el grupo de niños disléxicos mostró una tendencia a la identificación de la información en el oído izquierdo más que en el derecho. Los autores interpretan estos resultados apoyando la teoría de dominancia cerebral incompleta. Sin embargo, los resultados no son concluyentes ya que existen otros estudios (Leong, 1976) en los que se ha reportado que en los dos grupos mencionados existe una ventaja del oído derecho sobre el material verbal.

3.2.2 PRESENTACION TAQUITOSCOPICA:

Otro procedimiento no invasivo utilizado en el estudio de la relación entre la dominancia cerebral y el desarrollo de la dislexia es el de las presentaciones taquitoscópicas, este consiste en presentar estímulos visuales, de muy breve duración, a uno u otro lado de la pantalla mientras el sujeto mantiene la vista fija en un punto central de la misma. Así, se puede presentar información a un sólo campo visual, haciendo que esta

llegue al hemisferio contralateral, o se puede presentar en forma simultánea distinta información a cada campo visual.

Se ha encontrado que hay un mejor reconocimiento de letras cuando son presentadas en el campo visual derecho, mientras que tareas que implican reconocimientos de rostros, problemas de rotación espacial, etc., son mejor ejecutadas cuando se presentan en el hemicampo visual derecho.

Se han hecho pocas investigaciones con ésta técnica en la comparación de sujetos normales y disléxicos y los reportes existentes presentan resultados muy contradictorios. Sin embargo, se ha llegado a las siguientes conclusiones: primero, que en base a los datos obtenidos con la estimulación dicótica los niños disléxicos tienen la especialización del hemisferio izquierdo para el procesamiento lingüístico como se da en el caso de los niños normales, sin embargo, el nivel del procesamiento de la información lingüística de las tareas requeridas es más bajo en los sujetos disléxicos lo que sugiere un desorden en el funcionamiento del hemisferio izquierdo. Otra conclusión a la que se ha llegado es que los disléxicos tienen una representación bilateral de las funciones espaciales lo que puede interferir con el funcionamiento del procesamiento lingüístico del hemisferio izquierdo. Witelson (1976) sugiere que tanto la ausencia de especialización del hemisferio derecho en lo que se refiere al procesamiento espacial, como el procesamiento lingüístico anormal en el funcionamiento del hemisferio izquierdo son dos disfunciones neurológicas que están asociadas con el desarrollo de la dislexia.

3. 2. 9 PRESENTACION DIHAPTICA:

Este método consiste en permitir al sujeto la exploración táctil simultánea de dos estímulos tridimensionales ocultos a la vista, palpando uno de los estímulos con la mano derecha y el otro con la mano izquierda, o en la aplicación de estimulación a ambas manos. Posteriormente se le pide al sujeto que indique los estímulos que le fueron presentados. Se ha encontrado que con la presentación de letras, hay una ligera ventaja en la identificación de las letras manipuladas con la mano derecha.

Las técnicas mencionadas han sido criticadas debido a que la información está llegando a ambos hemisferios directamente, además de que ambos hemisferios están interconectados y se transmiten la información en unos cuantos milisegundos; otra crítica se refiere a las grandes diferencias individuales que se han encontrado, así como con la estabilidad de las respuestas en un mismo sujeto, ya que, cambian de una sesión a otra y aún dentro de la misma sesión de pruebas. Por otra parte, existen otros factores que pueden alterar los resultados observados al presentar la información, como el nivel de atención, las diferencias perceptuales entre los órganos de ambas partes del cuerpo, las diferencias causadas por la experiencia previa, etc.

3. 3 EVIDENCIAS NEUROPATOLOGICAS:

3. 3. 1 INVESTIGACION CLINICA NEUROLOGICA:

La evaluación neurológica consiste en el conocimiento detallado de la historia médica del paciente así como de una extensa evaluación de procesos tales como sensación, reflejos,

movimiento, tono muscular y la presencia o ausencia de algunos signos y síntomas neurológicos. Las alteraciones de las funciones cerebrales integrativas son a menudo detectadas en éste tipo de evaluación.

3.3.2 LESIONES LOCALES:

Las extensas investigaciones realizadas por Luria (1973, 1977) en pacientes con lesiones locales del cerebro, han proporcionado técnicas de diagnóstico claras y precisas para la exploración de las perturbaciones de las funciones corticales, así como un modelo teórico de la organización funcional. El daño en algún eslabón del sistema funcional ocasiona un tipo muy específico de trastorno en procesos conductuales complejos. Por lo tanto, según las características del trastorno del sistema funcional podemos decir qué área cortical del sistema funcional ha sido afectada.

3.3.3 INACTIVACION HEMISFERICA TEMPORAL:

Wada (1949) diseñó un método para determinar la asimetría cerebral mediante la interrupción temporal en la actividad de uno de los hemisferios. Esta técnica se ha empleado fundamentalmente en casos de neurocirugía con el fin de determinar de antemano las alteraciones que en principio sufriría el lenguaje como consecuencia de la ablación de una región cortical; o igualmente, con fines experimentales, para determinar las consecuencias sobre el comportamiento de la eliminación temporal de uno de los hemisferios cerebrales.

El método consiste en inyectar amital sódico en la arteria

carótida derecha o izquierda anestesiando en consecuencia uno de los dos hemisferios mientras el otro permanece normalmente activo. Aunque el método ha mostrado ser ilustrativo en la detección del papel que desempeña cada hemisferio en el comportamiento, su utilización ha sido restringida, debido a las dificultades propias de la técnica y a los peligros y molestias que puede causar.

3.3.4 CONISUROTONIA:

Geschwind (1965), ha enfatizado la importancia de las conexiones entre regiones funcionales del cerebro y su importancia en el aprendizaje de actividades complejas. De acuerdo a este modelo las alteraciones cerebrales son interpretadas no sólo en relación a la lesión en centros corticales sino también en relación a la lesión que interrumpe las vías de conexión entre dos centros, pudiéndose dar las alteraciones tanto en las vías intra como en las vías interhemisféricas.

Dentro de los síndromes de desconexión se encuentran los pacientes con cerebro dividido o síndrome de Sperry (1968). La cirugía de cerebro dividido ha sido realizada en sujetos humanos con el fin de aminorar ataques convulsivos epilépticos. En estos pacientes se realiza una sección completa o parcial de las fibras comisurales. Debido a que éstas fibras constituyen el principal punto de unión entre ambos hemisferios, la propagación interhemisférica de la actividad convulsiva, puede ocurrir entonces, únicamente a través del tallo cerebral y lo mismo ocurre con la transferencia de otra actividad neuronal. Si se

presenta un estímulo a un sólo hemisferio ocurre muy poca transferencia interhemisférica (Ardila, Ostrosky y Canseco, 1981).

La especialización hemisférica, en el procesamiento de las funciones cognitivas, se observa claramente en pacientes que han sufrido lesiones unilaterales y en condiciones de laboratorio en pacientes a quienes se les ha practicado la comisuroctomía o se les ha aplicado la técnica de Wada. Sin embargo, en el caso de los sujetos normales, las técnicas conductuales que se han empleado para medir la lateralidad, no han resultado ser muy confiables en el estudio de la especialización hemisférica, por lo que surge la necesidad del empleo de técnicas más objetivas y más directamente relacionadas con el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, que las técnicas antes mencionadas.

3.4 EVIDENCIAS NEUROFISIOLÓGICAS

3.4.1 ELECTROENCEFALOGRAFIA:

La electroencefalografía clínica empieza con el primer reporte de Hans Berger en 1929, en el que reportaba la presencia de un ritmo eléctrico de 10 hertz que podía ser registrado en la región occipital de los humanos. Más aún, notó su presencia en la condición de ojos cerrados y su bloqueo al abrirlos. La observación de Gibbs, Davis y Lennox en 1935, de que la epilepsia clínica estaba acompañada por un ritmo eléctrico único conocido como espiga y onda hicieron que la electroencefalografía avanzara como técnica neurodiagnóstica. En 1940, se preveía que llegaría el día en el que, con una inspección muy cuidadosa de los trazos

electroencefalográficos, se podrían revelar muchas anomalías. Como sabemos actualmente, una de las mayores contribuciones del electroencefalograma (EEG) es en el campo de la epilepsia, y sólo unos pocos diagnósticos adicionales han sido demostrados. Lamentablemente en muchas entidades, incluyendo la de los problemas de aprendizaje, las anomalías en el EEG que se han encontrado, no son tan específicas como para formar un diagnóstico útil (Hughes, Denckla, 1978).

Por algún tiempo se ha tenido la creencia de que los datos del EEG contienen mucha información que puede ser fácilmente asimilada pero no únicamente con la ayuda de la inspección visual de los trazos del polígrafo (Duffy, Geschwind, 1985). Es por esta razón, y no por una insensibilidad inherente de subordinar la función cerebral, que no se han realizado completamente sus tempranas expectativas optimistas.

El EEG es el registro continuo de las fluctuaciones espontáneas generadas por el cerebro (John y col. 1977). Estas fluctuaciones aparecen, normalmente, en ondas de forma parecida a una senoide cuya frecuencia predominante varía o puede ser modificada por muchos factores como son: el nivel de alerta, el estado emocional del sujeto, la edad, la condición de ojos abiertos y ojos cerrados, los procesos de activación como la hiperventilación y la estimulación fótica, etc.

La actividad eléctrica espontánea del cerebro humano contiene diferentes frecuencias en un rango de .5 a 60 Hz. Estas frecuencias se han dividido en cuatro bandas que se caracterizan

de acuerdo a su morfología, frecuencia, amplitud (voltaje) y reactividad.

El ritmo delta tiene una frecuencia de .5 - 3.5 Hz y se detecta principalmente en las regiones frontotemporales; theta, tiene una frecuencia de 4-7.5 Hz y se presenta en regiones temporales y parietales del cerebro; la frecuencia del ritmo alfa es de 8-12.5 Hz, esta onda se registra en regiones posteriores (occipital); el ritmo beta tiene una frecuencia de 13-40 Hz y se distribuye en las regiones anteriores del cerebro (frontal).

La patología, frecuentemente, es manifestada por un aumento en la actividad lenta (delta, theta) y una disminución de actividad rápida (alfa, beta).

Para evaluar el EEG existen diferentes métodos, sin embargo, estos se clasifican básicamente en dos tipos: interpretación visual y análisis cuantitativo. En estas dos técnicas de evaluación se analizan principalmente los siguientes parámetros: frecuencia, voltaje o amplitud, coherencia interhemisférica, reactividad, rasgos particulares, topografía, forma de onda y otras peculiaridades, carácter de ocurrencia de la onda, regulación de frecuencia y voltaje así como las interrelaciones entre estos dos factores.

Del análisis visual se obtiene una relación cualitativa de estos parámetros, en tanto que de la interpretación cuantitativa, el resultado es más objetivo, superando así la principal desventaja del método visual que es la subjetividad.

El desarrollo de métodos de análisis automático del EEG, ha tenido como objetivo principal el poder obtener datos cuantitativos sobre la actividad eléctrica cerebral y ver la posibilidad de relacionar estos datos con diferentes estados conductuales y clínicos. Uno de los métodos cuantitativos más utilizado es el análisis de frecuencias, cuyo objetivo es obtener el espectro de frecuencias que se observan en el EEG. El análisis neurométrico (John y col., 1977) en el que se hace uso de diferentes tipos de análisis de frecuencias, es un método estadístico por medio del cual la información cuantitativa que se extrae sobre la actividad eléctrica cerebral espontánea y la evocada se relaciona con la integridad anatómica y maduración del Sistema Nervioso Central así como en la mediación de procesos sensoriales, perceptuales y cognitivos. De la cuantificación de los rasgos principales se clasifican los perfiles resultantes en grupos de individuos que comparten características comunes de disfunción cerebral. Así pues, la neurometría nos proporciona no solo la descripción cuantitativa de la actividad cerebral sino que nos puede indicar también la categoría diagnóstica a la que pertenece un sujeto dado.

A través de estas técnicas de análisis de EEG se ha podido conocer mejor el desarrollo de la actividad electroencefalográfica, desarrollo que refleja la maduración del Sistema Nervioso Central.

El fenómeno de maduración del EEG ocurre de manera independiente, es decir que se da por igual en todos los individuos normales, no importando factores culturales, étnicos,

socioeconómicos, etc. La composición de frecuencias del EEG y sus demás aspectos maduracionales reflejan pues la edad y el estado funcional del cerebro. Se ha visto que este desarrollo del EEG está fuertemente unido a las etapas de crecimiento cerebral ya determinadas en humanos.

El EEG es un aspecto que ha sido muy estudiado en los niños con trastornos de lectura en búsqueda de anomalías que caractericen a esta población. Sin embargo, los resultados obtenidos son muy diversos en cuanto al tipo de anomalía más frecuente, lo que resulta evidente en todos los estudios de EEG anormales es siempre mayor en este grupo de niños.

3.4.2 POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS:

El avance en las técnicas de computación ha permitido el desarrollo de técnicas neurofisiológicas como la de los potenciales relacionados a eventos (PRE) los cuales le han dado al investigador una oportunidad complementaria de entender lo que pasa en el cerebro durante la activación de diferentes sistemas funcionales. Knight (1985, en Ostrosky-Solis, 1985), señala que los procesos cognitivos ocurren en una medida de tiempo de tan sólo unos milisegundos; más de dos decisiones correctas pueden ser hechas por segundo y el tiempo de reacción puede ser tan rápido como 150 milisegundos. Desde que los PRE pueden medir la actividad neural que ocurre en un periodo de milisegundos, nos ofrecen la posibilidad de revelar la secuencia y el tiempo de ocurrencia de los eventos neuronales durante la activación de actividades cognitivas específicas.

Los PRE son fluctuaciones de voltaje transitorias generadas en el cerebro y que se relacionan con eventos sensoriales motores y cognitivos. Se considera que ellos representan la suma de los campos eléctricos de un gran número de neuronas que disparan en sincronía. Como Harmony (1984) señala, una suposición básica al trabajar con los PRE es que como resultado de un evento un grupo de neuronas se relacionan funcionalmente con ese evento y exhiben una organización temporo-espacial muy particular, o sea patrones de coherencia o de eventos coordinados sinápticos ocurrirán en diferentes porciones del cerebro en una secuencia temporal determinada por conexiones anatómicas, tiempos de transmisión y patrones similares de ensamble.

3.4.2.1 POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS TEMPRANOS:

Se ha encontrado que existen por lo menos dos sistemas sensoriales involucrados en la creación de las respuestas eléctricas registradas en el cuero cabelludo, estos sistemas interactúan para formar los diferentes componentes de la onda. Un sistema es específico, y tiene proyecciones directas a las áreas sensoriales primarias y evocan un complejo de onda positivo-negativa de latencia corta; el otro es un sistema no específico indirecto que afecta en forma primaria a los componentes tardíos. Sutton, Bharen, Zubini y John, (1965), reportan que los componentes tempranos específicos resultan de una influencia exógena relacionada con las características físicas del estímulo como intensidad, frecuencia y patrón. Estos componentes tempranos muestran marcadas variaciones entre modalidades. También se les conoce con el nombre de potenciales

evocados exógenos o tempranos, existiendo tres modalidades de aplicación clínica: auditivos, visuales y somatosensoriales. El fundamento teórico de la técnica se basa en que al aplicar un estímulo sensorial, éste es conducido por la vía neurosensorial siempre con la misma velocidad y presentando un retardo constante en cada una de las sinapsis que componen dicha vía. Si aplicásemos un estímulo único y registrásemos la actividad eléctrica del cerebro como generalmente se hace en electroencefalografía, sería prácticamente imposible separar la actividad eléctrica de base de la evocada por el estímulo sensorial. Sin embargo, si aplicamos varios estímulos sucesivamente y promediamos la actividad del cerebro a partir de dichos estímulos, teóricamente, toda la actividad que se presente en el mismo momento (señal), tenderá a sumarse, mientras que la actividad que se presente en forma aleatoria (ruido) tenderá a excluirse.

Si recordamos que un nervio determinado conduce siempre a la misma velocidad y que su longitud entre sinapsis y sinapsis se mantiene constante, entonces un estímulo, digamos auditivo, tarda el mismo tiempo desde que es recibido en el órgano de Corti hasta que encuentra la primera sinapsis en los núcleos cocleares bulbares que es de aproximadamente de 1.9 ms., de aquí tarda otro ms. más al núcleo del lemnisco lateral, 0.6 ms. al colículo inferior y aproximadamente 0.2 ms. más al cuerpo geniculado medial (Romano 1980). De esta manera si promediamos la actividad eléctrica cerebral registrada mediante electrodos de superficie en el cráneo a partir de cada estímulo aplicado, obtendremos una

onda con varios componentes, cada uno de los cuales corresponde a cada una de las sinapsis presentes en la vía neurosensorial, permitiendo de esta manera hacer un análisis fino de la vía y localizar con gran exactitud cualquier alteración presente (ver fig. 3).

La técnica en sí presenta varias ventajas como la de ser completamente atraumática, pudiéndose llevar a cabo en sujetos desde las primeras semanas de edad ya que no requieren de la cooperación del paciente; son independientes del estado de conciencia del paciente; requiere de poco tiempo para su realización y es de gran confiabilidad y objetividad.

Las dos ^{modalidades} técnicas más utilizadas en la clínica son las de ~~las modalidades~~ visual y auditiva. Las aplicaciones de los potenciales evocados auditivos tempranos son: en la aplicación de una audiometría objetiva en pacientes en los que no se puede realizar un estudio audiométrico convencional por ejemplo, en recién nacidos, en infantes. (Rapin, 1967); en pacientes autistas y en sujetos con retardo mental (Sohmer y col. 1972); en la detección y localización de procesos desmielinizantes del tallo cerebral (Starr, 1976); en la localización de lesiones neoplásicas y vasculares periféricas a la vía auditiva en niveles bulbotuberancia, pontino-mesencefálico y talámico (Sohmer y col., 1972); monitoreo de la evolución y de la respuesta terapéutica de tumores de tallo cerebral, contusiones, padecimientos desmielinizantes y procesos inflamatorios; diferenciación de causas metabólicas de alteración estructural de estados comatosos y la confirmación de muerte cerebral ante la

7

presencia de silencio eléctrico cerebral (Starr, 1976); diferenciación entre sordera orgánica de simulación e histeria de conversión (Beagley, 1973).

Las aplicaciones de los potenciales evocados visuales tempranos son: para medir la agudeza visual en sujetos con impedimentos en la comunicación (Symann-Louett y col., 1977); para la detección temprana de patología del nervio óptico (Celesia y Daly, 1977); para la detección de defectos en la percepción al color (Regan, 1973); en el quirófano, como monitoreo del funcionamiento del nervio óptico en intervenciones en pacientes con tumores pituitarios y lesiones quiasmáticas (Halliday y col., 1976)

3.4.2.2 POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS TARDIOS:

Los componentes tardíos no específicos conocidos también como endógenos, varían de acuerdo al estado del sujeto, el significado del estímulo y al procesamiento de información para la tarea específica (Hillyard, Simpson, Wood, Voorkis y Munte, 1984), ver fig. 3.

En los últimos años, una gran parte de la investigación se ha dirigido a la relación entre los PRE y el procesamiento de la información en el cerebro. Estos estudios han intentado correlacionar los componentes de los PRE con variables psicológicas complejas como la atención selectiva (onda N1), discriminación activa de características del estímulo (N2), información de tareas relevantes (P300), expectancia (CNV). Además de estos cuatro componentes, se han relacionado otros

potenciales cerebrales endógenos con diferentes niveles de procesamiento de lenguaje como fonéticos (Molfese, 1980); semánticos (Thatcher, 1977) y sintácticos (Kutas y Hillyard, 1982). Recientemente los PRE también se han relacionado con el estudio de la lectura. Una onda negativa con pico de latencia de 200-600 ms. (N400) ocurre cuando el sujeto nota palabras semánticamente incongruentes en las oraciones (Kutas y Hillyard, 1980), lee palabras impredecibles (Neville, Kutas y Schmidt, 1982) o nombra palabras (Stuss, Sarazin, Leech y Picton, 1982, en Ostrosky-Solis, 1986).

POTENCIAL RELACIONADO A EVENTO AUDITIVO

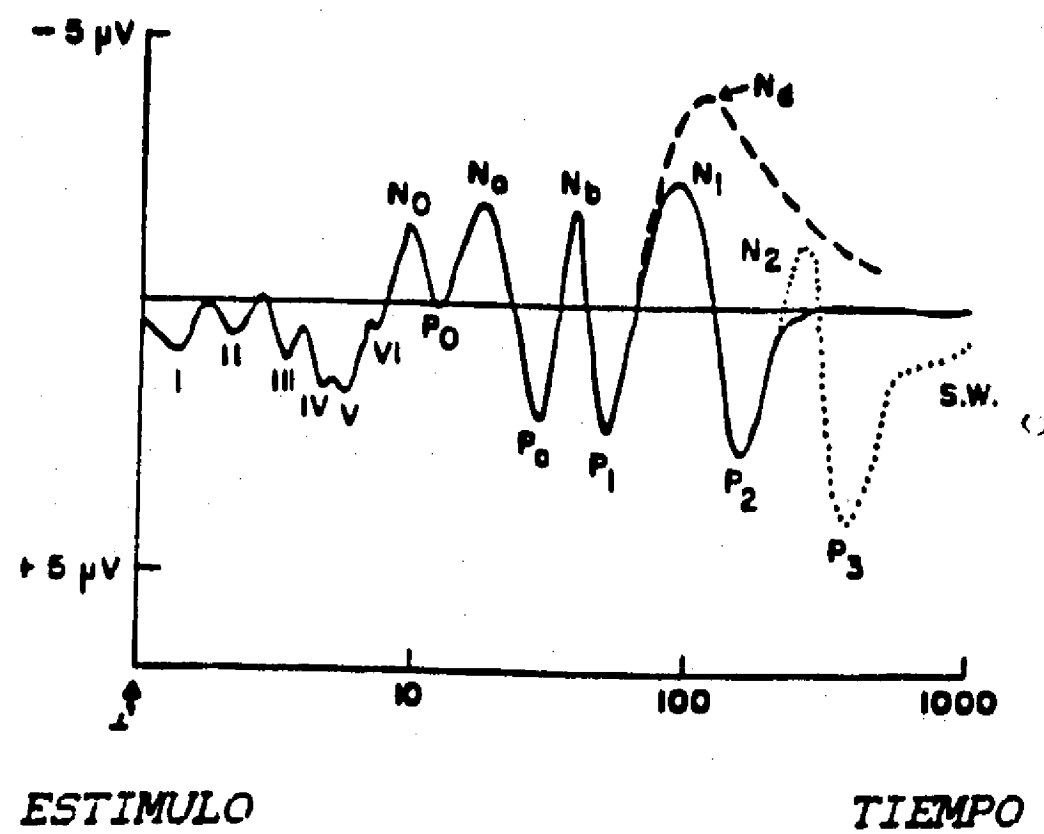


Fig. 3. Forma de la onda idealizada de un potencial relacionado a evento auditivo. Mostrando los componentes de latencia corta (I-VI), los componentes de latencia media y los componentes de latencia tardía. La línea oscura representa los componentes evocados o exógenos, la línea punteada representa los componentes endógenos asociados con diferentes modos de procesamiento. Las grabaciones fueron hechas en la zona central con la negatividad representada hacia arriba. (Hillyard, Simpson, Woods, Voorkis, Munte, 1984).

LA VARIACION CONTINGENTE NEGATIVA

Entre los PRE existe una onda denominada variación contingente negativa (CNV), esta onda comprende un potencial lento negativo que se desarrolla en el intervalo entre dos estímulos sucesivos, el segundo de los cuales requiere de una respuesta motora, o del procesamiento cognitivo (Walter, Cooper, Aldridje, Mc Callum, Winter, 1964).

El paradigma experimental que se requiere para que la CNV se desarrolle es el siguiente un estímulo preparatorio (E1), llamado estímulo señal, el cual es un estímulo auditivo, seguido por un estímulo imperativo (E2), que puede ser un estímulo visual, al cual el sujeto responde con una conducta motora.

La respuesta motora usualmente es necesaria para poder producir una CNV clara en el típico paradigma clásico. Sin embargo, si existen variaciones en el estímulo, la respuesta motora a veces es innecesaria para que el CNV se desarrolle. Gullikson (1970) ha reportado la obtención de CNV grandes con estímulos altamente novedosos (por ejemplo, patrones de color).

El CNV presenta una amplitud máxima en el vertex, en las áreas frontales también se podrá registrar la CNV aunque en forma mas pequeña y en las regiones posteriores difícilmente podrá ser detectado (Cohen, 1969).

La técnica de promediación ha sido utilizada para incrementar la amplitud del CNV en relación a su actividad de base del EEG. Usualmente se utilizan de 6-12 ensayos para poder obtener un CNV en adultos normales (Hillyard, 1969). Aunque

algunos investigadores promedian únicamente cinco ensayos (Jus, 1968), e incluso Tecce (1972) propone que si el sujeto ha entendido claramente la tarea, es posible observar la onda CNV en tan sólo un ensayo. Se ha reportado que la onda CNV comienza a generarse con una latencia aproximada de 400 milisegundos.

Varios estudios recientes han proporcionado evidencia, de que el CNV es una onda que va a reflejar procesos de atención, expectancia, anticipación, intención y preparación hacia una respuesta. Su amplitud se incrementa cuando estas funciones están presentes (Grunewald, Grunewald-Zuberbier, Nest, 1982), y no se desarrolla si los sujetos no perciben el primer estímulo o no responden al segundo estímulo, por lo tanto factores como ansiedad o distracción reducen considerablemente la amplitud de la onda CNV (McCallum, Curry, 1981).

Los primeros estudios de CNV empleaban intervalos interestímulo relativamente cortos, (aproximadamente de un segundo), por lo tanto, el CNV era visto como un componente unitario que refleja un proceso cerebral anticipatorio en respuesta a las contingencias entre el primer estímulo y el segundo. Sin embargo, investigaciones subsecuentes mostraron que la onda CNV está compuesta de, por lo menos dos componentes diferentes (Ruchkin, Sutton Mohaffey, Glasser, 1986). Esta evidencia fue probada en estudios que emplearon intervalos interestímulo más largos, de tres a cuatro segundos (Loveless, Sanford, 1975). En estos estudios se pueden distinguir dos componentes negativos diferentes según sus características temporales y topográficas: 1) un componente temprano, con una

amplitud maxima en frontal que persiste después del primer estímulo aproximadamente de 1.2 a 1.5 segundos, y 2) un componente tardío, con un máximo en central que comienza a desarrollarse aproximadamente un segundo antes del segundo estímulo y termina aproximadamente de los 200 a 300 milisegundos después del segundo estímulo.

Algunos estudios han sugerido que el componente temprano se ha relacionado al procesamiento de primer estímulo y no está relacionado a la anticipación del segundo estímulo. Su amplitud varía directamente como función de la intensidad del primer estímulo (Loveless, 1975). Su amplitud y topografía también varían como función de la modalidad sensorial del primer estímulo: amplitudes más grandes y distribución más frontal para un estímulo auditivo en comparación con uno visual (Ritter, Rothen, Vaughán, 1980). Este componente temprano es conocido como la onda O. Se ha sugerido que este componente refleja la manifestación de un proceso de orientación.

La interpretación del componente tardío del CNV (componente terminal, u onda E) está relacionado a procesos de expectancia, anticipación y preparación hacia una respuesta. Sin embargo, este componente ha sido sujeto de muchas controversias, ya que algunos autores (Hink, Kohler, Deede, Korrihuber, 1982) sugieren que se observa en paradigmas en los que se requiere de una respuesta motora y, por lo tanto, estaría más relacionado con el potencial conocido como "readiness potential" el cual ocurre cuando un individuo hace voluntariamente un movimiento sin un estímulo externo. Shibasaki, Bornett, Halliday, 1980) argumentan que

cuando no se requiere de una respuesta motora la aparición de el componente E es menos consistente y más ambiguo. Sin embargo, un gran número de estudios han indicado que este componente no está relacionado con una acción motora. En algunos de estos experimentos la información de la tarea del sujeto no requiere de una acción motora (Donchin, 1972; Simons, Hoffman, Mackillan, 1983; entre otros). La actividad del CNV en estos diseños sugiere que la onda E estaba presente a pesar de que no se requería de esta respuesta. Aunque existe gran evidencia de que la onda E puede ser observada en las condiciones arriba mencionadas, cabría la posibilidad de que pudiesen existir el potencial de movimiento sobrepuesto o aumentado a la actividad temporal del componente E. (Ruchkin, Sutton, Mahaffey, 1986).

En cuanto a la forma de la onda CNV en base en la velocidad de la elevación de sus componentes se ha clasificado en dos diferentes subtipos: el tipo A que esta determinado por una elevación rápida del componente, y el tipo B, que esta determinado por una elevación lenta (Tecce, 1972). La inclinación ascendente negativa del componente se determina al comparar una época electroencefalográfica de 112 milisegundos que ocurren de 760-872 milisegundos después del estímulo primero o S1 (el punto L en la figura 4-A es el punto medio de este segmento), con una época que ocurre 256 milisegundos antes del segundo estímulo o S2 (el punto H en la figura 4-A es el punto medio de este segmento). El valor de L representa la media de muestras de 16 milisegundos de voltaje sucesivas. Una diferencia de voltaje pequeño (menos de seis microvolts) entre L y H (HD en

la figura izquierda o figura 4-A indica una elevación rápida de tiempo y una forma de la onda CNV tipo A. Una diferencia de voltaje más grande (arriba de seis microvolts) entre L y H (HD en el lado derecho de la figura o figura 4-B) indica una elevación de tiempo gradual y, por lo tanto, se le clasifica como forma de la onda tipo B.

Estos dos diferentes tipos de CNV ocurren en diferentes condiciones de incertidumbre: 1) el tipo A se relaciona a cuando los sujetos dudan acerca del tiempo de ocurrencia de S2. 2) El tipo B se relaciona a cuando los sujetos se encuentran con una gran reacción de incertidumbre hacia el S2. En un estudio hecho por McAdam, Knott y Robert, (1969), los tiempos de elevación del CNV fueron más rápidos para intervalos interestímulos más cortos.

Fig. 4-A
Forma de la onda tipo A

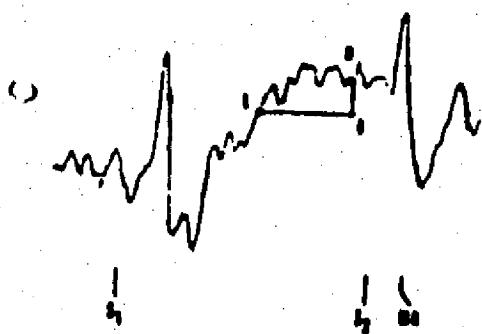


Fig. 4-B
Forma de la onda tipo B



Diferencias funcionales de los hemisferios cerebrales han sido el foco de considerables investigaciones en los años recientes y ha habido un incremento en el interés de las manifestaciones eléctricas de dicha especialización.

Utilizando un paradigma clásico de CNV, donde la respuesta requerida era la vocalización, Low, Borda, Frost, Kellaway, (1986), observaron CNVs más grandes en el hemisferio frontal izquierdo comparándolo con el hemisferio frontal derecho. Sin embargo, muchos otros investigadores han utilizado, una variedad de paradigmas incluyendo el que utilizó Low en 1986, y no han observado asimetrías en la onda CNV relacionadas a la cognición o al lenguaje (Cohen, 1969; Marsh, Thompson, 1973; Poon, 1976; Gersh, 1977; Michalewski, 1977; Curry, 1978; Thompson, 1979) y más aún, tampoco se han observado en sujetos que tienen el cerebro dividido (Gazzaniga, Hillyard, 1973).

En contraste a varios estudios, Rebert (1975), utilizó un paradigma en el cual se requerían dos tipos de respuestas (verbal y no verbal) al estímulo imperativo. En este estudio se observó una lateralización significativa del CNV, con una amplitud mayor de esta onda en el hemisferio izquierdo para tareas verbales y observándose que en tareas no verbales la mayor amplitud se presentó en el hemisferio derecho. Sin embargo, en el estudio de Rebert la asimetría fue únicamente significativa en la región frontal y los movimientos laterales de los ojos no fueron monitoreados.

Rohrbaugh, Newlin, Varner y Ellengson (1982), también encontraron asimetrías cerebrales en la onda CNV. Cuando la onda CNV se registra con intervalos interestímulos largos se puede separar la onda en dos componentes, el componente temprano es llamado también la onda O el cual está relacionado al reflejo de orientación. A pesar de que han habido reportes que mencionan la

distribución bilateral de esta onda O en paradigmas de CNV que utilizan intervalos interestímulos largos. Rohrbaugh, encontró que si existen asimetrías en la distribución de esta onda, él interpreta estos resultados desde el punto de vista de que la asimetría encontrada está relacionada a la asimetría estructural del cerebro.

Buttler y Glasser (1971) reportan, que las respuestas que requieren de una asimetría mental (las cuales aparentemente tienen un componente verbal muy importante) revelan un CNV significativamente más grande en el hemisferio dominante. Estos datos son explicados desde el punto de vista de una asimetría funcional de los hemisferios cerebrales para algunos procesos de aritmética mental, así, el estado de expectancia es más alto en el hemisferio que hace el trabajo. Los resultados también sugieren que el CNV no es siempre simétrico.

Con respecto a los posibles generadores de la onda CNV citamos los siguientes estudios que describen los centros subcorticales activos en el condicionamiento:

Registros efectuados en changos, gatos y ratas durante las tareas de condicionamiento similares a las utilizadas en el paradigma de CNV, han demostrado que varios centros subcorticales están involucrados en la generación de esta onda. Olds, Menk y Best (1969), describen la actividad de neuronas en varias estructuras en la rata en una situación en la cual se requería que ésta permaneciera quieta por un período de tiempo, para recibir una recompensa de comida. Durante este período de expectancia, Olds y col. notaron un incremento de actividad de

neuronas que disparaban en el sistema reticular mesencefálico. Otras áreas produjeron resultados variables.

En los gatos, Skinner (1971), presentó un tono con una duración de 500 ms., un intervalo interestímulo de 500 ms., y un choque eléctrico inevitable. Los implantes fueron hechos en el pedúnculo talámico inferior (ITP) y en una vía que conecta las estructuras talámicas no específicas y las áreas premotoras de la corteza, él encontró que podía hacer un bloqueo reversible de los cambios negativos registrados de las áreas premotoras en los gatos, mientras que los cambios negativos persistían en las áreas motoras. El estado de conciencia manifestado por los cambios conductuales está tan alterado con el congelamiento del ITP que es difícil interpretar estos datos en términos de un estado de mente de un organismo capaz de generar una onda CNV.

Rebert e Irwin (1969), también hicieron estudios en gatos presentando un tono durante un segundo como estímulo condicionado (EC) terminando con un estímulo incondicionado (EI), el cual podía ser no placentero, medianamente placentero o estimulación oral muy placentera. Sus estudios mostraron que el hipotálamo lateral estaba activo durante el estímulo condicionado después del condicionamiento. Los potenciales corticales lentos no estuvieron siempre presentes, su ausencia puede ser atribuida a diferentes niveles de motivación.

En los estudios de Rebert e Irwin (1969) y de Skinner (1971), el procedimiento de condicionamiento clásico que fue utilizado no requería de una respuesta motora. Rebert ha

continuado con estos estudios utilizando tareas de condicionamiento instrumental y lo que su trabajo ha mostrado es que la línea media del tálamo, la formación reticular del mesencéfalo y quizás el hipotálamo lateral, muestran cambios negativos, mientras que cambios positivos pudieron ser observados en el caudado. Ningún cambio fue notado en la corteza piriforme o en el hipocampo. Otros investigadores como Fuster y Uyeda (1971) encontraron que las células en el hipocampo y en la corteza piriforme responden de una forma similar a la reportada por Rebert.

Haider (1970), en Viena ha hecho estudios de CNV en pacientes humanos que fueron sometidos a cirugía talámica. Los electrodos se localizaban en el tálamo y en la corteza cerebral. El reportó cambios característicos en los potenciales evocados del núcleo ventral acompañando la aparición del CNV en la corteza cerebral.

Uno de los problemas mas importantes en electrofisiología es localizar el origen de los diferentes componentes de los PRE (Harmony, 1984). La amplitud máxima predecirá correctamente la localización de una fuente que origine el potencial sólo si se trata de un generador cortical cuyo dipolo esté orientado en dirección aproximadamente perpendicular al cuero cabelludo que lo cubre. Debido a las característica morfológicas de la corteza humana, suele suceder, que la proyección sobre el cuero cabelludo de tal generador cortical esté muy alejada e incluso sea contralateral a su origen cortical. Por lo tanto, las diferencias en la amplitud hemisférica deberán usarse o

interpretarse con cuidado. Además, como los conjuntos neuronales relacionados funcionalmente con el evento se distribuyen en el espacio, debe tenerse presente que los PRE registrados a partir de uno o varios electrodos sobre el cuero cabelludo, reflejan sólo una pequeña parte del sistema funcional. Se aceptará esto si se toma en cuenta que las neuronas cuya actividad contribuye a los gradientes de voltaje monitoreados por un electrodo de registro pueden ser miembros de varios sistemas funcionales.

Existen muchas dificultades asociadas con los estudios intracorticales de CNV los cuales intentan detectar los orígenes o la naturaleza de los generadores corticales. Los sujetos se deben encontrar completamente alertas, mínimamente distraídos, bien motivados y capaces de responder. El uso de ablaciones químicas, eléctricas, térmicas o físicas, altera el estado de conciencia que el propio estado fisiológico en el que el CNV surge no puede ser logrado. Por lo tanto con los procedimientos y las restricciones de la exploración intracortical podría esperarse que distraigan al sujeto lo suficiente como para eliminar la aparición de la onda CNV.

Varios estudios recientes han proporcionado evidencia de que dos cambios negativos distintos contribuyen al desarrollo de la onda cerebral CNV. Estos componentes pueden distinguirse con claridad cuando se prolonga el intervalo entre un estímulo y otro. El componente temprano alcanza su máximo entre 400 y 700 ms. después del primer estímulo y es de mayor amplitud en la región frontal posterior cuando se usan estímulos auditivos; en cambio, cuando la estimulación es visual, los máximos son, uno.

parieto-occipital, y el otro, central, lo cual sugiere su generación en áreas primarias y secundarias (Simpson, Vaughan y Ritter, 1977). El componente tardío, que se considera que refleja la expectativa a la presentación del segundo estímulo, o a la preparación de la respuesta motora, tiene una distribución predominantemente central, con probables generadores en la corteza motora y pre-motora. Puede concluirse que la CNV no es un fenómeno simple, sino un potencial con diferentes orígenes intracraneales, cuya distribución varía en función de la tarea a ejecutar, y la modalidad sensorial de la estimulación. Así, las tareas que permiten el establecimiento de una disposición motora preparatoria se caracterizan por cambios que surgen de la corteza rolándica (Vaughan, 1975).

Walter y col. (1964) observaron que el surgimiento de la onda CNV, coincidía con el aprendizaje de la asociación entre estímulo-respuesta. La relación de la amplitud de la onda CNV y el aprendizaje, varía como función de lo que ha sido aprendido. La amplitud de la onda CNV se incrementa durante la adquisición temprana y su duración y amplitud sostenida depende de la naturaleza de la tarea (Harmony, 1987). La tarea que impone una demanda cognitiva muy grande parece sostener a la CNV por un periodo muy largo después de su adquisición inicial.

Existen evidencias que sugieren que la amplitud de la onda cerebral CNV no es simplemente proporcional a la dificultad de la tarea, y esto ha sido atribuido a la influencia del estrés y ansiedad en la onda CNV. El pico de la amplitud del CNV no está relacionado a la dificultad de la tarea, ya que la amplitud se

encuentra en el mismo rango ya sea para un condicionamiento Pavloviano o para un aprendizaje cognitivo. Estos resultados son compatibles con un modelo basado en el rol de la atención o de la motivación del CNV en el aprendizaje. El interés que un sujeto tenga en una tarea puede no estar relacionado a su dificultad o complejidad en el principio del aprendizaje. En ensayos más tardíos el CNV tendería a decrecer en amplitud según como la tarea se fuese convirtiendo en menos demandante, o sea, en la medida en la que el interés y la motivación del sujeto se encuentren en decadencia. Sin embargo, Grunewald, Grunewald-Zuberbier y Netz (1982), sugieren que la amplitud de la CNV va a ser proporcional a la dificultad de la tarea realizada.

Estos autores realizaron una investigación en la cual seleccionaron dos grupos diferentes: un grupo con altas habilidades de concentración y otro grupo con alteraciones o déficits en el proceso de atención medido según los criterios diagnósticos del DSM-III.

Habían tres condiciones diferentes: 1) Condición sin reacción, en la cual los sujetos escuchaban el estímulo preparativo, veían el estímulo imperativo, pero no se requería que dieran ningún tipo de respuesta. 2) Condición de reacción simple, (esta condición es el paradigma clásico de CNV) 3) La tercer condición es la reacción con discriminación, en la cual se le pasaban al sujeto los dos estímulos sucesivos (S1 y S2) pero se les pide que respondan únicamente a ciertas características de S2 (por ejemplo responder ante círculos). Lo que Grunewald encontró fue que: 1) La CNV pudo registrarse en ambos grupos, y

no hubo diferencias entre los grupos de altas y bajas habilidades de concentración en la condición sin reacción. 2) Se encontraron diferencias significativas en las amplitudes de la onda cerebral CNV entre los dos grupos de diferentes habilidades de concentración, siendo mayores las amplitudes de los sujetos con habilidades altas de concentración. Esto se dio tanto para el segundo como para el tercer paradigma. 3) La amplitud más grande que fue registrada fue la del grupo con alta habilidad de concentración en la condición de respuesta con discriminación. Por estos resultados Grunewald sugiere que la amplitud de la onda CNV va a estar directamente relacionada a la dificultad de la tarea.

En los últimos años ha habido mucha investigación relacionada al CNV desde su descubrimiento por Walter, Cooper, Aldridge, McCallum y Winter (1964), pero sólo muy pocos investigadores se han dedicado a su estudio en niños. Walter (1966), reportó la presencia de CNV en niños, pero sin un estudio sistemático de sus parámetros por edad. No pudo registrarlo en niños menores de 5 años y de los 3 a los 7 años él vio la onda CNV cuando los niños se encontraban muy motivados hacia el experimento. Reportó que el CNV estaba presente en la mitad de los niños de más 15 años y la notaba si estaban motivados a responder muy rápidamente. Fue el patrón maduracional lento y suceptibilidad a influencias sociales la clave para darse cuenta de que el CNV puede ser sensitivo a disturbios en la función psicológica y que podrían estar relacionados a la psicopatología.

Low y Stoilen (1966), en su primer replica del CNV,

mostraron la importancia de la motivación, en algunos niños muy jóvenes, ya que en todos ellos pudieron encontrar la presencia de la onda, estos niños estaban altamente motivados hacia el experimento. Sin embargo, ellos no encontraron diferencias significativas entre los patrones de los jóvenes de 13-18 años y los patrones de los adultos. Cohen, Offner y Palmer (1967) reportan cambios en el desarrollo e la onda CNV, estos cambios están relacionados directamente a la edad y la amplitud de la onda CNV y pueden notarse desde los 6 hasta los 18 años.

Aplicaciones del método de CNV han sido hechas a niños que sufren desórdenes psicosenoriales indicando un posible deterioro en la función del cerebro relacionada con el aprendizaje, la percepción y con el medio social.

Cohen observó CNV normales en niños ciegos que veían parcialmente, con edades de 11 a los 16 años, en respuesta a estímulos auditivos y táctiles. Los niños ciegos que tenían percepción a la luz, exhibían CNV a la luz ya fuera ésta el primer o el segundo estímulo, siempre y cuando ellos tuvieran la suficiente visión para ver la luz y no tuvieran ningún deterioro en ninguna de sus habilidades mentales. Guibal y Lairy (1967), estudiaron el CNV y otras variables del EEG en niños de 11-18 años, que veían parcialmente y en niños normales, utilizando estímulos visuales, auditivos y táctiles, encontrando que los niños que veían parcialmente y que tenían dificultades en la ejecución psicomotora, a menudo no presentaban la onda eléctrica CNV en respuesta a los estímulos visuales. La conclusión de estos estudios es que un defecto sensorial específico el cual no

deteriora el funcionamiento psicofisiológico, no causa una reducción en el CNV, pero se reduce el CNV cuando existe un déficit psicofisiológico determinado.

Por otra parte, Gullickson (1970), encontró que el CNV puede ser estudiado en niños muy jóvenes utilizando estímulos que aumenten su interés. El utilizó un tono para E1, con un segundo de duración, hasta que E2, un estímulo visual de patrones abstractos fuera aplicado por dos segundos. Estudió seis niños de tres años. Como es difícil obtener a esta edad un reporte verbal confiable no es fácil especular acerca de las variables de actitudes y de atención que pueden jugar un rol significativo en la expresión de la actividad cerebral.

Más investigaciones que seleccionen el estímulo cuidadosamente y que visualicen la secuencia apropiada para diferentes edades deberían de ser hechos para estudiar la ontogenesis del CNV y así poder relacionarla con otros aspectos de madurez mental y fisiológica.

El estudio de Low y Stoilen (1966), indica dificultad en establecer la presencia del CNV en niños menores de 8 años. Todos los niños que tuvieron más de 10 años sí presentaron la onda CNV. Desafortunadamente en este estudio no tenían niños con rangos de edades entre 8 y 10 años.

Low y col. reportaron que el CNV es un fenómeno de "todo o nada" éste se encuentra presente o ausente tanto en niños normales como en niños que tienen una disfunción cerebral mínima, dependiendo únicamente de la edad.

7

Cohen (1969), estudió el desarrollo de la onda CNV en 65 niños normales con un rango de edades de los 5 a los 18 años, encontrando que el CNV puede ser registrado a partir de los 6 meses de edad. Él pudo observar que el CNV de niños de 6 a 8 años era significativamente más bajo que el de los niños de 9 a 14 años. La aparición de una onda de CNV como un patrón de adulto, aparece hasta los 20 años. Reportó que el CNV es un fenómeno gradual y que está presente en diferentes grados tanto en niños normales como en niños con problemas de aprendizaje. Su amplitud y distribución aparente está relacionada positivamente con la edad. Existen amplitudes mayores en niños más grandes y mejor desarrolladas en la región anterior que en la región posterior. Por lo tanto, en la distribución de la onda se puede observar un gradiente antero-posterior. Aproximadamente a los 12 años el CNV cambia de ser una onda predominantemente posterior a tener un predominio anterior. Existe relativamente muy poco cambio en la amplitud del CNV en las áreas posteriores del cerebro como función de la edad, más bien, la amplitud de la respuesta incrementa en las regiones parietales y frontales.

La discrepancia entre los resultados de Low y los de Cohen pueden deberse a que existen diferencias entre estas dos entidades diagnósticas, la de los niños con disfunción cerebral mínima (Low) y la de los niños con problemas de aprendizaje (Cohen). Secundariamente las diferencias se pueden explicar en términos de la medición de los datos.

Las descripciones de los dos grupos y los resultados de sus EEGs, pueden indicar la presencia de factores más orgánicos en la

muestra de Low, que en la muestra de Cohen. El grupo con problemas de aprendizaje tenía severos déficits de aprendizaje, los cuales también eran uno de los síntomas en el grupo de disfunción cerebral mínima de Low.

La reducción o ausencia de CNV en muchos casos de problemas de aprendizaje y en su normalidad en otros casos, nos permiten especular si se puede discriminar entre dos clases diferentes de problemas de aprendizaje. ¿Qué puede significar esta ausencia? Ya se ha señalado a la edad como a un posible factor, por lo tanto su ausencia podría indicar inmadurez de algún proceso funcional del cerebro. Otra sugestión de un examen cercano de datos psicoeducativos relacionados es que mientras más severamente están deteriorados los niños es menos posible que tengan un CNV normal, y la presencia del CNV es un indicador pronóstico favorable. Esta hipótesis requiere de un seguimiento de los niños el cual no fue hecho en los estudios anteriores.

Las características psicológicas relacionadas al CNV, como^o atención, motivación y expectancia, son todas el ingrediente necesario para el aprendizaje favorable. Si la ausencia de CNV indica una debilidad en estas funciones psicológicas su relación con problemas de aprendizaje es lógica. A pesar de que el niño responde a la situación de estímulo-tiempos de reacción, él no exhibe una situación psicológica favorable para el aprendizaje eficiente.

El aprendizaje requiere de atención selectiva a un estímulo el cual debe de ser asociado y de la inhibición de la atención al

estímulo no relacionado. Algunos procesos cerebrales azarosos deben de ser inhibidos durante las situaciones relevantes de estímulo-respuesta para que la ejecución sea óptima. Sin embargo, en todos los sujetos debe haber actividad cerebral en común relacionada a una conducta similar si la otra actividad competitiva no es minimizada, el CNV no aparecerá. No será bien desarrollado en la superficie en una situación que promedie pocos ensayos. El CNV no es el correlato eléctrico del aprendizaje, y cuando la adecuada ejecución toma lugar si el CNV no excede el radio señal ruido, no podrá ser visto. Cualquier actividad que éste presente al competir y no dejar que se desarrolle el CNV, también puede estar presente en la situación de aprendizaje. Por propósitos prácticos, la habilidad de un sujeto de controlar su atención y de inhibir procesos ideacionales en el tiempo de la presentación del estímulo, son condiciones favorables pero no suficientes para el aprendizaje.

No es sorprendente que se haya encontrado que el CNV esté deteriorado en un gran porcentaje de niños con problemas de aprendizaje, o con problemas severos en la lectura ya que otras medidas de potenciales evocados se han encontrado relacionadas a los deterioros en la lectura.

VARIACION NEGATIVA POSTINPERATIVA

Son tres las características de la onda cerebral CNV que se han estudiado: amplitud, morfología y duración. En cuanto a la resolución o duración de la onda CNV, se ha reportado que el periodo que sigue al segundo estímulo comprende el potencial

conocido como onda PINV (post imperative negative variation o variación negativa postimperativa). Esta onda sólo se ha estudiado en poblaciones de adultos normales y en pacientes psiquiátricos. Durante el período en el que la onda PINV se registra, la respuesta evocada regresa a la línea base aproximadamente a los 500 milisegundos después de que se dió la respuesta motora al estímulo imperativo (E2). Un retraso en el regreso a la línea base ocurre con frecuencia entre poblaciones de pacientes con alteraciones psiquiátricas por lo que se podría sugerir que en algunos casos este retraso puede significar alguna conducta anormal reflejada en este tipo de respuesta evocada (Timsit-Berthier, Delaunoy, Koninckx, Rousseau, 1973; Timsit, Koninckx, Dargent, Fontaine, Dongier, 1970; Verhey, Lamers, Emonds, 1980; Timsit-Berthier, Gerono, Rousseau, 1980; Abraham y col. 1980; Thier, Axmann, Giedke, 1986). La figura 5, muestra la relación entre los componentes de la onda CNV y de la onda PINV (Tomado de Borenstein, 1986).

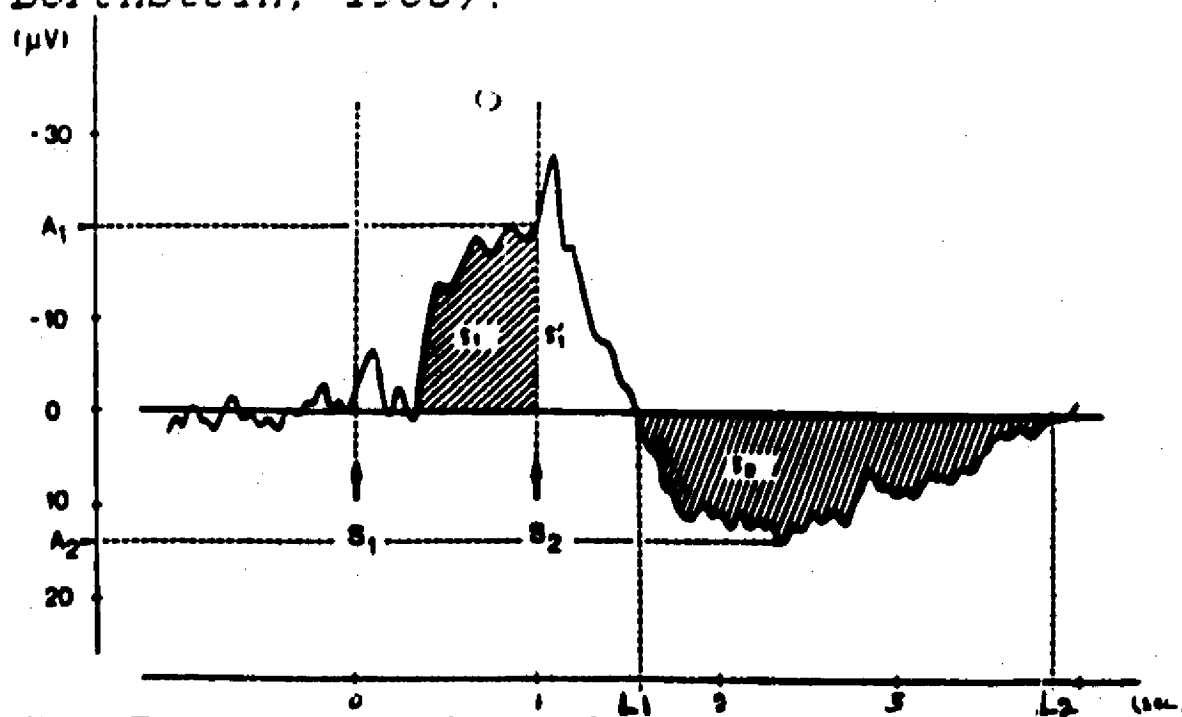


Fig. 5. Representación de la onda CNV y de la onda PINV. A1 y S1: amplitud y superficie de la onda CNV; S'1: superficie residual de la onda CNV antes del estímulo imperativo; S2: superficie de la onda positiva postimperativa; L1: tiempo de regreso a la línea base de la onda CNV; L2: tiempo de regreso a la línea base de la onda positiva postimperativa. En la ordenada voltaje en microvolts; en la absisa: tiempo en segundos.

7

Timsit-Berthier y col (1973), han distinguido cuatro tipos diferentes de onda PINV:

El tipo I, tiene una duración normal. El regreso a la línea base ocurre inmediatamente después del estímulo imperativo (fig. 6,a). Algunas veces hay una positividad post imperativa (fig. 6, b y c) y algunas veces una pequeña negatividad (fig. 6,d). Este tipo se observa en sujetos normales.

El tipo II, o de duración larga. El regreso a la línea base se retrasa y la caída empieza inmediatamente después del estímulo imperativo (fig. 7).

El tipo III, el regreso a la línea base se retrasa, sin embargo, no existe una caída después del estímulo imperativo. La curva tiene un aspecto de meseta o "plateau" (fig. 7). Tanto el tipo III como el tipo IV ocurren en poblaciones de sujetos psicóticos.

El tipo IV, no sólo el regreso a la línea base se retrasa, sino que también la deflexión negativa se incrementa en amplitud después del estímulo imperativo. Esta curva tiene una apariencia de bóveda o "dome" (fig. 7).

Cualquiera que sea la forma de la onda PINV, la tarea motora requerida es el presionar un botón cuando el estímulo imperativo aparece.

Cabe hacer notar, que al haber una positividad postimperativa en la onda PINV de tipo I descrita por Timsit-Berthier (fig. 6 b y c), este tipo de onda no debería llamarse

PINV, ya que que en éstos casos no existe la negatividad que se observa en los otros tipos descritos, por lo que se debería denominar a ésta onda PIV o variación postimperativa.

Fig. 6. Diferentes aspectos de la onda PINV tipo I de duración normal. a. El regreso a la línea base ocurre inmediatamente después de la respuesta imperativa. b. Positividad postmotora de pequeña amplitud. c. Positividad postmotora de amplitud grande. d. Negatividad postmotora pequeña.

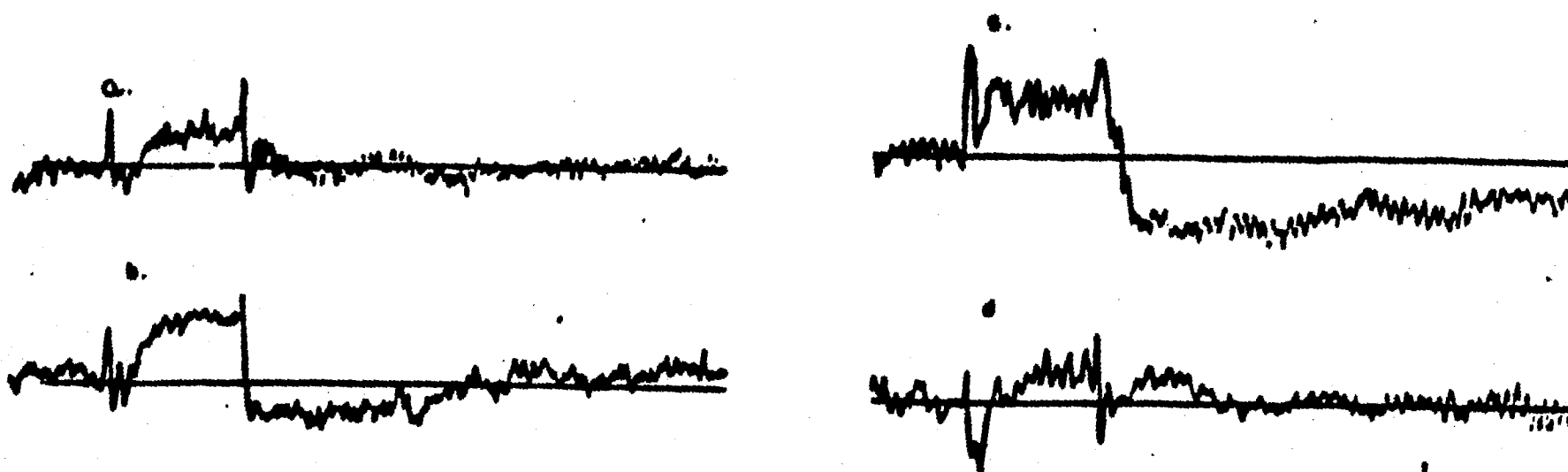
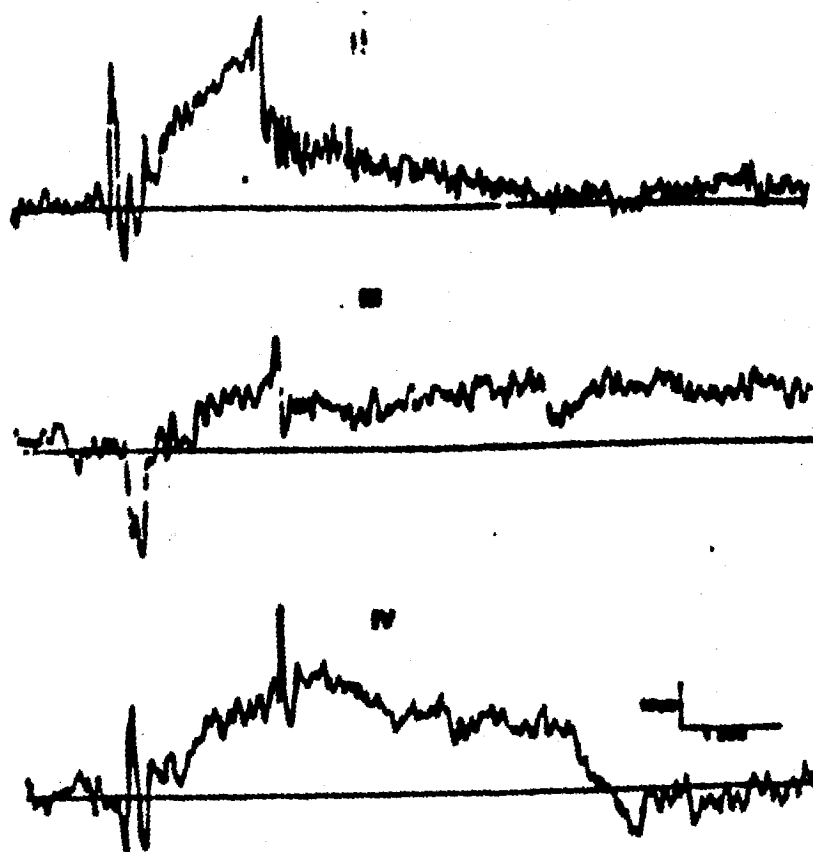


Fig. 7. Diferentes aspectos de la duración anormal de la onda PINV. Tipo II: el regreso a la línea base empieza en el estímulo imperativo. Tipo III: curva en meseta o "plateau". Tipo IV: curva en meseta o "en dome".



LA ONDA P300

Otro PRE endogeno que se ha descrito es la onda P300, el paradigma requerido para que se desarrolle es el siguiente: se le presentan al sujeto dos clases diferentes de estímulos mezclados en una secuencia, pidiéndole que ponga atención a tan sólo una clase, usualmente la más rara, sugiriéndole que ignore la otra, generalmente esto es implementado con tonos de alta y baja frecuencia, promediándose al final de los ensayos las respuestas a cada clase de estímulo en forma separada. La p300 aparece cuando el sujeto pone atención al estímulo raro (fig. 8). También puede obtenerse esta onda pidiéndole al sujeto que adivine si el siguiente estímulo será visual o auditivo (Sutton y col., 1975) o si se le pide que ponga atención a la presentación de ciertos patrones visuales como por ejemplo colores (Hari y col., 1982), palabras (Friedman y col., 1975), letras (Courchesne, 1978), o sonidos (Picton, 1974), los cuales ocurren irregular e infrecuentemente en la serie. Aun la omisión de un estímulo en un tren de información de estímulos regular, puede producir una p300 en el tiempo en que se espera el estímulo (Picton, 1974; Ruchkin, 1975), esto indica claramente como éste potencial no es evocado por un estímulo exogeno. La simple presentación de un estímulo no relacionado a ninguna instrucción puede hacer que surja este PRE (Courchesne, 1975).

La p300 es un potencial positivo que aparece en una latencia de 250 a 600 ms., incrementándose ésta cuando el sujeto necesita distinguir el estímulo raro (McCarthy, 1981), mientras que el incremento de la amplitud se observa con la intensidad y

extrañez del estímulo (Roth, 1982). Se ha relacionado con mecanismos neuronales que subyacen diversos procesos psicológicos tales como "toma de decisión (Squires y col., 1975). "memoria" (Yinglin y col., 1978), "resolución de incertidumbre" (Stutton y col., 1963). Esta relación se ha hecho con procesos cognitivos más que sensoriales.

La p300 tiene una amplia distribución central, parietal por lo cual se ha reportado que puede estar generada por una fuente difusa cortical (Simson y col., 1976). Sin embargo, esta amplia distribución puede ser producida por un generador subcortical. Halgren y col (1983) han sugerido que la p300 es generada por el hipocampo ya que la actividad positiva que se origina en en esta estructura puede ser grabada en su positividad en cualquier punto subcortical dorsal al hipocampo, sin embargo, no existen datos concluyentes ya que Yinglin y col (1984) han sugerido como generador de la onda p300 al sistema talamo cortical.

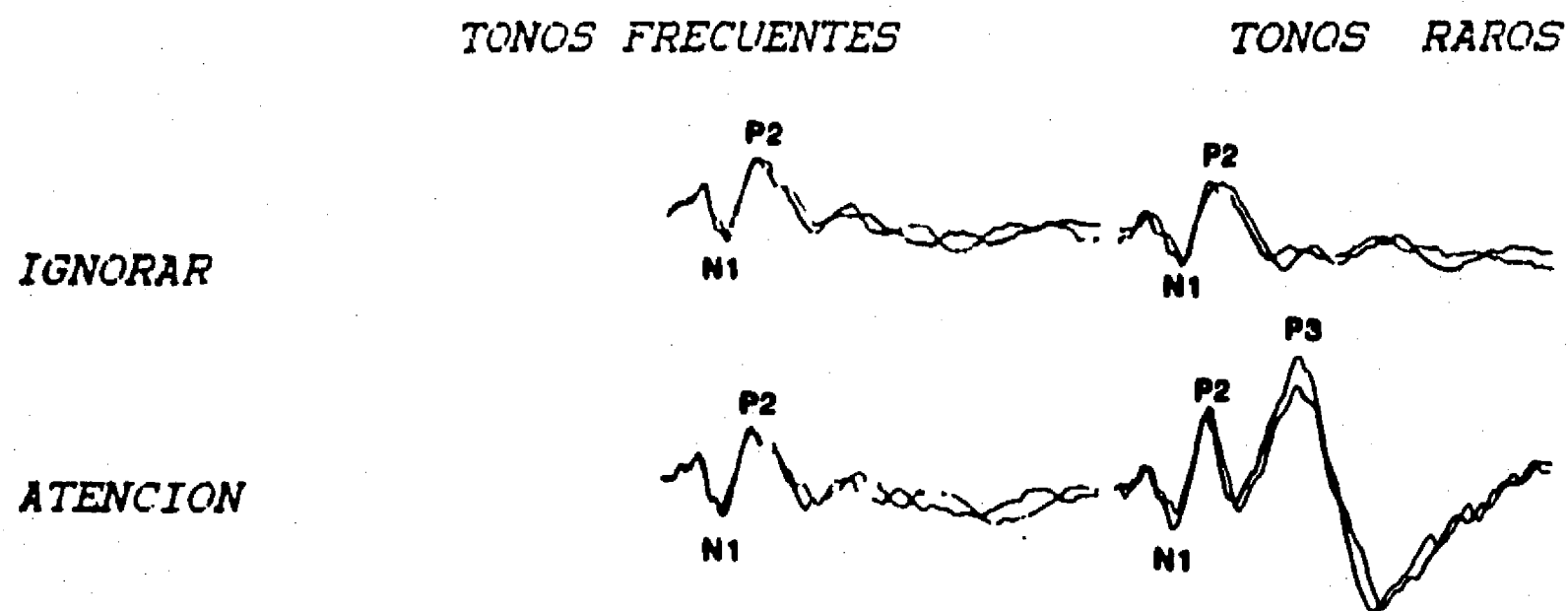


Fig. 8. La onda p300. Cuando ambos estímulos son ignorados la p300 no es producida. La p300 se observa sólo ante el estímulo raro atendido. La positividad en esta fig. es vista hacia arriba.

POTENCIALES RELACIONADOS A MOVIMIENTOS

El promedio de la actividad eléctrica que precede a un movimiento motor muestra un potencial con una elevación negativa gradual la cual empieza aproximadamente un segundo antes del movimiento y tiene una distribución amplia bilateral con un máximo en el vertex y probablemente refleja el proceso de la intencionalidad del movimiento. Ninguno de estos potenciales se han visto ante un movimiento pasivo (fig. 9). A pesar de que estos potenciales han sido descritos en gran detalle (Hink, 1982; Libet, 1982; entre otros) sólo pocas investigaciones han sido hechas para utilizarlos en el estudio de desórdenes cerebrales como la enfermedad de Parkinson (Deecke, 1977), desórdenes cerebelares (Shibasaki, 1978) y síndrome de la Tourette (Obeso, 1981).

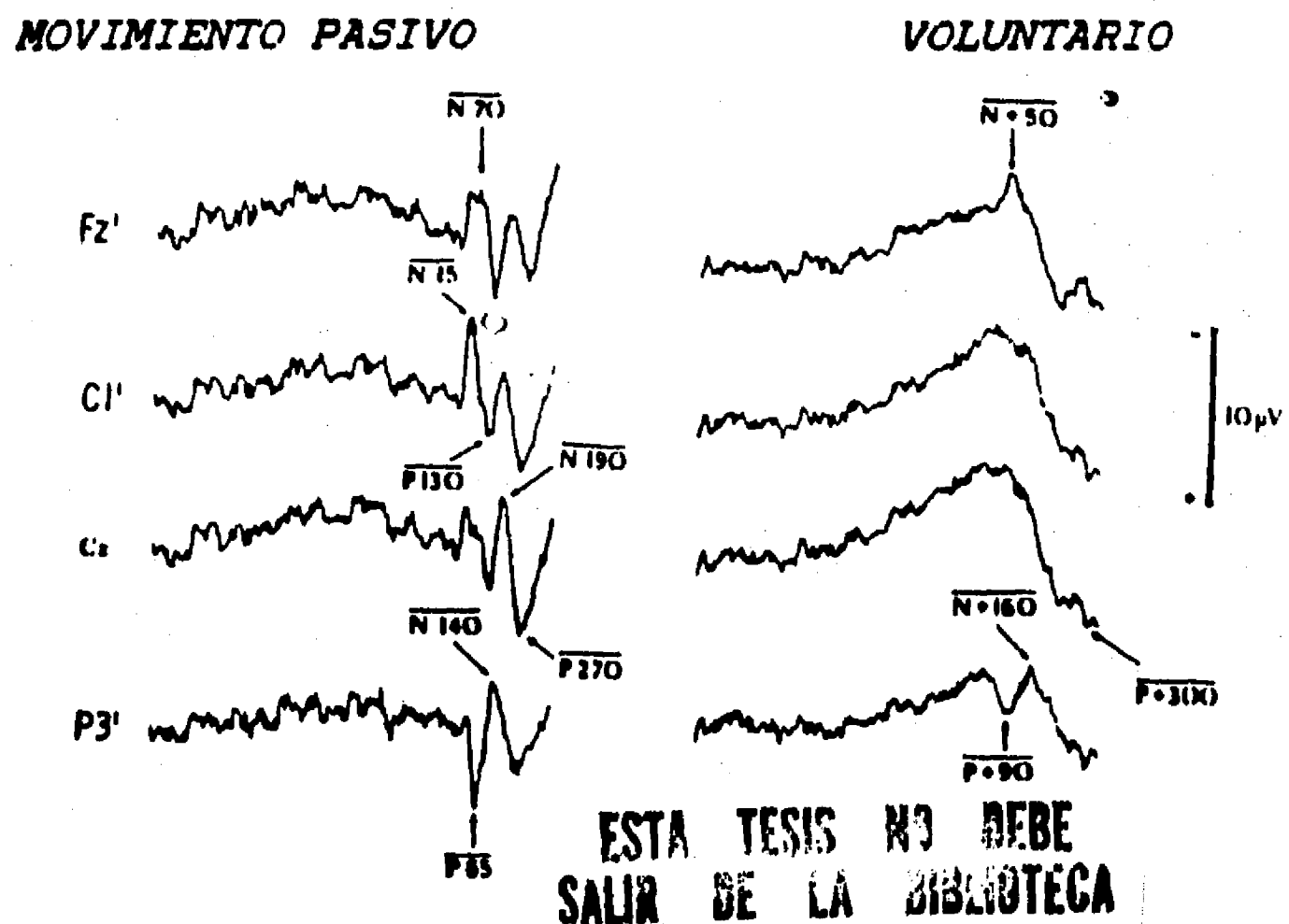


Fig. 9. Potencial relacionado a movimiento. Extension pasiva del dedo medio derecho (tiempo cero) seguido por secuencias de picos a diferentes latencias. La extension voluntaria del dedo medio derecho (tiempo cero) es precedido por un lento incremento negativo.

4. - CORRELATOS NEUROELECTRICOS DE LA DISLEXIA

4.1 ELECTROENCEFALOGRAFIA Y DISLEXIA

En 1975, Melchese, Gemun, Nije, Burg y Laurs (en Becker, 1984), realizaron una investigación en una población de niños con trastornos de lectura, con una edad de 9-10 años. El EEG de cada uno de los sujetos se analizó visualmente. Los resultados obtenidos indicaron que la potencia de la banda alfa fue significativamente mayor en los niños normales que en los niños con trastornos de lectura. Siendo en estos últimos, por otro lado significativamente mayor la potencia de las bandas delta y theta en la región temporal media izquierda.

En el trabajo de Sklar, Hanley y Simmons (1972, en Becker, 1984), se intentan buscar rasgos en el espectro de EEG que identifiquen a los niños disléxicos y demostrar su significancia estadística al, compararlos con los EEG de un grupo control pareado en cuanto a sexo y edad, se encontró que los niños disléxicos obtuvieron en promedio mayor energía en la banda de 3-7 Hz y la de 16-32 Hz, mientras que los niños normales mostraron la mayor energía en la banda de 9-14 Hz. Durante la lectura las coherencias en el mismo hemisferio (O2-T4 y T4-F4) fueron más altas en el grupo de disléxicos que en los niños normales, observándose la situación inversa en las coherencias entre áreas homólogas o simétricas de ambos hemisferios (P3-O1 y P4-O2). En contra de lo esperado en este estudio la lectura no proporcionó los rasgos más desiguales entre ambos grupos.

Por otra parte, el estudio de Duffy, Denckla, Bartels y Sandini (1980; en Becker 1984), en el que trabajaron también con niños disléxicos, se reporta que las regiones que más se diferenciaron electrofisiológicamente entre el grupo de niños disléxicos y el grupo de niños control fueron las involucradas en el habla y la lectura. Los mapas regionales de las diferencias entre estos dos grupos delinearon cuatro regiones que fueron el área de Broca, área motora región frontal media, área auditiva de asociación y área de Wernicke. Las diferencias en los grupos se asociaron siempre con una mayor actividad alfa promedio en el grupo de disléxicos, lo cual indica que existe una menor activación de los sistemas frontales en estos niños. Los autores sugieren que la dislexia puede representar, por lo tanto, "una disfunción en un sistema complejo y ampliamente distribuido y no una lesión discreta del cerebro". Sin embargo, en este estudio los autores concluyen que "Las anomalías del EEG observadas en niños disléxicos fueron muy inespecíficas como para poder formar constelaciones diagnósticas útiles" (Pág. 105).

Algunos autores viendo que no ha sido posible identificar un grupo de anomalías que siempre se presenten como las más frecuentes y características de esta población de niños, sugieren que probablemente sea necesario evaluar las anomalías del EEG en una dirección muy diferente a la que se ha venido siguiendo. Se ha visto, por ejemplo, que las mediciones del EEG durante la realización de tareas específicas que involucran procesos verbales, perceptuales, de atención, etc., resultan prometedoras como indicadores de la función cognitiva. Asimismo sería

importante que en próximos estudios se tomara en cuenta que existen diferentes subgrupos en la dislexia para así poder llegar a establecer correlatos electrofisiológicos de los diferentes subtipos.

4.2 POTENCIALES RELACIONADOS A EVENTOS Y DISLEXIA

En este capítulo se presenta una revisión de las investigaciones que se han realizado en sujetos normales y en sujetos con alteraciones en la lectura o disléxicos y su relación con diferentes componentes de los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE).

El primer intento de investigar las posibles bases neurofisiológicas en los sujetos con alteraciones en la lectura fué el de Connors (1971), el cual hizo registros extensos de la respuesta al potencial evocado visual (PEV) en 27 niños disléxicos con un rango de edades de 8 a 12 años. El registró en las regiones parietales y occipitales derecha e izquierda utilizando como referencia vertex. El paradigma básico requería que los sujetos vieran un tren de flashes de 1 a 1.6 segundos y que presionaran una tecla en respuesta a flashes oscuros ocasionales (que generalmente se proyectaban en razón de uno a cinco). Sólo se grabaron los potenciales evocados (PE) ante los flashes brillantes. Se encontró que los niños con problemas en la lectura mostraron un decremento significativo en la amplitud de la onda positiva a los 140 ms. y en la onda negativa a los 200 ms. en la región parietal izquierda.

En el estudio de una familia de 6 miembros de lectores

7

deficientes. Conners reportó que la amplitud de la respuesta evocada visual (REV), que emergía ante los flashes brillantes en la región parietal izquierda fue significativamente más baja que las respuestas en la región parietal derecha en los 6 miembros de la familia, esto sugiere la posibilidad de alteraciones genéticamente determinadas en las capacidades del procesamiento de información en estas áreas, el autor concluye diciendo que los hallazgos mencionados probablemente representan un concomitante neurológico para este desorden y no deshecha la posibilidad de que los lectores deficientes tengan un déficit atencional.

Otros estudios han registrado los potenciales evocados (PE) de sujetos disléxicos a estímulos visuales simples. Shields (1973), estudió los PEV de 10 niños entre 10 y 13 años de edad que tenían problemas de aprendizaje específicos de procesamiento visual. Ella registró en las regiones centrales izquierda y derecha y utilizó una variedad de estímulos visuales como flashes, fotografías, dibujos, palabras y palabras sin sentido, encontrando que los PEV de estos niños tenían latencias más largas y en algunos componentes amplitudes mayores para los componentes tempranos y tardíos comparado con un grupo de niños normales. Shields explica estos resultados sugiriendo que existen diferencias neurológicas en los niños con trastornos en la lectura.

Se han sugerido varias hipótesis para explicar los datos anteriores, las latencias más largas pueden estar relacionadas a la velocidad en el procesamiento de la información o a inmadurez. Las amplitudes más grandes pueden ser debidas a inmadurez ya que

7

los niños de 6 años presentan amplitudes más grandes que los adultos o que incluso niños de edades más avanzadas. También se ha encontrado que amplitudes más altas acompañan a la atención, por lo tanto esto podría sugerir que los niños con problemas en la lectura requerirían de un procesamiento de información más largo y por lo tanto deben de poner más atención al estímulo.

Preston, Gutrie y Childs (1974), compararon los PEV de un grupo de 9 niños disléxicos de 10 años, con dos grupos de lectores normales, uno pareado con el coeficiente intelectual (CI) y la edad, y el otro pareado con el CI y el nivel de lectura. Se obtuvieron las REV ante los flashes y ante las presentaciones de la palabra CAT. Los niños disléxicos tuvieron una amplitud significativamente menor en la onda negativa a los 180 ms. (N200) en la región del giro angular izquierdo, comparado con los dos controles. Los tres grupos mostraron amplitudes negativas más grandes en esta latencia para el estímulo palabra comparado con los flashes de luz.

Preston y col. sugirieron que la REV reducida del grupo con deficiencias en la lectura podría ser atribuida al procesamiento neural inadecuado en el área crítica del proceso de lectura (giro angular izquierdo) o debida a un desorden atencional.

Otto, Houck, Finger y Hart (1976), estudiaron los patrones de los PREs de 10 niños normales (grupo control) y de 6 afásicos y 3 disléxicos (grupo experimental), con un rango de edades de 6 a 13 años, registrando las zonas Cz y Pz con referencia a mastoides, durante una tarea en la que tenían que comparar letras

o colores que aparecían en transparencias. El primer estímulo o S1 era una señal en forma de luz, el segundo estímulo o S2 aparecía después de un intervalo de tiempo de 500 a 1000 ms. y era una transparencia en la que aparecía una letra o un color (intervalo señal), finalmente aparecía S3 a los 1300 ms. que era el estímulo de comparación (intervalo de codificación), el sujeto presionaba un botón después de S3, indicando si S2 era igual que S3 (intervalo de respuesta). Este diseño experimental permite la diferenciación de componentes atencionales generales y selectivos.

Los sujetos del grupo experimental hicieron más errores y respondieron más lentamente que los controles. Cambios positivos sostenidos fueron observados en ambos grupos durante el periodo de codificación. Los sujetos del grupo experimental mostraron una positividad más grande que los normales durante el intervalo señal y de codificación indicando un deterioro en la atención general y selectiva. Los autores sugieren que los cambios sostenidos positivos son ⁽¹⁾ extensiones de la onda P300 la cual refleja incertidumbre en el procesamiento de la información de los estímulos en los sujetos afásicos y disléxicos.

Sobotka y May (1977) replicaron el estudio de Connors (1971) en el que utilizaron el mismo paradigma de flashes oscuros y brillantes. En esta investigación compararon las REV y la ejecución de los tiempos de reacción de 24 niños disléxicos y 24 controles en 4 diferentes niveles de edad (7, 9, 11 y 13), registrando las siguientes zonas corticales: O1, O2, P3 y P4, con referencia a vertex, ellos observaron una asimetría hemisférica

7

en las amplitudes de las REV (en el hemisferio derecho más grandes que en el hemisferio izquierdo) en ambos grupos. Los disléxicos mostraron un incremento en amplitud a los estímulos que no requerían atender en las regiones occipitales y parietales y tiempos de reacción más lentos a los estímulos atendidos. Los lectores normales mostraron correlaciones significativas entre los tiempos de reacción y las latencias de las REV, los disléxicos no obtuvieron estas correlaciones.

De acuerdo a Sobotka y May la amplitud más alta de la REV al estímulo no señal (flashes brillantes) sugiere un déficit en la atención selectiva, sin embargo, los PEV ante el estímulo señal (flashes no brillantes) no fueron registrados por lo tanto no hay punto de referencia para comparar las REV ante la señal contra las REV de la no señal para llegar a esa conclusión. Los resultados obtenidos fueron exactamente los contrarios a los descritos por Connors y Preston. La interpretación de estos datos es difícil por la localización del electrodo activo en vertex.

Estudios tempranos de los PREs en niños disléxicos en los que usaron combinaciones de modalidades de estímulos fueron: primero, el estudio de Shipley y Jones (1969) en el que compararon las respuestas ante estímulos visuales (flashes) y estímulos auditivos (clicks) simultáneos, con las respuestas obtenidas cuando cada modalidad del estímulo era presentada por separado. Ellos encontraron que las respuestas bimodales en los niños disléxicos eran menores que las sumas de las respuestas por cada modalidad separada, mientras que en los niños normales las respuestas bimodales tienden a ser más grandes. Estos resultados

sugieren una falla en la integración de las diferentes modalidades en los niños disléxicos.

En el estudio que fué hecho por Ross Childers y Perry (1973), se grabaron las respuestas ante estímulos bimodales, encontrando una asimetría en la respuesta, sin embargo ésta asimetría es muy difícil de ser evaluada ya que tienen un montaje de registro inusual, en el que utilizan como referencia vertex.

Y por último, se encuentra el estudio de Weber y Omenn (1977) en el que al igual que el estudio de Sobotka y col. se reportaron asimetrías en las amplitudes de los potenciales evocados auditivos y visuales en los miembros disléxicos de 3 familias con deterioros en la lectura, sin embargo, éstas asimetrías no fueron consistentes. Las zonas registradas en este estudio fueron las áreas parietales teniendo como electrodos de referencia mastoides.

Weber explica la falta de consistencia en sus datos y la discrepancia con otros estudios en base a diferencias metodológicas en la localización del electrodo de referencia, ya que tanto en el estudio de Connors, como en el de Sobotka y en el de Ross, los electrodos fueron ubicados en vertex.

Ahn (1977, en Harmony 1987) hizo un intento por identificar las características diferenciales de grupos de niños con problemas de lectura específicos (bajo rendimiento verbal), desordenes específicos en aritmética (bajo rendimiento en aritmética) y problemas de aprendizaje generalizados (bajo rendimiento por diversas causas), todos los sujetos de los grupos

7

tenían un coeficiente intelectual normal. Se registraron las REV ante 11 diferentes estímulos visuales: cuadrados pequeños y grandes, diamantes pequeños y grandes, las letras b, d, p, q, una hoja en blanco, una hoja con 7 líneas y una hoja con 27 líneas. Registró en todas las derivaciones del sistema 10-20 internacional encontrando resultados similares para todos los estímulos visuales.

Hubo diferencias significativas entre el grupo de los sujetos normales y el grupo de sujetos con problemas específicos en la lectura más marcadas en el hemisferio izquierdo en las regiones parietales y centrales en las latencias de 280-340 ms. así como en el intervalo de 410-480 ms. Con respecto a los sujetos del grupo con alteraciones en aritmética observó diferencias marcadas en el hemisferio derecho en las zonas parietales y centrales en el rango de 220-270 ms. y en el de 310-380 ms. En cuanto al grupo que tenía problemas de aprendizaje generalizados hubo diferencias significativas en las REV al compararlos con el grupo de sujetos normales en el hemisferio izquierdo en las zonas central, parietal, occipital y postero-temporal en las latencias de 220-260 ms. Debido a que los grupos con trastornos en la lectura y en la aritmética mostraron diferencias significativas con respecto a los componentes tardíos en una latencia alrededor de los 300 ms. o más, y el grupo de problemas de aprendizaje generalizado mostraron diferencias significativas en una latencia más temprana, alrededor de los 200 ms. El autor sugiere, que los dos primeros grupos sufren de un déficit relacionado a procesos cognitivos mientras que el otro

grupo sufre de un déficit de naturaleza más perceptual.

Musso y Harter (1978), hicieron un estudio en 27 niños que tenían un rango de edades de 7 a 12 años, divididos en tres grupos, un grupo de niños normales, un grupo de niños con alteraciones en la lectura atribuidos a problemas perceptuales visuales y el tercer grupo de niños con alteraciones en la lectura atribuidos a problemas perceptuales auditivos. Los autores, querían hacer comparaciones entre los PEV y los tres grupos mencionados, registrando en las derivaciones de CZ y OZ con referencia al lóbulo auricular derecho.

Las habilidades de los sujetos fueron evaluadas en una tarea atencional de discriminación visual que consistía en flashes del primer estímulo (la cara de un payaso), seguido de 1100 ms. de uno o dos flashes presentados al azar, un estímulo relevante (S2 rel.) o un estímulo irrelevante (S2 irrel.). La secuencia S1-S2 fue repetida cada 5 segundos. Si el sujeto respondía en una forma correcta, se le hacía sonar un tono, si hacía un error, perdía el tono y se le daba una retroalimentación negativa que consistía en un tono más fuerte. El efecto de la atención selectiva a estímulos relevantes e irrelevantes, fue medido encontrando la diferencia en amplitud de los PEV al segundo estímulo, ya sea cuando era relevante o irrelevante. La relevancia al estímulo tuvo un efecto pronunciado en la amplitud de los PEV: todos los niños tuvieron PEV más grandes para los estímulos relevantes que para los irrelevantes. Los niños con alteraciones visuales de la lectura mostraron en la derivación de OZ, diferencias más grandes en los PEV en los estímulos

relevantes-irrelevantes que los normales, lo que sugiere que ellos atienden selectivamente más que otros grupos para poder compensar sus deficiencias, sin embargo, la latencia del componente P300 fué más grande en los niños con problemas visuales que los de problemas auditivos, los que a su vez tuvieron latencias más grandes que los sujetos normales.

Estas diferencias en la latencia fueron interpretadas como que el niño con problemas en la lectura procesa la información sensorial en una forma más lenta que el sujeto normal, lo que puede ser un indicativo de una deficiencia neuronal.

Han habido varias investigaciones que estudian los PEV ante palabras en sujetos disléxicos. Preston y col. (1977, 1979) estudiaron los PEV ante palabras de 3 letras y ante flashes en sujetos disléxicos adultos. Se requería que los sujetos contaran la aparición de una palabra estímulo determinada, en un tren de diferentes palabras presentadas. Durante la condición de flashes los sujetos contaban todos los estímulos. Los sujetos normales mostraron ondas positivas tardías que eran significativamente más grandes en la región parietal izquierda en respuesta a las palabras pero no a los flashes. Esta asimetría fué significativamente menor en los sujetos disléxicos.

Symann-Louett, Gascon, Matsumiya y Lombroso (1977), compararon los PE de niños normales y disléxicos ante presentaciones visuales de palabras comunes. Ellos grabaron las respuestas de las regiones parietales y occipitales del hemisferio derecho e izquierdo y del área de Wernicke con su

región equivalente en el hemisferio derecho utilizando los lóbulos del oído como referencia. Los niños disléxicos tuvieron significativamente menos componentes en el potencial evocado que ocurre antes de los 200 ms. en la región parietal izquierda y en el área de Wernicke, similarmente a las investigaciones de Preston y col. (1974) donde se encontraron la atenuación de los potenciales relacionados a eventos sobre las mismas regiones cerebrales en los sujetos disléxicos. Estos indicadores de especialización cerebral alterada en la dislexia son consistentes con los hallazgos de Shucard (1981).

Shelbourne (1978), hizo un estudio en el que incluyó 9 niños del sexo masculino con edades de 9 a 14 años, diagnosticados como disléxicos. Los estímulos visuales consistían en letras presentadas secuencialmente en la forma de consonante-vocal-consonante (CVC). Cada ensayo consistía en las presentaciones de tres letras que formaban ya sea palabras o sílabas sin sentido con las mismas dos letras primeras de la palabra. Se le indicó al niño que observara las letras durante cada ensayo y que decidiera si las presentaciones de CVC eran o no una palabra. El niño presionaba una tecla situada a la derecha si la presentación era una palabra y si se trataba de una sílaba sin sentido presionaba la tecla situada a la izquierda. Se le retroalimentaba la respuesta en forma auditiva indicándole si la respuesta era correcta (tono) o incorrecta (timbre).

Se registraron las zonas parietales y centrales, encontrando que en comparación con los niños normales, los niños disléxicos no tenían la onda positiva tardía (p300) en respuesta

a la letra final que era la letra que al ser discriminada daba la información de si se trataba de una palabra o de una sílaba sin sentido.

En experimentos previos (Shelbourne, 1973) los niños normales que ejecutaron bien la resolución de la tarea mostraron una amplitud positiva más grande para las REV de la letra ubicada en la tercer posición que de las letras ubicadas en la primera y segunda posición. Con la excepción de un niño con problemas de lectura, todo el grupo mostró que no habían diferencias significativas en las REV en las tres posiciones de letras. En contraste, 17 de los 20 normales si mostraron esas diferencias.

Fenelon (1978), registró la onda variación contingente negativa (CNV) en dos grupos de lectores, uno de 7 lectores normales y otro de 7 lectores deficientes. La tarea a realizar era el paradigma clásico de CNV. El registró en áreas frontales y parietales en ambos hemisferios encontrando que en el grupo de niños con problemas de lectura la amplitud de la onda CNV era menor en el área parietal izquierda comparándolo con el área parietal derecha. Además encontró que en el grupo de niños disléxicos en la zona parietal las amplitudes eran menores que en el grupo de niños normales.

Bakker, Licht, Kok y Bouma (1980), hicieron un estudio en el que querían comparar los PREs ante la presentación visual de palabras, las cuales tenían que ser leídas al ir apareciendo en la pantalla, encontrando que el patron de lateralización de los PEV de los sujetos normales y de los sujetos disléxicos dependía

de la dominancia auditiva.

En los lectores normales con dominancia en el oído derecho para dígitos dicóticos, había un componente positivo a los 310 ms. más largo en el registro de el electrodo temporal derecho, mientras que este componente era más largo en el registro de el electrodo temporal izquierdo en los que tenían dominancia al oído izquierdo. Los sujetos que tenían dominancia del oído derecho también tuvieron un incremento en la negatividad a los 440 ms. en las derivaciones parietales y temporales izquierdas, pero los sujetos con dominancia en el oído izquierdo no demostraron efectos de lateralización en esta latencia. Los niños disléxicos con dominancia en el oído derecho mostraron un efecto opuesto al encontrado en los sujetos normales con dominancia al oído derecho: la amplitud de la P310 fue más grande en el registro de el electrodo temporal izquierdo y la N440 no fue lateralizada. Los sujetos disléxicos con dominancia al oído izquierdo no tuvieron efectos de lateralización.

En suma, se observaron latencias mas largas en la onda P310 y N440 en parietal en el grupo dislexico. Ellos sugieren que el patron de los PREs para los lectores normales refleja estados en la identificación de las palabras, mientras que las características perceptuales son analizadas primero en el hemisferio derecho (P310), seguido por el análisis semántico en el hemisferio izquierdo (N440).

Bakker y col., proponen que los disléxicos pueden estar utilizando estrategias de procesamiento linguistico ineficientes

7

y sugieren que existe una lateralización continua entre los grupos donde los niños normales y disléxicos con dominancia en el oído derecho representan los extremos y tienen lateralizaciones opuestas. Desafortunadamente en este estudio, no es posible excluir la posibilidad de que los potenciales hayan estado contaminados con los músculos del lenguaje, ya que los sujetos leían las palabras en fuerte cuando éstos aparecían.

Cohen (1980), estudiando un pequeño grupo de sujetos disléxicos, reportó que se observaron diferencias significativas tanto en las amplitudes como en las latencias de el componente CNV, en el grupo de niños disléxicos con respecto a la del grupo control.

El sugiere que las diferencias encontradas pueden ser debidas a que en los niños disléxicos pueden haber bases psiconeurológicas funcionales para el problema de aprendizaje, la disminución del CNV sugiere una disfuncionalidad en el proceso de atención o una dificultad en la integración psicofisiológica de la información auditiva y visual y la organización motora. Unos cuantos niños exhibieron retrasos inusuales entre las áreas temporo-parietales de los dos hemisferios, lo cual podría indicar una falta de una eficiente integración por el cuerpo calloso, o una competencia entre los dos hemisferios para la dominancia de la tarea.

Duffy, Denckla, Bartels y Sandini (1980), estudiaron la distribución espacio-temporal de los PREs del lenguaje utilizando la técnica BEAM (Brain Electrical Activity Mapping).

este método nos ofrece en detalle la visualización de la topografía del voltaje de los PE, a través del cuero cabelludo en intervalos de tiempo sucesivos post estímulo y provee una gran cantidad de datos para poder comparar poblaciones normales y experimentales.

Los sujetos de este estudio fueron niños normales y disléxicos de 10 a 12 años de edad. Los PEV y auditivos fueron grabados ante estímulos visuales y auditivos simples, así como ante estímulos auditivos complejos (las palabras tight y tyke), fueron registradas 20 diferentes zonas cerebrales, encontrando las siguientes resultados: la localización de las anomalías fueron evidentes en los PEV registrados en la latencia de 150-200 ms. en el área de lenguaje clásica posterior izquierda.

Estos datos apoyan el concepto de que la alteración en la lectura representa un desorden del lenguaje y está de acuerdo con la extensa literatura que implica que las regiones parietales y postero-temporales son las áreas que más se desvían de los normales (Connors, 1971; Sobotka, 1977; Symann-Louett, 1977, entre otros). El paradigma "tight-tyke" produjo diferencias entre los PE mayores entre grupos que ante los estímulos visuales o auditivos simples. De acuerdo a estos hallazgos, los autores especulan que en la dislexia existe una disfunción electrofisiológica compleja de la corteza bihemisférica que está envuelta en las funciones del lenguaje.

Buscando diferencias electrofisiológicas entre diferentes subtipos de dislexia. Fried, Tanguay, Boder, Doubleday y

Greensite (1981), registraron PREs ante palabras (do y go) y ante estímulos musicales (A7 y D7) presentados al azar, en 13 niños disléxicos y 13 lectores normales pareados por edad. El grupo de disléxicos se dividió en dos subgrupos: un grupo de disléxicos con déficit en el procesamiento visoespacial o diseidéticos, (los que se caracterizan por tener una dificultad en el reconocimiento de las palabras escritas) y un grupo de disléxicos con déficit en el procesamiento auditivo verbal o disfonéticos, (los cuales tienen una gran dificultad en la lectura y en el deletreo fonético de las palabras). Encontraron que los lectores normales y los disléxicos con déficit en el procesamiento visoespacial tenían ondas en los PREs más grandes para las palabras versus acordes musicales comparando el hemisferio izquierdo (palabras) con el derecho (acordes musicales). Estas asimetrías no estaban presentes en los niños disléxicos con déficit en el procesamiento auditivo verbal.

Estos resultados sugieren la hipótesis de que el último grupo de disléxicos tiene una alteración en el desarrollo de la especialización normal del hemisferio izquierdo para el procesamiento del material lingüístico auditivo, y por lo tanto activan su hemisferio derecho durante el procesamiento del lenguaje.

Johnstone y col. (1984), compararon los PEV en una tarea de estímulos visuales irrelevantes en 34 sujetos controles y 32 sujetos disléxicos, con edades de 10 a 12 años mientras ejecutaban una tarea de lectura oral y una tarea de lectura en silencio con dos niveles de dificultad. Los disléxicos mostraron

un decremento significativo en la amplitud en el componente positivo en el rango de 250 a 350 ms. bilateralmente en las zonas central y parietal mientras que leían material que se les dificultaba. Los lectores normales no mostraron este efecto. En la zona temporal media, en la latencia de 255 ms. los disléxicos mostraron una gran asimetría durante la lectura oral comparándolo con la lectura en silencio, mientras que los sujetos controles mostraron el efecto opuesto.

De acuerdo a los autores existen componentes específicos que son sensibles a los requerimientos de lectura oral y silente, y los disléxicos muestran procesamientos del cerebro regionales específicos que son diferentes del grupo control durante la lectura.

Harmony, Marosi, Díaz de León, Becker y Landazuri (1984), registraron PEV a niños normales entre 7 y 13 años de edad y a niños que tenían dificultades en la lectura y en el deletreo. Los estímulos eran un tablero de ajedrez y un patrón en blanco y las zonas registradas fueron central, parietal, occipital y postero-temporal de ambos hemisferios utilizando como referencia los lobulos auriculares cortocircuitados. La potencia fue calculada como la suma de los cuadrados de los valores de la amplitud a lo largo de épocas de 512 ms. medidas para cada PEV. También se midió el radio potencia izquierda/potencia derecha y fue computado el coeficiente de correlación entre las REV y áreas homólogas.

Los niños con problemas en la lectura tuvieron valores de

7

potencia más altos en la zona postero-temporal derecha ante los dos estímulos comparados con los sujetos control y radio potencia izquierda/derecha más pequeños en áreas postero-temporales. Las REV más pequeñas fueron grabadas en las áreas postero-temporales izquierdas, tanto en el grupo control como en el grupo con problemas de lectura ante los dos estímulos diferentes.

Estos datos apoyan los hallazgos de Johnstone y col. (1984), en lo referente a las REV más grandes en la zona postero-temporal derecha en relación con la izquierda en condiciones pasivas. Los niños con alteraciones en la lectura tuvieron coeficientes de correlación más bajos que los controles en las derivaciones parietales.

En un análisis de regresión múltiple efectuado en este estudio, se observó que variables como nivel socioeconómico bajo, antecedentes o factores de riesgo y la presencia de problemas de aprendizaje, se asociaron con un decremento en la potencia de las REV en áreas parietales. Estos resultados muestran las interacciones complejas que existen entre diferentes factores en las medidas de los PREs, y por lo tanto los autores recomiendan tomar algunas precauciones al interpretar los PREs (Harmony y col. 1985). El decremento de las REVs en las áreas parietales ha sido considerado como un déficit en el procesamiento visual, si factores de riesgo y socioeconómicos producen un decremento en estas áreas, se abre un cuestionamiento en relación a la posibilidad de que estos factores puedan tener una relación causal con déficits en el procesamiento visual.

Cohen y Breslin (1984), compararon las respuestas evocadas ante flashes y ante estímulos verbales en 16 niños con deterioros en la lectura y en 16 niños control de 11 años de edad. Los dos grupos tenían un coeficiente intelectual similar y provenían de las mismas clases de la escuela.

Encontraron que las latencias de la onda P200 se incrementan en el grupo de niños disléxicos para las presentaciones de flashes y de las palabras. Los autores hicieron coeficientes de correlación entre los componentes tempranos medios y tardíos entre el hemisferio izquierdo y el derecho. Los coeficientes de correlación fueron muy altos para los estímulos del flash en ambos grupos en los componentes de latencia media y tardía. Los disléxicos tuvieron coeficientes de correlación más altos a las palabras que los controles.

De acuerdo a estos autores una correlación alta interhemisférica implica que los hemisferios hacen lo mismo y correlaciones bajas significaría que las posiciones contralaterales de los 2 hemisferios reflejan diferentes procesos. Para analizar la especialización intrahemisférica ellos utilizaron intercorrelaciones entre las derivaciones de cada hemisferio. Las correlaciones más bajas fueron obtenidas para los componentes tempranos y tardíos del grupo control al estímulo palabra en el hemisferio izquierdo. Las intercorrelaciones del hemisferio izquierdo fueron significativamente más bajas que las intercorrelaciones del hemisferio derecho para las REV a las palabras en el grupo control. Los niños disléxicos no mostraron diferencias significativas entre los dos hemisferios ni a los

estímulos de flashes ni a los de palabras.

Los autores proponen que la fase temprana de recepción de información y procesamiento es representada bilateralmente en la corteza visual con estimulación bilateral. Esto es seguido por un periodo de transferencia de la información a todas las áreas de asociación de cada hemisferio, tardando entre 100 y 200 ms. Finalmente la información es reconocida y registrada por las áreas cerebrales que se especializan para ese proceso verbal, usualmente funciones del hemisferio izquierdo. Se ha pensado que el fracaso de la especialización hemisférica en la fase temprana de registro y reconocimiento, es la alteración funcional en el sujeto disléxico.

En el estudio hecho por Shucard, Cummins y McGee (1984), se registraron PREs auditivos de latencia larga ante pares de tonos mientras los sujetos ejecutaban una tarea de ejecución visual. La muestra fue constituida por 30 sujetos diestros con alteraciones en la lectura pertenecientes al sexo masculino con un rango de edades de 12 a 16 años y 30 sujetos normales.

Se registraron los potenciales en las zonas corticales T3, T4 y Pz, ante dos condiciones experimentales: el sonido de las letras y la forma de las letras. En la primer situación, se les pasaba a los sujetos en un proyector 9 letras del alfabeto y se les pedía que apretaran 2 teclas con los dedos índices en forma simultánea cuando detectaran una letra que tuviera un sonido de "e" fuerte. Se piensa que esta tarea involucra la transferencia de información visual fonémica similar a la cual ocurre en el

proceso de lectura. En la segunda situación, los sujetos tenían que identificar las letras que tenían forma circular cerrada o líneas rectas. Esta tarea, involucra procesos de información visual similar a lo que ocurre durante la lectura, sin embargo, no es necesario hacer una transferencia de información visual fonémica como en la tarea anterior ya que solo se requiere del reconocimiento de formas.

Los niños con alteraciones en la lectura mostraron amplitudes más pequeñas para los PREs auditivos en el hemisferio derecho (T4-PZ) durante ambas tareas, comparados con los niños normales. También los lectores deficientes, mostraron amplitudes más altas en las respuestas del hemisferio izquierdo (T3-Pz) durante la condición primera o de sonido de letras comparandolos con los sujetos normales. En ambas condiciones los lectores deficientes mostraron amplitudes más bajas en el hemisferio derecho comparandolo con el hemisferio izquierdo. Los PREs auditivos relacionados a las estrategias de las tareas no fueron diferentes entre grupos.

El patrón de las asimetrías de la amplitud de los PREs auditivos encontrada para los lectores deficientes, la cual fue contraria a la encontrada en los sujetos normales, sugiere que la misma tarea de lectura activa diferentes procesos cerebrales en los dos grupos estudiados.

Ostrosky-Solis, Ardila, Canseco y Torres (1984), registraron PE corticales en 5 niños disléxicos y 5 niños normales durante la lectura silenciosa de la sílaba "LA" en dos

condiciones experimentales: en forma aislada e incluida en un contexto significativo. La sílaba "LA" constituye un elemento anticipatorio o de expectancia, su función es puramente gramatical y su aparición implica que después aparecerá un sujeto. Las derivaciones registradas fueron C3, C4, O1, O2, con referencia a los lóbulos auriculares.

Los niños disléxicos mostraron una gran variabilidad entre grupo, no observándose esto en los sujetos controles. En los niños normales la inclusión de la información verbal en un contexto significativo aumentó la asimetría interhemisférica principalmente en la zona central. Los autores explican que el hecho de que en los niños normales, la existencia de un contexto significativo se haya reflejado en los PE, se debe probablemente a que factores como expectancia y anticipación juegan un papel importante en las diferencias observadas.

Holcomb, Ackerman y Dykman (1985), registraron PRes en 4 grupos de niños: 24 sujetos con alteraciones en la lectura, 24 sujetos con desordenes en el déficit de la atención con hiperactividad, 21 sujetos con trastornos en el déficit de la atención sin hiperactividad y un grupo de 24 sujetos normales. Las edades de los sujetos eran de 8 a 12 años y las zonas registradas fueron: FPz, Fz, Cz, Pz y Oz con electrodos de referencia a los lóbulos auriculares.

Se le presentaron a los sujetos un total de 250 ensayos, en 42 de estos, tenían que apretar una tecla ante una sílaba sin sentido que aparecía en la pantalla pero sólo ante la que

presentara siempre la misma secuencia de letras ejm. DTM. (estímulo target). Se requería que respondieran sólo ante estos estímulos ya que todos las demás presentaciones tenían que ser ignoradas. Se les presentaron 166 ensayos con la secuencia RSC. (nontarget) y 42 ensayos de una categoría no esperada de símbolos como por ejm. "R\$ ó &¿/. Eran símbolos no esperados ya que no se les dijo a los sujetos que éstos símbolos podrían aparecer, además estos no estuvieron presentes durante la practica. En el segundo bloque de ensayos sólo la categoría de los símbolos no esperados cambió y en su lugar aparecieron 3 letras que formaban una palabra por ejm. cat, dog. Los ensayos fueron pasados al azar.

La amplitud de la onda P300 fué significativamente más pequeña en todos los grupos clinicos comparada con el grupo control, pero la diferencia en la amplitud de la onda p300 entre los estímulos target y los no target fué más pequeña sólo en los dos grupos con déficits atencionales, sugiriendo que estos sujetos son menos capaces de diferenciar estímulos relevantes e irrelevantes. Los niños con alteraciones en la lectura tuvieron P300 y componentes Pc más pequeños para las palabras que para los símbolos, mientras que los controles tuvieron valores equivalentes. El componente N200 tuvo una distribución diferente para las palabras y para los símbolos, pero esto no diferenció al grupo con problemas de lectura con el grupo control. La latencia de la onda P300 fué significativamente más larga en los tres grupos clinicos que en el grupo control.

Este estudio arroja datos acerca de que los sujetos de los

7

grupos con alteraciones en la atención y los sujetos del grupo con alteraciones en la lectura pueden ser diferenciados utilizando las medidas de los PRE, particularmente la P300.

El objetivo del estudio de Duffy (1986), fue el de examinar la hipótesis de que existen subgrupos clínicos en la dislexia y ver la posibilidad de su demostración electrofisiológica. Para investigar esta postura, se seleccionaron 44 sujetos con dislexia y se clasificaron en 3 subgrupos según los criterios de Denckla: 1) desorden anómico en la repetición, que se caracteriza por errores parafásicos y el uso de circunlocuciones, 13 niños fueron asignados a esta categoría. 2) desorden disfonético en la secuenciación, esta clasificación se caracteriza por la pérdida de un orden secuencial del material en una tarea de repetición y son comunes los errores fonéticos, 8 niños fueron asignados a esta categoría. 3) el último subgrupo fue el de desorden de lenguaje mixto o global, definido como una ejecución por debajo del promedio en tareas de lenguaje, 9 niños fueron asignados a esta categoría.

Los autores utilizaron el mismo paradigma de sus estudios anteriores. Los datos de los PE contribuyeron más a delimitar la diferencia entre grupos que los datos del electroencefalograma. Encontraron que para todos los grupos las áreas de ambos hemisferios fueron involucradas. Además, pudieron observar, patrones de diferencias regionales que variaron significativamente para cada comparación: a) en el subgrupo de desorden anómico, pudo observarse un involucramiento predominantemente de las regiones bilaterales mediales frontales y

occipitales. b) En el subgrupo de desorden disfonético, se observó un involucramiento de las áreas bilaterales central parietal y de temporal izquierdo. c) Y, por último, el subgrupo de desorden de lenguaje global, mostró diferencias regionales bihemisféricas extensas. Los autores encontraron una falta de involucramiento del hemisferio izquierdo en las comparaciones de los tres subgrupos.

A menudo se reporta en la investigación electrofisiológica en el área de los problemas de aprendizaje que los resultados no son replicables, los autores mencionan que este problema puede ser debido más a la heterogeneidad de la población, a que los datos que nos arrojan los PE no puedan detectar las diferencias entre diferentes entidades diagnósticas.

El propósito del estudio de Ostrosky-Solis, Canseco, Meneses, Próspero y Earabozo (1986), era el de distinguir las características y los componentes de los PREs correlacionados con la decodificación de palabras y el procesamiento semántico, en un subgrupo de niños con alteraciones en la lectura específicas relacionadas a deficiencias en el procesamiento visual.

Los PREs visuales fueron registrados ante cuatro estímulos: tres estímulos físicamente diferentes pero con el mismo contenido semántico: la palabra COCHE escrita con mayúsculas, la misma palabra escrita con manuscrita, un dibujo representativo de la palabra coche, y un estímulo neutral que consistía en un tablero de ajedrez. Utilizaron 4 sitios de registro O1, O2, P3 y P4 con referencia a mastoides.

En el grupo de lectores normales, encontraron algunos componentes en las derivaciones de occipital, los cuales identificaban las palabras presentadas en diferentes estilos de escritura y otros que identificaban estas palabras con la representación en dibujo (y no con el estímulo neutral). El primer componente "verbal" fue visto alrededor de 156-256 ms. de latencia y el segundo componente "semántico" fue observado a los 380 ms. En el grupo de lectores deficientes no se encontraron reconocimientos "verbales" o "semánticos" de estos estímulos físicamente diferentes. En oposición a los lectores normales las respuestas interhemisféricas fueron simétricas. En los lectores normales, en la región parietal, la morfología del estímulo verbal (mayúscula y manuscrita) fueron muy similares entre sí y muy diferentes del estímulo no verbal. A los 376 ms. los cuatro estímulos tuvieron un pico negativo prominente, en el cual el estímulo verbal produjo una amplitud significativamente más alta que el estímulo no verbal. En el grupo de lectores deficientes, la morfología de los 4 estímulos fue muy similar y no se encontraron diferencias significativas.

En el estudio de Ollo y Squires (1986), se aplicó una batería de respuestas evocadas diseñadas para evaluar un amplio rango de funciones auditivas en un grupo de sujetos disléxicos y un grupo de sujetos normales. Respuestas auditivas tempranas fueron grabadas para evaluar la integridad de la periferia auditiva y los caminos cerebrales (brainstem) que determinan si los déficits en los procesos sensoriales contribuyen a los déficits cognitivos en los sujetos disléxicos. No se encontraron

anormalidades significativas en las respuestas evocadas auditivas (REA) de este grupo.

Estos hallazgos son consistentes con reportes previos en los que encuentran REA normales en la mayor parte de sujetos disléxicos (Welsh, 1982). Este rastreo audiométrico indicó que la recepción auditiva en estos sujetos fue normal, por lo tanto los déficits en el procesamiento auditivo no pueden ser atribuidos a déficits sensoriales o a alguna patología del sistema auditivo.

En la segunda parte del estudio, fueron examinados los componentes de latencia larga de la respuesta evocada ante paradigmas de discriminación auditiva tanto verbales (silabas), como no verbales (tonos), para determinar si las anormalidades en el procesamiento auditivo son específicas a los estímulos del lenguaje. Se registraron las zonas Fz, Cz y Pz con referencia a la nariz.

Los grupos no difirieron en las respuestas conductuales para ninguna tarea, sin embargo, las respuestas evocadas para los dos grupos mostraron marcadas diferencias en la amplitud del componente lento (500-800 ms.), en la zona parietal, siendo más pequeña la amplitud en los sujetos disléxicos, especialmente para la tarea verbal. La onda lenta ha sido descrita como un componente que se manifiesta en forma negativa en frontal y en forma positiva en parietal, parece ser que estas manifestaciones se refieren a un componente independiente (Friedmann, 1984). Previos reportes sugieren que esta onda lenta es más grande en tareas con mas alto grado de dificultad, sugiriendo que esta onda

refleja la cantidad de esfuerzo mental. Los datos indican que los niños con alteraciones en la lectura tienen déficits en el procesamiento auditivo tanto de estímulos verbales como no verbales. Estos déficits son más marcados para los estímulos lingüísticos, sin embargo, las alteraciones también se observan en el procesamiento auditivo de estímulos simples como tonos. Las bases de estos déficits no son debidos a una baja agudeza auditiva, ni a la ejecución de una tarea de discriminación simple, sino a un estado más elevado de procesamiento cognitivo. Groll-Knapp, Wurst, Aumuller, Tatzer y Trimmel (1986), registraron potenciales evocados visuales ante la presentación de diferentes estímulos de discriminación visual, en ésta tarea, los sujetos tenían que decir si los símbolos situados en el lado derecho eran iguales o diferentes a los situados del lado izquierdo, con una respuesta de tipo verbal. Las edades de los sujetos eran de 8 y 9 años y fueron seleccionados del segundo y tercer grado de primaria, formando tres grupos: un grupo control con 25 sujetos, un grupo con dislexia ligera de 14 sujetos y un grupo con dislexia severa de 26 sujetos. Los grupos fueron pareados en cuanto a edad, sexo y habilidades registrándose las siguientes zonas corticales: F3, F4, Cz, utilizando como referencia mastoides.

Groll-Knapp y col. encontraron claras diferencias entre los grupos, las latencias de los componentes p70, n140, p220, del grupo con dislexia severa fueron más cortas en relación a las del grupo control y el grupo de dislexia moderada presentó latencias más largas que el grupo control. Los dos grupos de disléxicos

mostraron una amplitud mayor del componente p220 que el grupo control. En cuanto al componente de la onda CNV conocido como onda O, se presentó con menor frecuencia en el grupo control que en el grupo de disléxicos y el componente E de esta misma onda, se observó con mayor frecuencia en los niños del grupo control.

Los autores interpretan los resultados diciendo que el grupo control y el grupo con dislexia severa son en algunos aspectos más semejantes que el grupo de dislexia moderada. Sin embargo, los autores no explican la razón de estos resultados. Asimismo, mencionan que en el grupo con dislexia moderada, las latencias más largas del componente p220, así como la mínima negativización del componente E de la onda CNV pueden ser debidas a que tienen una mínima atención y que el grupo con dislexia severa presenta un mayor nivel de atención ya que las latencias son menores que las de el grupo control. Explican que estos datos pueden ser debidos a que la muestra fue muy heterogénea.

El objetivo del estudio de Conners y col. (1987), fue el de observar los efectos del piracetam en los PEV de los niños disléxicos. Por lo que se seleccionaron un total de 29 niños disléxicos con un rango de edades de 7 a 12 años, los sujetos fueron asignados al azar a dos grupos: uno al que se le administró 3.3 gr. de piracetam en el cual habian 12 sujetos del sexo masculino y 3 sujetos del sexo femenino y el otro grupo al que se le administró un placebo, en este grupo habian 12 sujetos del sexo masculino y 2 del sexo femenino. Fue un estudio triple ciego, en el que ni los padres, ni los niños, ni el personal de evaluación sabian a que grupo fueron asignados los sujetos.

Se registraron los PREs ante un paradigma de vigilancia en el cual se requería que respondieran presionando un botón cuando vieran 2 letras (iguales o diferentes) o dos formas (iguales o diferentes) que ocurrían en secuencia y que aparecían en una columna de la pantalla de una computadora. Las zonas registradas fueron P3, P4 y CZ con referencia a mastoides.

El grupo al que se le administró la droga mostró un avance significativo en el reconocimiento de las letras comparado con el placebo y una reducción en el tiempo de reacción. La droga incrementó la amplitud de tres factores del análisis de componentes principales de los PREs lo que fue interpretado como un incremento del procesamiento de negatividad cuando el estímulo era letra. Los efectos en la línea base pre-estímulo para las letras fue interpretado como una terminación más rápida del CNV bajo la droga para los pares de letras. La latencia de los componentes tempranos Ni00 fue más rápida bajo los efectos de la droga, lo que sugiere una mejora en las características del análisis.

Conners concluye mencionando que el piracetam aumenta las características del análisis e incrementa las fuentes atencionales en los disléxicos cuando se reconoce que el estímulo tiene un significado lingüístico. En un intento por estudiar los efectos de las alteraciones en la lectura y del desorden en el déficit de atención sobre los PREs, Harter (1988), hizo una investigación en la que incluyó 52 niños con edades de 8 a 12 años de edad, asignados a 4 grupos: 25 niños sin problemas de lectura divididos en dos grupos (17 sin alteraciones en el

déficit de la atención y 8 con desordenes de la atención) y 27 niños con déficit en la lectura divididos en dos grupos (11 sin alteraciones en la atención y 16 con desordenes de la atención).

Los niños participaron en tres tareas o juegos diseñados para evaluar la atención selectiva al color negro (contra el blanco), a alguna de dos letras (en contra a dos patrones) y a cualquiera de 12 letras (en contra de 12 patrones). Se registraron los PREs en los 2 hemisferios cerebrales de las zonas occipital, central y frontal.

Al comparar a los niños con problemas de lectura con los niños que no tenían déficit en la lectura se observaron las siguientes características en los PREs:

- 1.) Una amplitud más pequeña en la onda positiva a los 240 ms. sobre el hemisferio izquierdo, en el área central.
- 2.) Una amplitud más pequeña en la onda positiva a los 500 ms. sobre el hemisferio derecho, en el área central.
- 3.) Una la onda positiva más larga a los 500 ms. sobre los dos hemisferios en el área occipital.
- 4.) Menos variabilidad en la forma de la onda de los PREs entre sujetos y condiciones.

Estos efectos no fueron diferentes para las tres tareas y por lo tanto no fueron específicos al procesamiento de las letras. Los efectos en el déficit de la lectura no tuvieron interacciones con los efectos en los desordenes en el déficit de la atención. Los PREs indicaron que estos dos desordenes en parte, involucran diferentes procesos cerebrales.

4.2.1 CONCLUSIONES DE LA LITERATURA

En las investigaciones mencionadas en este capítulo podemos observar como los resultados muestran evidencias claras de que en los sujetos disléxicos existen diferencias significativas desde el punto de vista funcional con sus respectivos grupos de sujetos normales. Es obvio que el sujeto que tiene déficits en el proceso de la lectura va a mostrar respuestas electrocorticales diferentes y esto se va a ver reflejado tanto en situaciones en las que los estímulos tengan significado, como en situaciones en las que los estímulos sean simples y no tengan significado verbal. Sin embargo, existen controversias en algunas investigaciones, además de que la naturaleza exacta y la causa de las diferencias encontradas aún no han sido definidas con exactitud.

El uso de técnicas neurofisiológicas como los PRE ofrecen la posibilidad de identificar la información espacio temporal que toma lugar durante la activación de diferentes sistemas funcionales y puede sugerir caminos en los cuales este flujo de información sea alterado en procesamientos cognitivos con ciertos déficits, como en el caso de la lectura, que es un evento psicológico sumamente complejo.

Existen suficientes razones para utilizar los PRE en la etapa de evaluación en los niños (Horst y Thatcher, 1985). Algunas de estas razones son utilizadas en el estudio del desarrollo patológico en niños con diversas alteraciones, los usos de estos potenciales son los siguientes:

1. Como diagnóstico. Las categorías diagnósticas corrientes, son imprecisas. Las herramientas de diagnóstico actuales son en muchos casos inadecuados. Los índices de los PRE nos pueden permitir decidir si el desorden conductual de un niño tiene una base orgánica en el cerebro. En suma, las medidas de los PRE nos pueden proveer de claves discriminativas relevantes clínicamente en grupos de niños con los mismos síntomas conductuales.

2. Índice de la eficacia terapéutica. Grabaciones de los PRE en serie nos pueden ayudar a evaluar el progreso de las intervenciones terapéuticas.

3. Evaluación objetiva. Las medidas de los PRE pueden ser más objetivas que las medidas conductuales particularmente en los estudios de diferentes culturas. La aplicación estandarizada de las pruebas de los PRE podrían evitar muchos de los problemas de las pruebas psicométricas que resultan de la interacción interpersonal del terapeuta y el paciente. Sin embargo, debe enfatizarse, que, al pasar de una cultura a otra, la evaluación electrofisiológica debe ser verificada empíricamente más que asumida intuitivamente (John y col. 1980). Es concebible que la misma clase de factores que influyen las pruebas de conducta podrían contaminar las medidas electroencefalográficas y las medidas de los potenciales relacionadas a eventos, tanto en condiciones pasivas, como serían los efectos de la activación diferencial, como en condiciones activas como serían los efectos de la atención diferencial o de la motivación diferencial en la ejecución de una tarea.

7

4. *Detección temprana.* Si pueden ser demostradas en forma confiable, diferencias en los PRE entre poblaciones de niños normales y anormales, las trayectorias del desarrollo de estas diferencias pueden llevarnos a la detección temprana de anomalías antes de que las manifestaciones conductuales sean aparentes. Por lo tanto, la rehabilitación podría iniciarse en una edad muy temprana y quizás en algunos casos se pudiese llevar a un nivel preventivo.

5. *Entender el proceso aberrante.* Quizás lo más importante es que los PRE nos puedan proveer datos acerca de la naturaleza del problema que se manifiesta como disfunción. ¿La distribución topográfica de los componentes de los PRE se podrán correlacionar con conductas particulares de un determinado deterioro cerebral? ¿Las trayectorias del desarrollo anormal de los PRE permitirán que ciertos desórdenes puedan ser interpretados en términos de lagunas maduracionales? ¿La distribución de los PRE permitirán la localización de los sustratos neurales de desórdenes específicos?

6. *El entendimiento de los PRE.* Estudiando la relación de los componentes de los PRE y la conducta en el contexto del desarrollo aberrante, nos podría ayudar a entender el significado funcional de los PRE en el funcionamiento normal del cerebro. Si pudieran delinearse anomalías de los potenciales relacionados a eventos a ciertas regiones independientes dependiendo de su forma de la onda, se ganará información acerca de la independencia funcional de estos componentes y de su relación con la conducta.

2

7

El campo de problemas de aprendizaje es un buen ejemplo de un área en la cual se espera que los PRE puedan proveer de información sumamente valiosa. Las pruebas psicométricas han sido atacadas por estar cultural y racialmente sesgadas y muchas de las pruebas estandarizadas no discriminan entre los niños con problemas de aprendizaje y los niños normales. Las pruebas neurológicas y los registros electroencefalográficos convencionales son similarmente no discriminantes. A pesar del intento de la Ley Pública en Estados Unidos de tener un criterio en el cual los educadores y psicólogos puedan asignar a los niños a clases de educación especial, aún hay una gran variación de criterios. Parte del problema de clasificar niños para la rehabilitación es que existen una gran variedad de desórdenes con diferentes etiologías y respuestas diferentes a los tratamientos. Sin embargo, es difícil clasificar a estos niños porque su disfunción se manifiesta conductualmente en los mismos síntomas, fracaso en la escuela, pobre ejecución en algunas pruebas psicométricas, etc. Existe un acuerdo general acerca de que "los métodos existentes de clasificación para los niños con problemas de aprendizaje son inadecuados.

La necesidad de tener índices diagnósticos de los PRE, parece clara. Sin embargo, existe una paradoja interesante en la aplicación de estos potenciales, ya que si el juicio clínico y las pruebas conductuales son inadecuadas, estos índices, son los únicos que tenemos actualmente para definir los grupos entre los cuales estamos buscando diferencias en los PRE. Por lo tanto si nosotros sólo buscamos correlaciones entre

7

las medidas de estos potenciales y las categorías diagnósticas existentes, esta medida neurofisiológica de registro de los potenciales endógenos, no va a poder mejorar estos esquemas de categorización y, por lo tanto, su aportación se va a ver sumamente limitada.

En la tabla número 3 se reporta en forma resumida las investigaciones expuestas en éste capítulo.

(quitá el pie de figura y ocúpala el espacio)

AUTORES	MUESTRA	ZONAS	PARADIGMA	RESULTADOS	DISCUSION
Conners 1971	27 # dis. 0-12 años	P y O D - I	-Tron de 5 flashes brillantes, apretaba el flash obscuro.	↓ ampl. onda pos. 140 ms. ↓ " " neg. 200 ms. en par. izq.	Concomitante neurológico de este desórden. Posibilidad de déficit atencional
Conners 1971	6 miemb. de 1 fam.	"	"	" en todos los sujetos	Alteraciones genetic. determinadas en el procesamiento de inf. de estas áreas
Shields 1973	10 # dis. 10-13 años	C D - I	Estim. vis.: flash, fotos, pal, pal. sin sentido, dibujos.	Latencias más largas Amplitudes mayores	Velocidad en el proces. de inf. + largo por lo tanto poseen más atención.
Preston 1974	9 # dis. 10 años	Giro ang. I	-Flashes -Palabra CAT	↓ ampl. onda neg. 100 ms. Ampl. + grandes pal. que flash	Proc. vis. inadecuado en área crítica de la lectura ó desorden atencional.
Otto 1976	10 # nor. 6 Aldísicos 3 # dis.	Cz, Pz	Comparación de letras o colo- res. S1: estim. señal, S2: es- tím., S3: comparación de S2.	Suj. exp. tuvieron positividad más grande que los nor. durante los 2 intervalos de registro.	Deterioro en la atención general y se- lectiva.
Sobotka 1977	24 # dis. 7-13 años	O1-O2 P3-P4	Igual al utilizado por Conners pero además mide el tiempo de reacción.	-Asim. hemisf. en ampl. + grande der q' izq. -↑ ampl. a estim no relev. -No correl. entre TR y latencias de Resp. evoc. vis.	Déficit en atención selectiva. (No registraron el potencial ante el estím relevante, por lo que no se puede re- lacionar estim. relev. e irrelev.)
Weber 1977	Miembro de 3 fam.	P D - I	Estímulos visuales y estímulos auditivos.	Asim. no consistentes en pot. evoc. auditivo y visual.	Las resp. evoc. tienen poco valor diagnóstico en la eval. de suj. dis.
Shipley 1969	# dis.	"	"	Las respuestas bimodales menor que la suma de resp de cada modalidad por separado.	Falla en la integración de las diferentes modalidades.
Ross 1973	"	"	Estímulos binoculares y dicópticos.	Asimetrías en la respuesta	Difícil evaluar por el montaje que utilizaron (referencia vertex)
Ahn 1977	# alt lect " arítm " aprend.	Todas sist. 10-20	-11 estim. vis.: b, d, p, q, cuadros, diamantes (2 tamaños) hoja blanca, hoja 7 y 27 líneas	Resultados similares p'todos los estim. vis. -Dif. N.I. en P y C 200-340 ms y 410-480 ms.	Los 2 primeros grupos déficit en proce- sos cognitivos. El tercer grupo, déficit perceptual.
Musso 1970	27 # nor. dis vis., dis aud., 7-12 años	Cz-Oz	Estímulo 1: Flash Estímulo 2: (estímulo rele- vante o irrelevante)	Los dis. vis. tuvieron diferen- cias mayores en los PEV al est 2 ya sea relev. o irrelev. que los nor. en OZ.	Sugieren que los dis. vis. atienden más que los nor. para compensar sus defi- ciencias.
Preston 1977 1979	Sujetos dis. adultos	"	Palabras de tres letras Flashes	Los nor. ondas pos. tardías más grandes p'pal q' p' flash. Esta asim no se vió en los dis	"
Symann- Lovett 1977	Niños dis.	P - O Wernic I y D	Palabras comunes	Menos componentes en los poten- ciales evocados antes de 200ms en Par. I. y Wernicke	Indicadores de especialización cere- bral alterada.

5. -TRABAJO EXPERIMENTAL

5.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hecho de tener índices neurofisiológicos objetivos, puede aportar mucha información al campo de la educación psicopedagógica, ya que el conocer y determinar los parámetros neurofisiológicos de una población de niños normales, nos va a ayudar en gran medida para poder establecer a su vez puntos de referencia que nos sirvan para determinar con precisión y objetividad cualquier desviación de la norma, como sería en el caso de la evaluación de una población de niños que tengan alguna alteración o deficiencia en el proceso de la lectura.

El presente estudio intenta identificar algunos componentes de PRE a diferentes niveles de procesamiento, tanto a un nivel de procesamiento "pasivo" utilizando el paradigma clásico de la onda CNV y de la onda PINV, como a un nivel de procesamiento más activo como sería en el caso de los PRE que se observan ante una tarea más "activa", como la lectura en contexto y fuera de contexto, en una población de niños normales para, posteriormente, hacer comparaciones con las características detectadas en la misma situación en una población de niños disléxicos.

Dado que la evidencia experimental ha mostrado que la expectativa o la reacción anticipatoria influyen en la habilidad para leer, es posible que los problemas en la lectura que

muestran los niños disléxicos, podrían ser debidos precisamente a la ausencia de hipótesis anticipatorias al decodificar el material verbal, por lo tanto, se quiere comprobar si estas observaciones clínicas, pueden ser detectadas a nivel electrofisiológico utilizando la técnica de registro de los PRE. De esta manera podemos plantear las siguientes hipótesis:

Las hipótesis de trabajo son las siguientes:

- 1) Existen diferencias en la amplitud de la onda CNV entre el grupo de sujetos normales y el grupo de sujetos disléxicos.
- 2) Existen diferencias en la onda PINV entre las dos poblaciones estudiadas.
- 3) En sujetos normales, existen diferencias en los componentes de los PRE, ante la lectura de un contexto, según las diferentes condiciones. El PRE registrado que surge ante el artículo "la" y ante la palabra "intermedia" será diferente al registrado ante la palabra "final" ya que en esta condición no existe anticipación o expectación en la lectura como lo habría en las condiciones al leer un artículo o una palabra ubicada en la posición intermedia de la oración.
- 4) En sujetos disléxicos, no existen diferencias en los componentes de los PRE, ante la lectura de un contexto, según las diferentes condiciones, ya que en estos sujetos no existen hipótesis anticipatorias al decodificar el material verbal.

- 5) En el grupo de sujetos normales, habrá diferencias en los componentes de los PRE registrados ante los artículos "la" y las palabras "intermedias" dentro de un contexto comparándolos con las mismas palabras "la" e "intermedias" registradas fuera de contexto, ya que en esta última condición no existe anticipación.
- 6) En el grupo de sujetos disléxicos, no habrá diferencias en los componentes de los PRE registrados tanto dentro como fuera de un contexto, ya que estos sujetos carecen de hipótesis anticipatorias en la lectura del material en contexto.
- 7) Existen diferencias entre el grupo de sujetos normales y el grupo de sujetos disléxicos en los PRE registrados ante las diferentes condiciones.

5.2 METODO

5.2.1 SUJETOS Y DISEÑO EXPERIMENTAL:

El total de la muestra fue de 18 niños. El grupo experimental incluyó a 10 sujetos diestros, del sexo masculino, con un rango de edades de 11 a 13 años. Los sujetos fueron seleccionados de la población que acude a un centro de diagnóstico y tratamiento para niños con trastornos en la comunicación (Instituto Nacional de la Comunicación Humana INCH). Para ser incluidos en este grupo los niños no debían de tener ninguna alteración neurológica y tenían que tener una adecuada agudeza sensorial tanto visual como auditiva (según criterios médicos de esta Institución), una inteligencia normal o superior

a lo normal (medidos por la escala de inteligencia Wechsler) y tenían que quedar clasificados dentro de una escala socioeconómica media (según los cuestionarios de ingreso que se aplican en el INCH y que se basan en la profesión del padre, su ocupación actual, zona en la que habita, condiciones de la vivienda y medio de transporte que utilizan. Estos cuestionarios clasifican el nivel socioeconómico en cinco niveles: A-B-C-D-E; para este estudio se incluyeron a los sujetos que quedaron clasificados dentro de los niveles B-C-D).

La muestra del grupo control estuvo constituida por 8 niños diestros, del sexo masculino con un rango de edades de 11 a 13 años, pareados por edad a los sujetos del grupo experimental. Su desempeño en la escuela era adecuado en el momento del registro, de acuerdo a la información dada por padres y maestros y ninguno de ellos repitió ningún año escolar.

A los sujetos del grupo experimental se les aplicó una batería psicoeducativa que ha sido previamente administrada a una muestra de 120 niños mexicanos, desarrollada por Ostrosky-Solis y col. en 1984, la cual evalúa comprensión y expresión oral, lectura, aritmética y procesamiento visual y auditivo.

5.2.2 INSTRUMENTOS:

Se registró el EEG utilizando un polígrafo de 8 canales marca Grass Modelo 8-16 D. Se utilizaron electrodos de plata clorurados, los cuales fueron adheridos al cuero cabelludo del paciente por medio de una pasta de bentonita la cual sirve a su vez como un material conductor. Un estimulador marca Grass

Modelo S-48 generó las señales de sincronización para cada estímulo. Los potenciales fueron capturados por una computadora tipo PC Columbia Printaform, a través de un convertidor analógico digital.

5. 2. 3 PROCEDIMIENTO:

Los niños fueron clasificados como disléxicos cuando su ejecución en las pruebas de lectura de la batería psicoeducativa se encontraba dos desviaciones estandard por debajo de las normas estandarizadas.

El sujeto se sentaba en una silla frente a la pantalla de una computadora marca Apple 11 plus.^(16.10) Se le daban instrucciones de mantener la vista enfocada hacia un punto en el centro de la pantalla ya que los estímulos eran proyectados hacia ésta. La distancia entre el sujeto y la pantalla era de un metro. Después de un periodo de 10-15 minutos de adaptación a la situación de laboratorio, los sujetos pasaron por un entrenamiento de las tres diferentes situaciones experimentales para demostrar la comprensión de la tarea.

En la primer situación experimental, se registró la respuesta ante el paradigma clásico que se realiza para obtener el potencial llamado variación contingente negativa o CNV. Se le presentaron a cada sujeto un total de 80 estímulos separados en dos series de 40 estímulos cada una (20 clicks o estímulos auditivos y 20 flashes o estímulos visuales).

El primer estímulo (estímulo auditivo o click) es el que anticipa la aparición del segundo estímulo (estímulo visual o

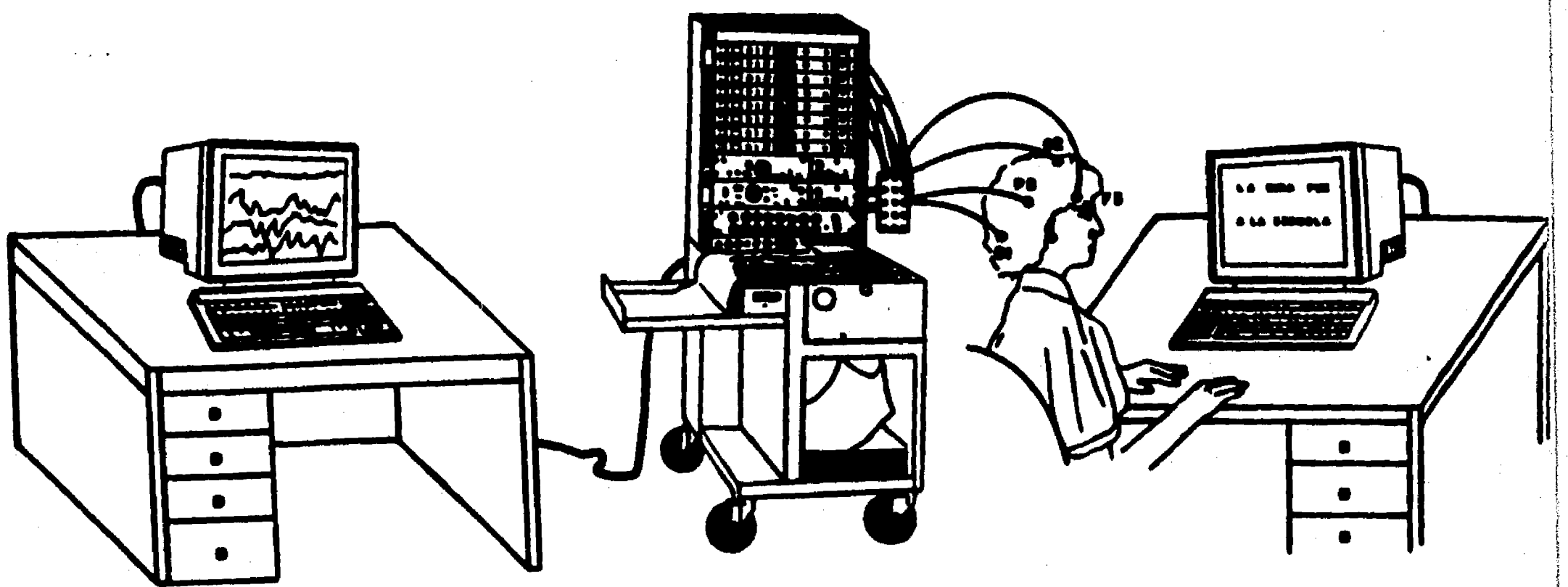


Fig. 10 Esquema de la situación experimental. El sujeto se sentaba frente a la pantalla de una computadora marca apple 11 plus, donde se le presentaban los estímulos. La señal se registraba en un polígrafo pasando a través de un convertidor analógico digital. Finalmente los datos se almacenaban en una computadora tipo PC para ser promediados y analizados posteriormente.

flash). Se le fueron presentando a los sujetos pares de estímulos (click-flash), separados por un intervalo de tiempo variable de 1 a 3 segundos. La duración del estímulo visual en la pantalla era de 50 ms.

Se le pidió al sujeto que cuando apareciera el estímulo visual o flash, apretara una tecla una vez que lo hubiese visto. Se tomaron los tiempos de reacción a los estímulos visuales, de cada sujeto.

En la segunda situación experimental se registró la respuesta evocada que surge a partir de E2, en este intervalo, se puede observar la onda variación negativa postimperativa o "post imperative negative variation" (PINV).

Los dos tipos diferentes de estímulos (E1 y E2), fueron identificados y promediados en una forma separada eliminando las respuestas incorrectas (cuando el sujeto respondía antes de tiempo, o cuando el tiempo de reacción era más de un segundo).

Para las dos siguientes situaciones experimentales, se les explicó a los sujetos que sobre la pantalla de la computadora colocada frente a ellos, iban a aparecer estímulos visuales formados por palabras escritas en letras mayúsculas, las cuales tenían que leer en silencio.

En la tercer situación experimental se proyectó tanto la sílaba LA, como diferentes palabras aisladas sin contexto, con el objeto de obtener el potencial ante la lectura de palabras fuera de un contexto determinado y utilizar estos potenciales

como un control de lo que sucede en la lectura donde no hay elementos de anticipación o expectación debido a que se carece de un contexto.

En esta situación, después de que el sujeto leía 3 palabras en silencio, el experimentador le preguntaba lo que había leído con el objeto de controlar que el sujeto leyera. En esta condición se grabaron y promediaron los potenciales que surgían ante la palabra LA y ante las demás palabras presentadas en forma aislada o sin contexto.

En la cuarta situación experimental o de lectura en contexto, se le indicó al sujeto que se le presentaría en la pantalla de la computadora una historia, la cual tenía que leer en silencio, y que al final de cada oración se le preguntaría algo relacionado a lo que estaba leyendo, con el objeto de mantener su atención en la lectura. En ésta condición se seleccionaron tres tipos de estímulos verbales: como primer estímulo verbal se grabaron y promediaron los potenciales relacionados a eventos ante la palabra LA, la aparición de este artículo en un texto implica que a continuación vendrá necesariamente un sustantivo es decir, constituye un elemento puramente anticipatorio o de expectación. Ejemplo: LA NINA FUE A LA ESCUELA. Como segundo estímulo verbal se grabaron y promediaron palabras (intermedias) que no eran la sílaba LA pero que también tenían un elemento anticipatorio o de expectación. Ejemplo: LA NINA FUE A LA ESCUELA. Y por último, se grabaron y promediaron las palabras finales de la oración las cuales, en teoría no producen expectación o anticipación. Ejemplo: LA NINA

FUE A LA ESCUELA. Finalmente, los potenciales que se obtuvieron, correspondieron al promedio de las siguientes condiciones: 40 presentaciones del estímulo auditivo de la primer situación experimental, 40 presentaciones del estímulo visual pertenecientes a la segunda situación experimental, 32 presentaciones de la palabra "la" fuera de contexto y 32 presentaciones de palabras fuera de contexto, pertenecientes a la tercer situación experimental y, por último, 32 presentaciones de la palabra "la" en contexto, 32 presentaciones de la palabra "intermedia" en contexto y a 32 presentaciones de la palabra "final" en contexto pertenecientes a la cuarta situación experimental.

Se utilizaron registros monopolares referidos a lóbulos auriculares cortocircuitados y se registraron las siguientes zonas corticales según el sistema 10-20 internacional: O1, O2, Broca (que se midió al 60% a partir de C3 Y F7), Wernicke (que se localizó al 50% entre C3 y T5) y Cz. Se utilizó como tierra un electrodo colocado en la frente. Se monitorearon los movimientos oculares con electro-oculograma colocando electrodos en el canto superior e inferior del ojo izquierdo. La resistencia inter-electrodos fué mantenida por debajo de los 10 kohms. El ancho de banda fué de .1 a 30 Hz.

5.2.4 ANALISIS DE LA SENAL:

Después de la amplificación del polígrafo, las señales fueron muestreadas a través de un convertidor analógico digital. Los datos fueron almacenados para ser analizados y promediados posteriormente en una computadora tipo PC.

Cada señal constaba de 256 puntos con un intervalo entre un punto y otro de 4 ms. El tiempo de exposición de cada estímulo fué de 500 ms. y el intervalo inter-estímulos de 1000 ms. De las señales registradas para cada sujeto, fueron eliminadas las que presentaban artefactos, debidos a movimientos oculares o músculo, así como también cuando los sujetos daban respuestas incorrectas al contestar las preguntas que se les hacían sobre la lectura.

5.2.5 ANALISIS ESTADISTICO:

Los potenciales promediados fueron sometidos a diferentes tipos de análisis con el fin de identificar componentes relacionados con la expectación, y ver si estos componentes eran iguales o diferentes en los dos grupos estudiados.

Para analizar la onda CNV, se sacó la media de todos los puntos que se encontraban desde el punto 128 hasta el punto 256. Las comparaciones de la amplitud de la onda CNV entre grupos y derivaciones se realizaron por medio de un Análisis de Varianza (diseño mixto), de dos factores. Lo mismo se hizo para analizar la onda electrofisiológica PINV.

Para poder determinar el mínimo número de variables que pudiesen estar contribuyendo a la varianza de la onda CNV obtenida, se aplicó un análisis de componentes principales (PCA). Así mismo, se aplicó un Análisis de Regresión lineal múltiple. Al aplicar este modelo se obtiene un valor de la probabilidad condicional que nos dice la posibilidad de que un sujeto pertenezca a cualquiera de los dos grupos estudiados.

Para analizar los potenciales registrados ante la lectura se realizaron las siguientes pruebas estadísticas:

a) Un análisis en el que se aplicaron pruebas T para cada uno de los puntos de los potenciales de los grandes promedios en el que se comparaban las diferentes condiciones (la-intermedia; la-final; intermedia-final;). Esto fue hecho para cada derivación estudiada y para cada grupo por separado. También se hicieron las comparaciones de las pruebas T entre grupos por lo que se compararon las diferentes condiciones (la-la; intermedia-intermedia; final-final;) esto fue hecho para cada derivación.

b) Análisis con Manova. basados en las posibles diferencias entre condiciones observadas en los grandes promedios, se realizó un análisis de varianza multivariado eligiendo los rangos de las latencias de los puntos donde se observaron diferencias significativas con los datos mencionados en el análisis anterior. Asimismo, se aplicó el Manova a segmentos arbitrarios tomados de 10 en 10 puntos hasta analizar los 256 puntos que media el potencial. Este análisis fue llevado a cabo utilizando el programa MANOVA del paquete estadístico SYSTAT. Este programa nos ofrece una prueba univariada para cada punto y cuatro pruebas multivariadas que toman en cuenta todos los puntos simultáneamente. Las pruebas multivariadas son la lambda de Wilks, el trazo de Pillai, el trazo de Hotelling-Lawley y la Theta. El análisis se llevó a cabo en cada zona por separado.

c) Para analizar los PRE registrados ante la lectura en contexto, entre grupos (inter-grupales) se sacó la media de todos los puntos que se encontraban desde el punto 4 hasta el punto 256. Las comparaciones de la amplitud de los PRE registrados entre grupos y derivaciones se realizaron por medio de un análisis de varianza de dos factores (diseño mixto).

6. - RESULTADOS

Por medio del ANOVA se observó que los grupos de sujetos normales y disléxicos son significativamente diferentes en la amplitud de la onda CNV, unicamente en la zona parietal izquierda ($F(1,16.) = 6.81, p = 0.018$ (fig. 11) Asimismo, tambien se encontraron diferencias significativas en la amplitud de la onda PINV en la zona parietal izquierda ($F(1,16.) = 7.42, p = 0.014$ (fig. 12).

Se escogio la zona central para esquematizar las comparaciones de los grandes promedios de la onda CNV, en ambos grupos estudiados, donde no se encontraron diferencias significativas (fig. 13). Notese la similitud encontrada en esta zona entre los dos potenciales. Asimismo, podemos observar las comparaciones de los grandes promedios de la onda PINV en ambos grupos, en la misma zona, la similitud entre los potenciales en esta zona tambien es notoria (fig. 14).

Se sacaron los grandes promedios de cada grupo por separado en las cuatro derivaciones registradas. La figura 15, nos muestra los grandes promedios que fueron obtenidos al promediar los potenciales de la onda CNV en el grupo de niños normales, en las cuatro derivaciones registradas, donde se puede observar como las derivaciones de frontal, central y parietal tienden a agruparse y la derivacion de occipital se aisla de las otras áreas. Esto no

se observa en los promedios que se obtuvieron en el grupo de niños disléxicos, ya que aquí puede notarse una gran variabilidad con respecto de una zona con la otra, sin notar ningún agrupamiento como se observa en el grupo control.

La fig. 16 muestra los grandes promedios que fueron obtenidos al promediar los potenciales de la onda PINV, en el grupo de niños normales, en las cuatro derivaciones registradas. Se observa como las diferentes zonas tienden a agruparse en el regreso a la línea base en el intervalo de tiempo de 500 a 550 ms. Esto no se observa en los promedios que se obtuvieron en el grupo de niños disléxicos ya que en ellos puede notarse una gran variabilidad en el regreso a la línea base siendo el intervalo de tiempo en este caso de 650 a 950 ms.

En el método de análisis de componentes principales (PCA) se encontraron 7 componentes principales para la onda CNV, cuya varianza acumulada fue en total de 95.62% de explicación de la varianza total.

El primer componente contribuyó con una varianza de 72.39%; el componente 2 contribuyó con una varianza de 7.33% acumulando entre la explicación de las varianzas de los dos componentes un total de 79.72%; el tercer componente explico un 5.97% de la varianza total, acumulando entre los tres componentes un total de 85.69%; el componente 4 hizo una contribución de 3.69%, hasta este nivel la varianza acumulada es igual a 89.38%; el quinto componente colaboró con un 2.36% de la varianza total, siendo las varianzas acumuladas hasta este componente de 91.74%; el

componente 6 contribuyó con 2.09% de la varianza total, siendo 93.83% la varianza acumulada; finalmente el séptimo componente explicó 1.78% de la varianza total obteniéndose una varianza acumulada de 95.62%. En la fig. 17 se pueden observar cuatro de los 7 componentes principales encontrados. Los números indican el porcentaje de varianza explicada de cada componente principal con el cual colabora para explicar su parte de la varianza total.

Se puede reproducir el potencial original multiplicando los puntajes de cada sujeto (con sus 64 puntos que se tomaron en cuenta en el análisis) por cada uno de los 7 componentes principales, obteniéndose así, lo que se conoce con el nombre de puntajes de componente (factor score). Finalmente, estos factores al ser sumados nos dan el potencial reproducido. En la figura 18, podemos observar el potencial original de un sujeto escogido al azar y el potencial reproducido del mismo sujeto formado únicamente con los 7 componentes principales. Como se puede observar existe una gran semejanza entre estos dos potenciales.

Por medio del análisis de regresión lineal se obtuvieron los siguientes valores para los coeficientes de regresión: $B_1 = 0.349166$, $B_2 = 0.00005701$, $B_3 = 0.0035866$ y un valor del coeficiente de determinación múltiple $R^2 = 0.3167$ $F = (2,15) = 3.8$, $p = 0.05$. El modelo de regresión obtenido se comprobó al aplicarlo a los mismos sujetos que entraron en su elaboración. Se le dio un valor arbitrario a los grupos, el grupo de niños normales tuvo un valor de uno y el grupo de niños disléxicos tuvo un valor de cero. Diez y seis sujetos (de los diez y ocho que

formaban la muestra total) quedaron clasificados dentro de sus respectivos grupos, ya que los valores obtenidos de los sujetos se acercaban a los valores arbitrarios dados (tabla 4). O sea, que la posibilidad de acierto de que un sujeto quedara clasificado dentro de un grupo al aplicar este modelo, es de 88% tanto para el grupo de niños normales como para el grupo de niños disléxicos, ya que sólo un sujeto de cada grupo no quedó clasificado dentro de su grupos respectivo.

Con respecto a los resultados encontrados al aplicar las pruebas T a los grandes promedios de los potenciales registrados ante la lectura en contexto, para cada derivación y condición ("la", "intermedia" y "final", dentro de cada grupo (intra-grupales), se encontraron diferencias significativas solo en segmentos muy pequeños del potencial (tabla 5). Sin embargo, al aplicar el manova a estos segmentos del potencial donde se encontraron diferencias significativas, se observó que estos se redujeron aun mas, llegando a medir las diferencias tan solo de 12 a 30 milisegundos (tabla 6).

Al tomar segmentos en una secuencia arbitraria tomando puntos de 10 en 10 hasta hacer los 256 puntos que media el total del potencial, no se observaron diferencias significativas en ninguna condición ni derivación (tabla 6).

Se escogió para ejemplificar estos resultados la zona central. En la fig. 19 se pueden observar los potenciales registrados ante la lectura en contexto de las tres condiciones: ante la palabra "la", ante la palabra "intermedia" y ante la

palabra "final", en el grupo de sujetos normales y en el grupo de sujetos disléxicos, asimismo, se puede observar la onda de expectación o CNV y su diferencia en amplitud con los demás potenciales.

No se obtuvieron diferencias significativas al comparar los PRE que se registraron ante la lectura dentro y fuera de contexto, la fig. 20, muestra los potenciales obtenidos en el grupo de sujetos normales ante estas dos situaciones, ejemplificándolo en la zona central.

Con respecto a las comparaciones hechas entre los dos grupos (inter-grupales), en lo referente a derivaciones y a las diferentes condiciones ("la", "intermedia" y "final") de los PRE registrados ante la lectura ^{de cada derivación} por medio del ANOVA se observó que los grupos de sujetos normales y disléxicos son significativamente diferentes en los PRE que surgen ante la lectura, en la zona occipital izquierda ($F(1,17.) 6.91, p = 0.017$). En la fig. 21 se pueden observar los potenciales registrados en ambos grupos ante las diferentes condiciones, en la zona ^{mencionada} ~~occipital izquierda~~ occipital izquierda.

En la figura 22 se muestran las comparaciones inter-grupales de los potenciales que se registraron ante las diferentes condiciones, escogiéndose la zona central para ejemplificar estos resultados. Estas comparaciones no obtuvieron diferencias significativas.

C N V P 3

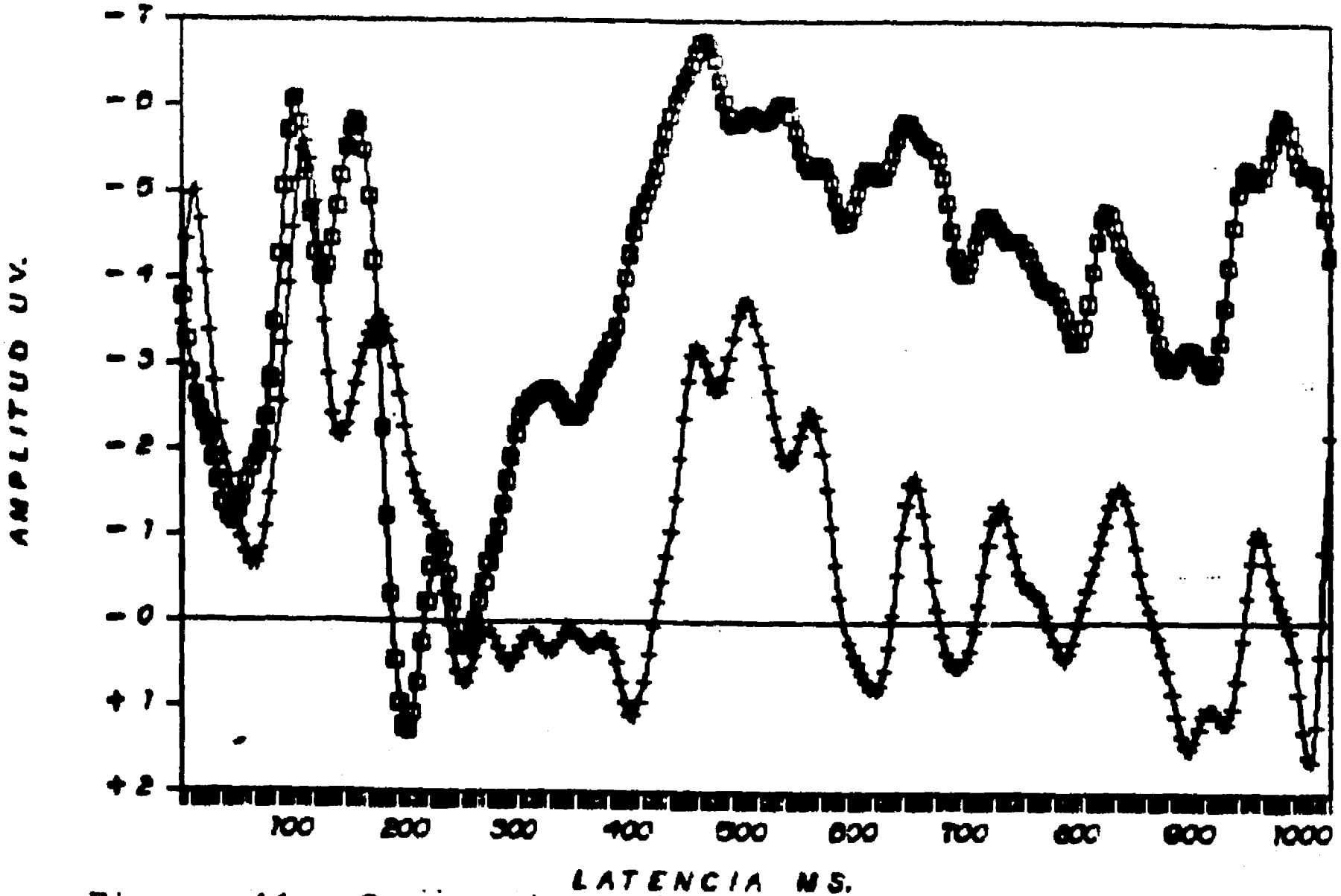


Figura 11.- Comparaciones de los grandes promedios de la onda CNV entre los grupos de sujetos normales y disléxicos, en la derivación de parietal. Se encontraron diferencias significativas en esta zona.

P I N V P 3

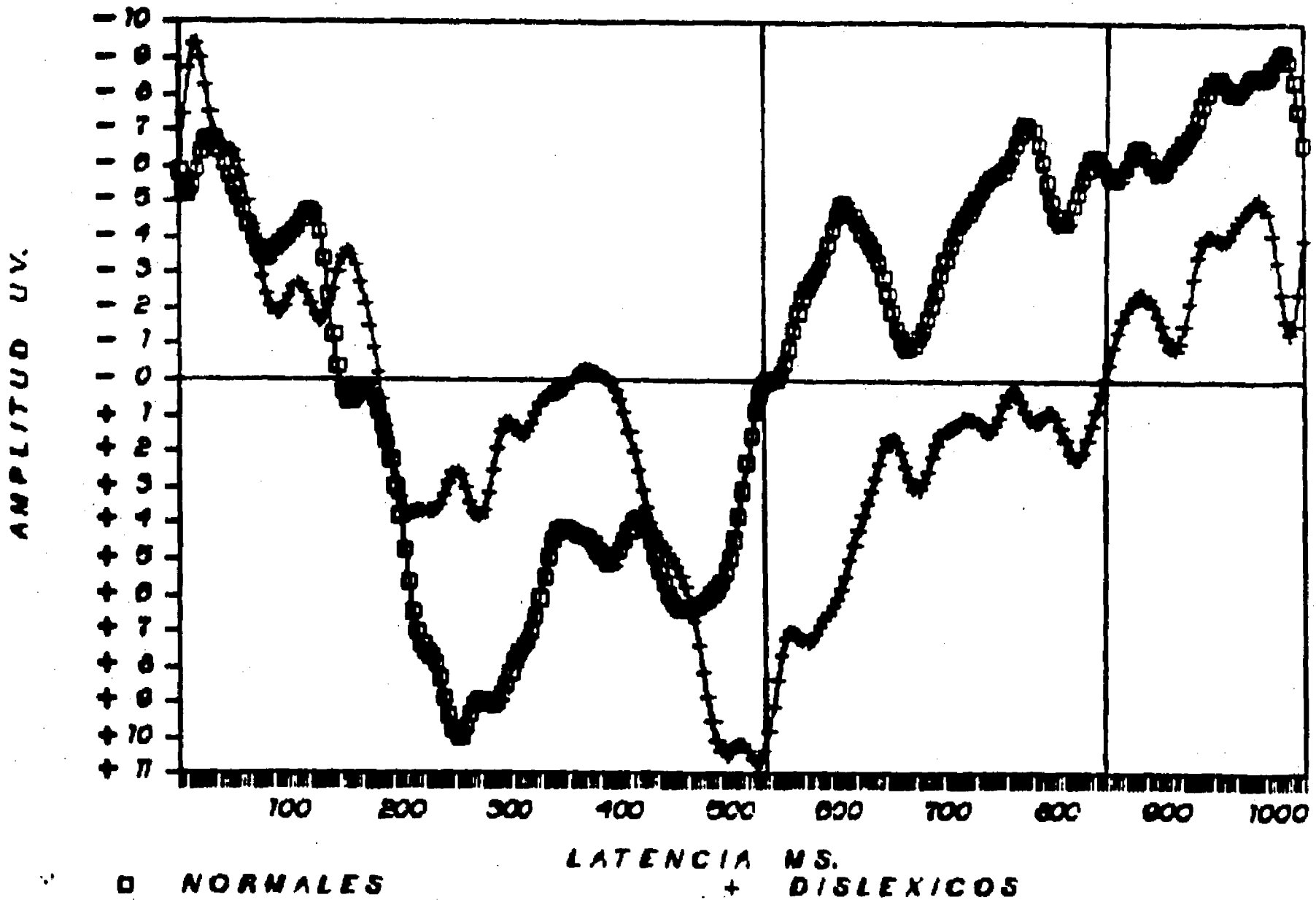


Figura 12.- Comparaciones de los grandes promedios de la onda PINV entre los grupos de sujetos normales y disléxicos en la derivación de parietal. Se encontraron diferencias significativas en esta zona.

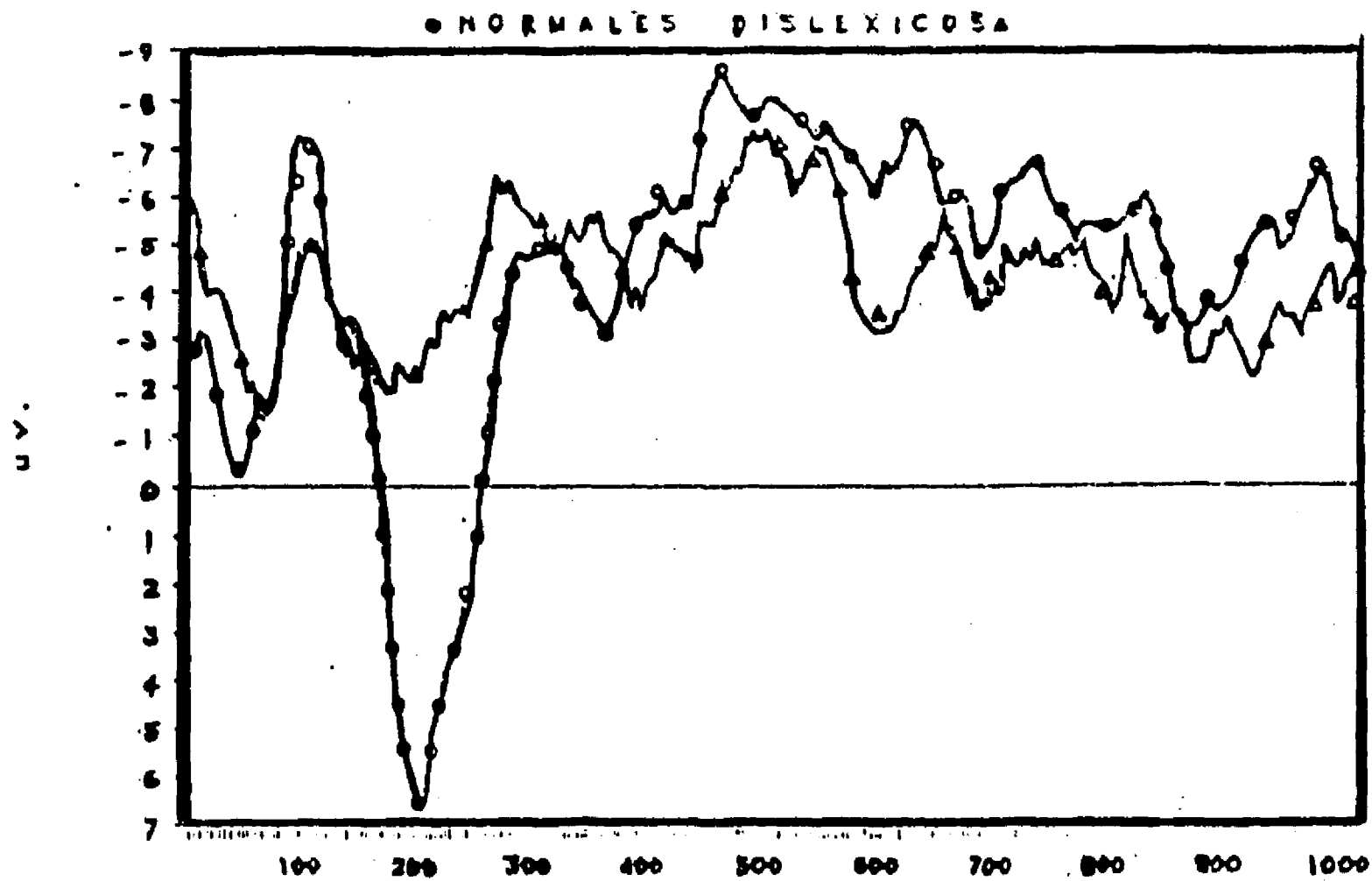


Figura 13.- Comparaciones de los grandes promedios de la onda CNV entre los grupos de sujetos normales y disléxicos en la derivación de central. Nótese la similitud encontrada entre estos potenciales.

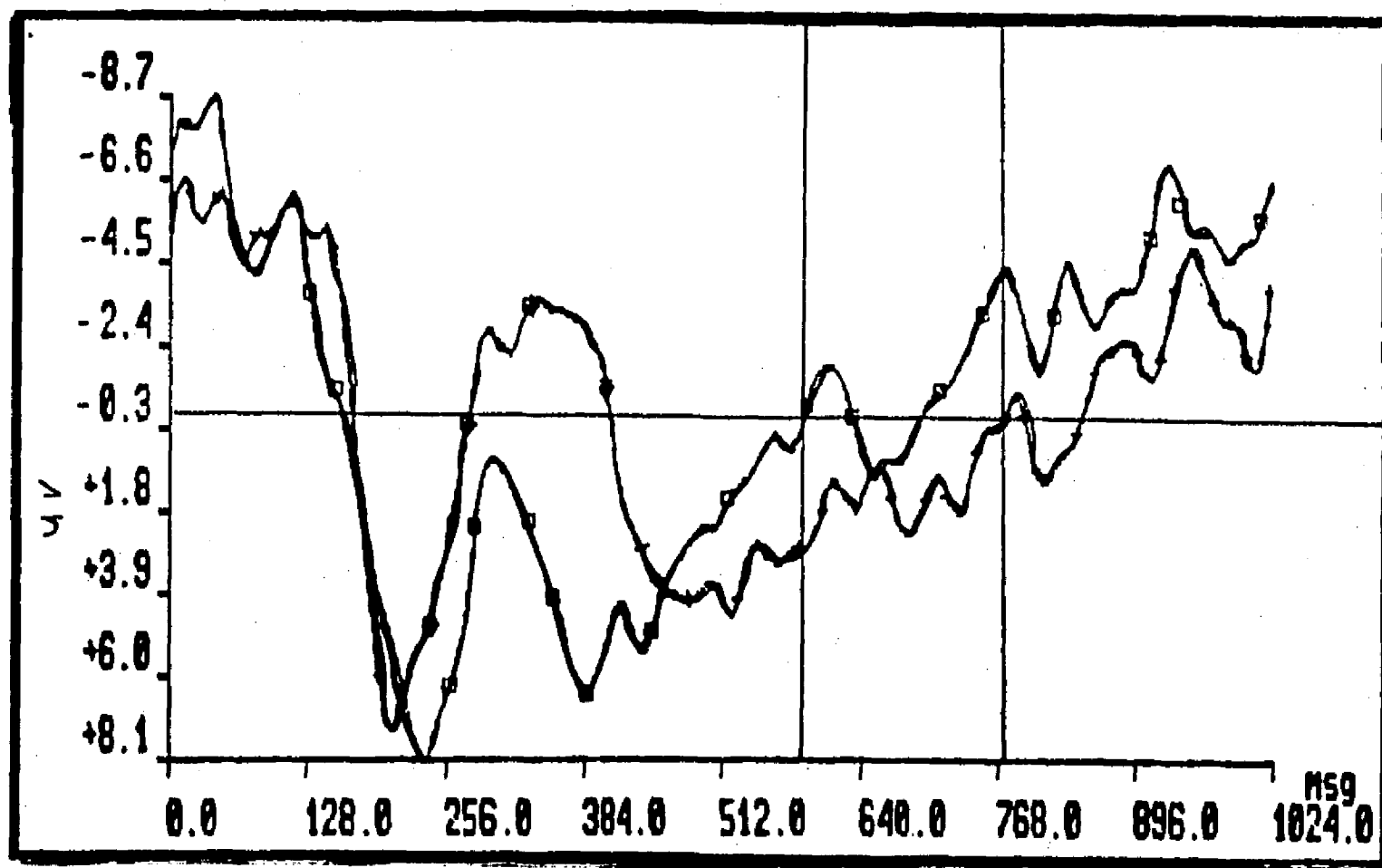
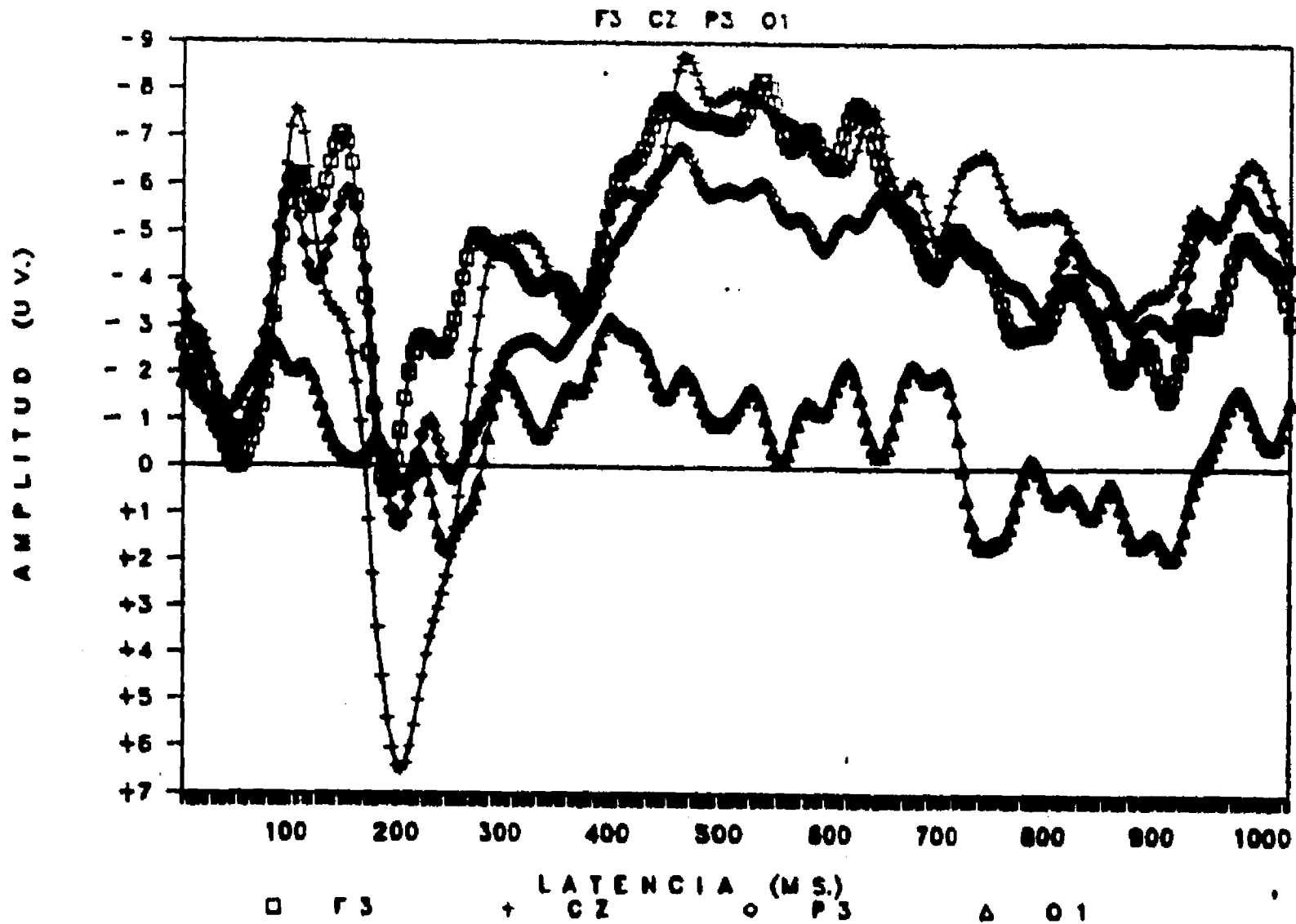


Figura 14.- Comparaciones de los grandes promedios de la onda PINV entre los grupos de sujetos normales y disléxicos en la derivación de central. Nótese la similitud encontrada entre estos potenciales.

GRUPO NORMAL



GRUPO DISLEXICO

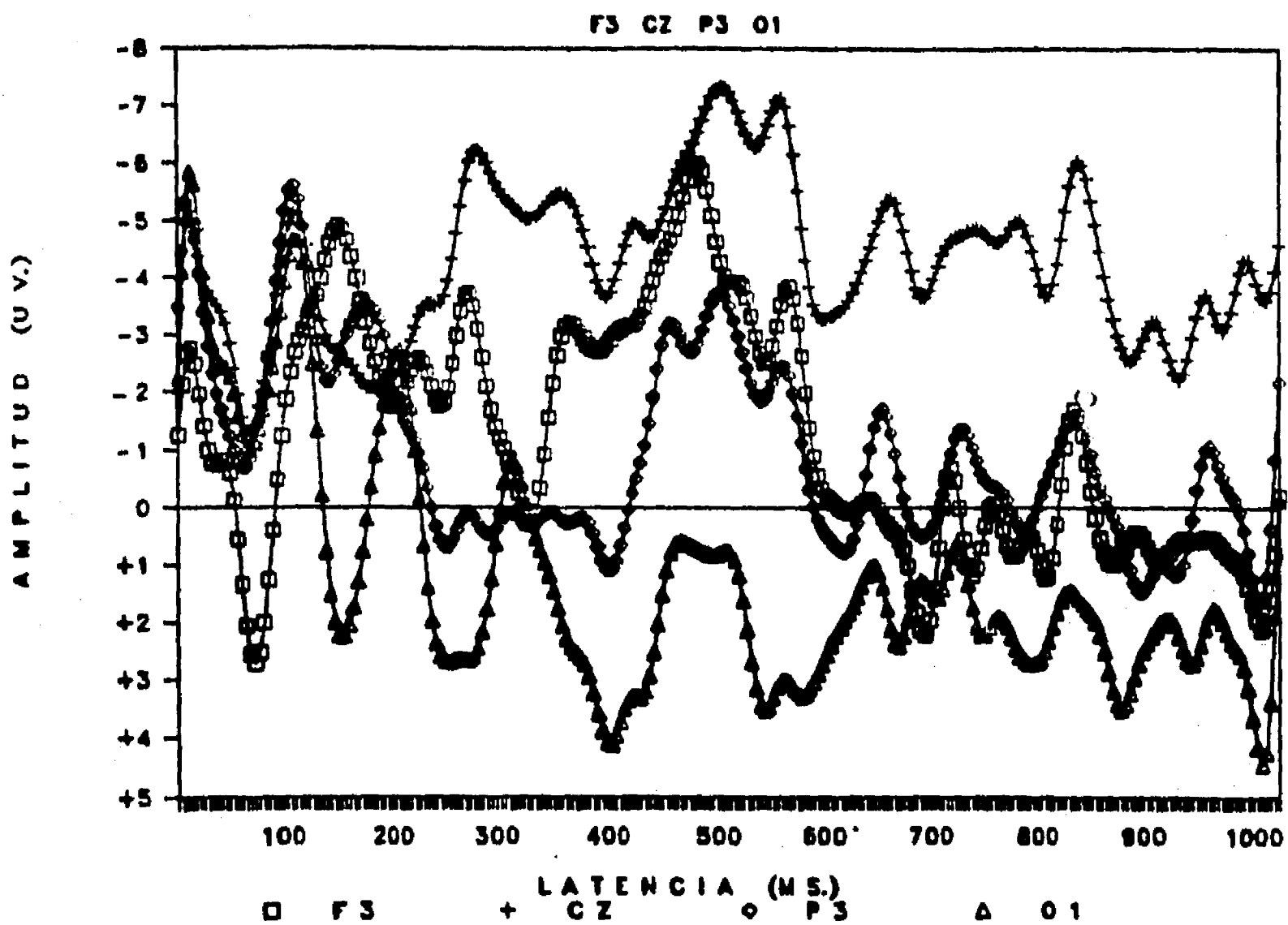


Figura 15.- Grandes promedios de la onda cerebral CNV registrados en el grupo de sujetos normales y disléxicos en las 4 derivaciones utilizadas. Obsérvese como en el grupo de sujetos normales las derivaciones de frontal, central y parietal tienden a agruparse, no observándose esto en el grupo de sujetos disléxicos, donde existe una gran variabilidad.

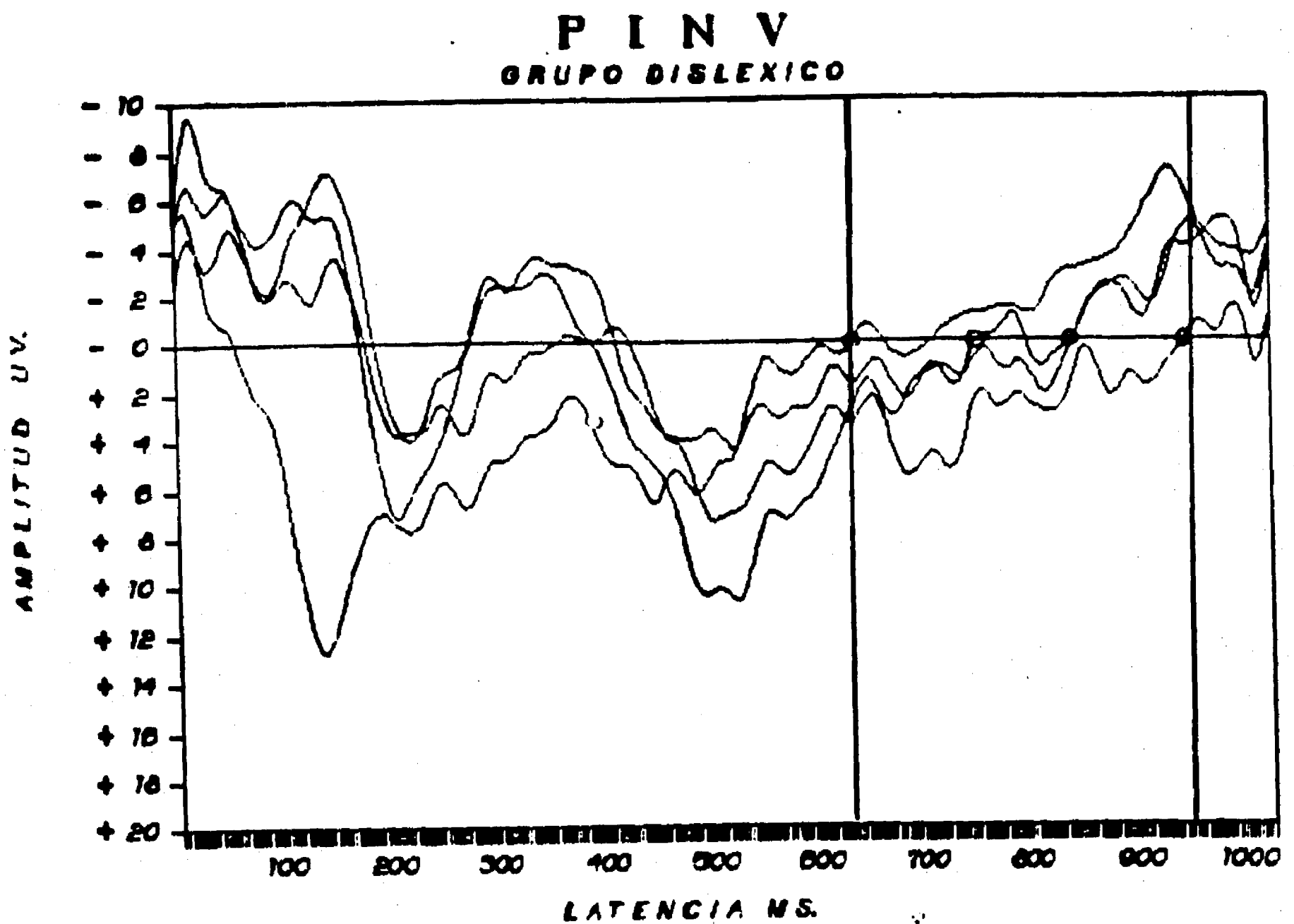
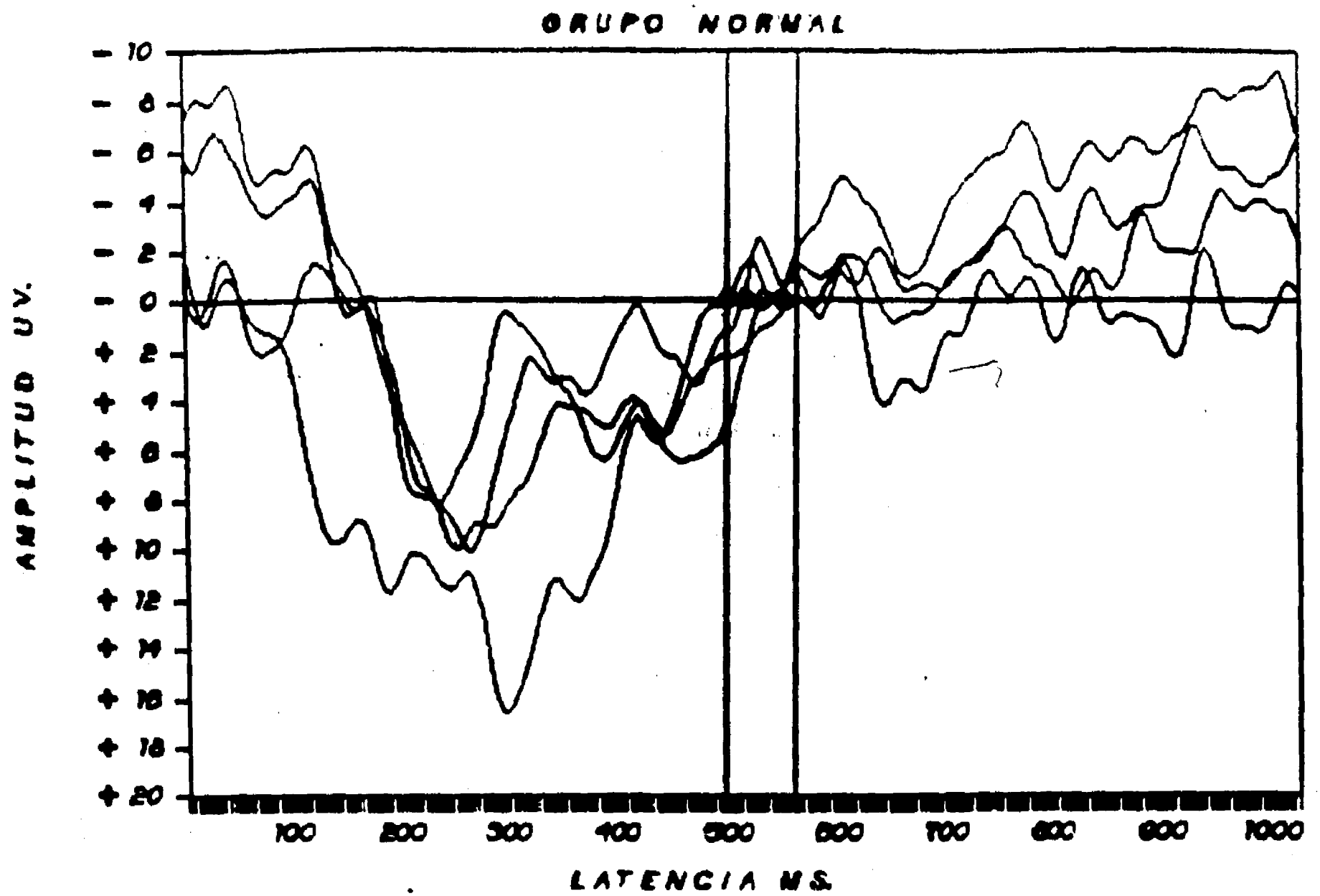


Figura 16.- Grandes promedios de la onda cerebral PINV registrados en el grupo de sujetos normales y disléxicos en las cuatro derivaciones utilizadas. El segmento marcado con líneas verticales indica la latencia del regreso a la línea base de las 4 zonas, observese como en el grupo de sujetos normales el rango es de 50 ms., mientras que en el grupo de sujetos disléxicos el rango es de 310 ms.

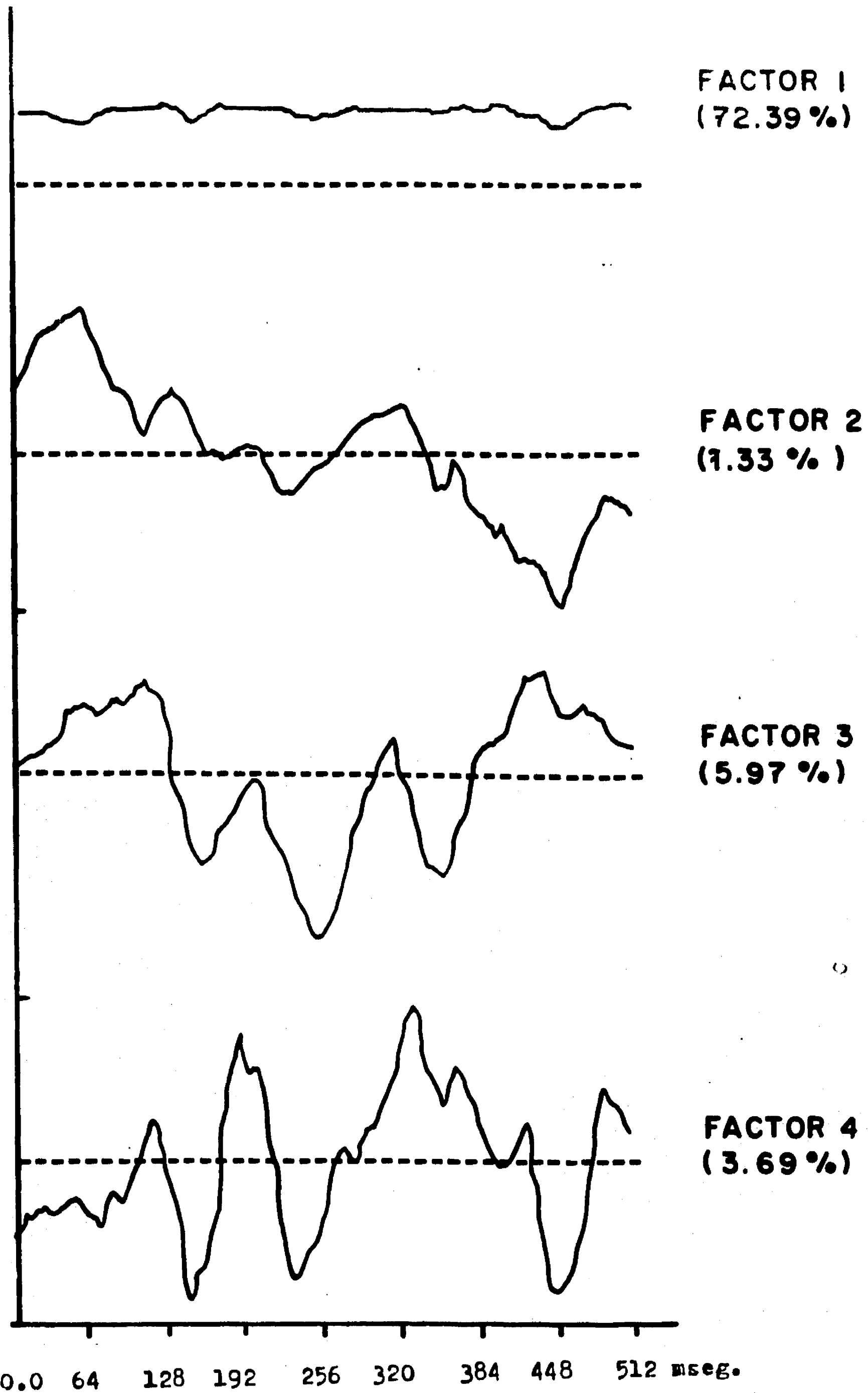


Figura 17.- En esta figura se muestran cuatro de los siete componentes principales obtenidos, cada uno con su contribución de la explicación de la varianza. La varianza acumulada de los siete componentes tuvo un total de 95.63%.

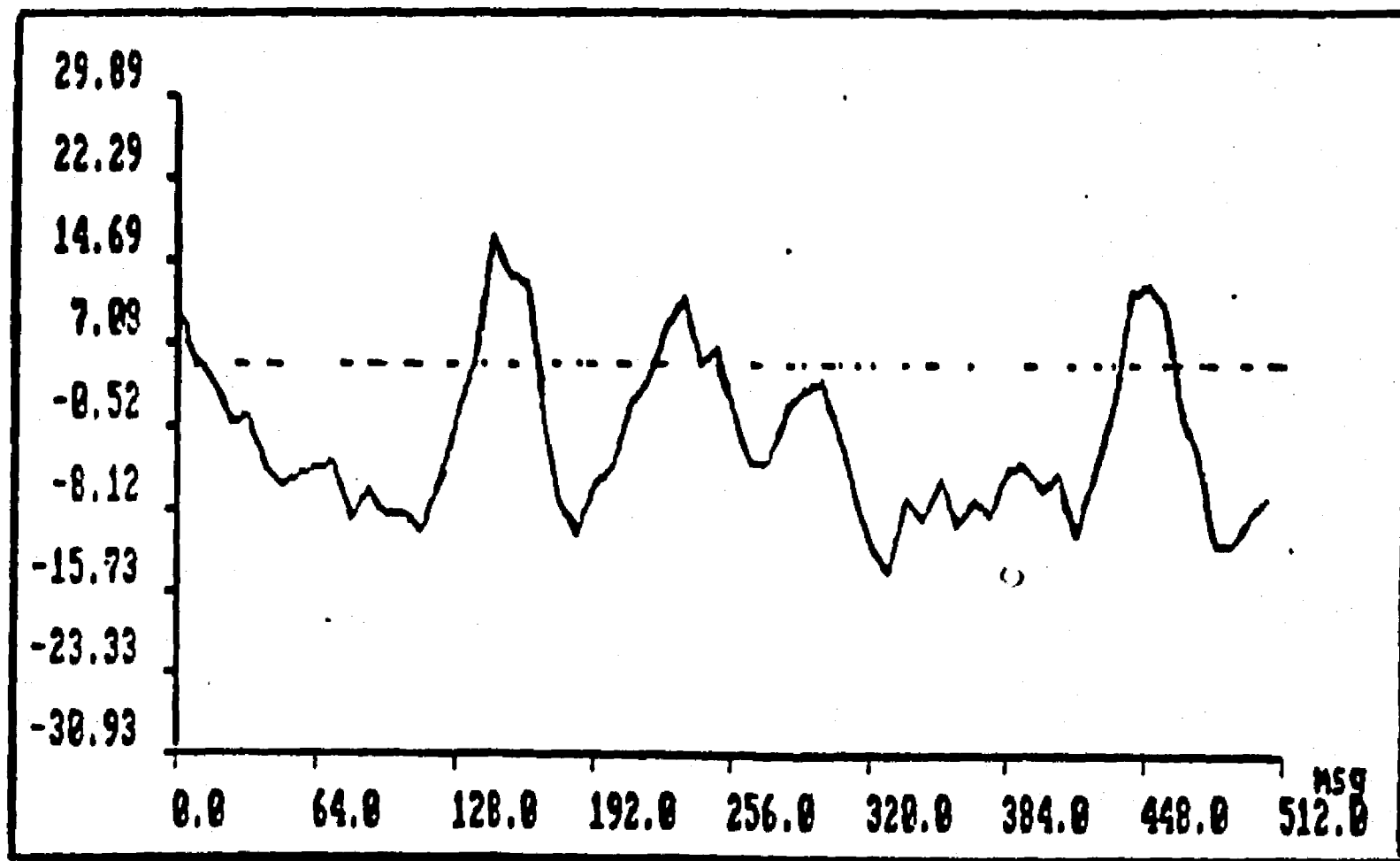
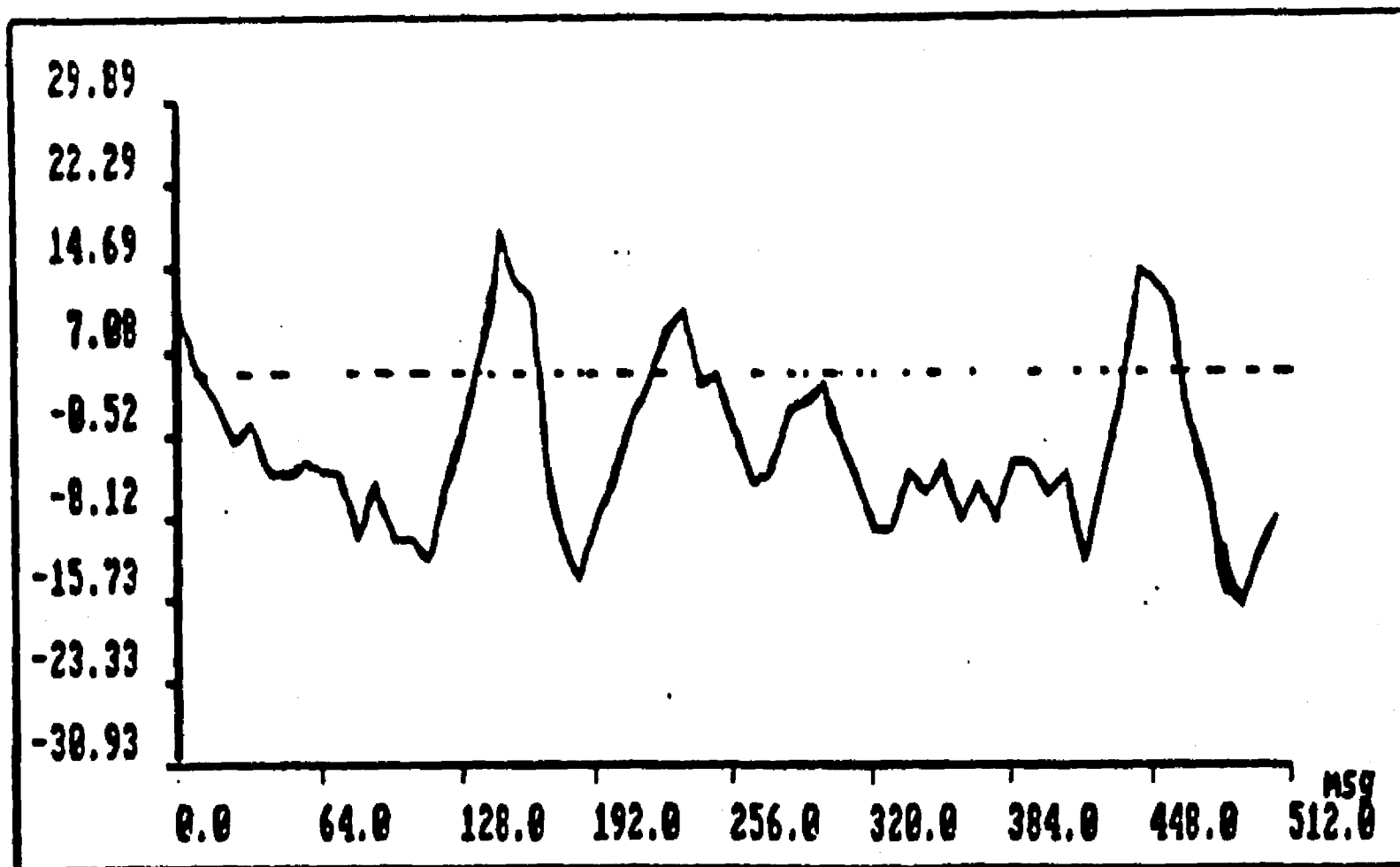
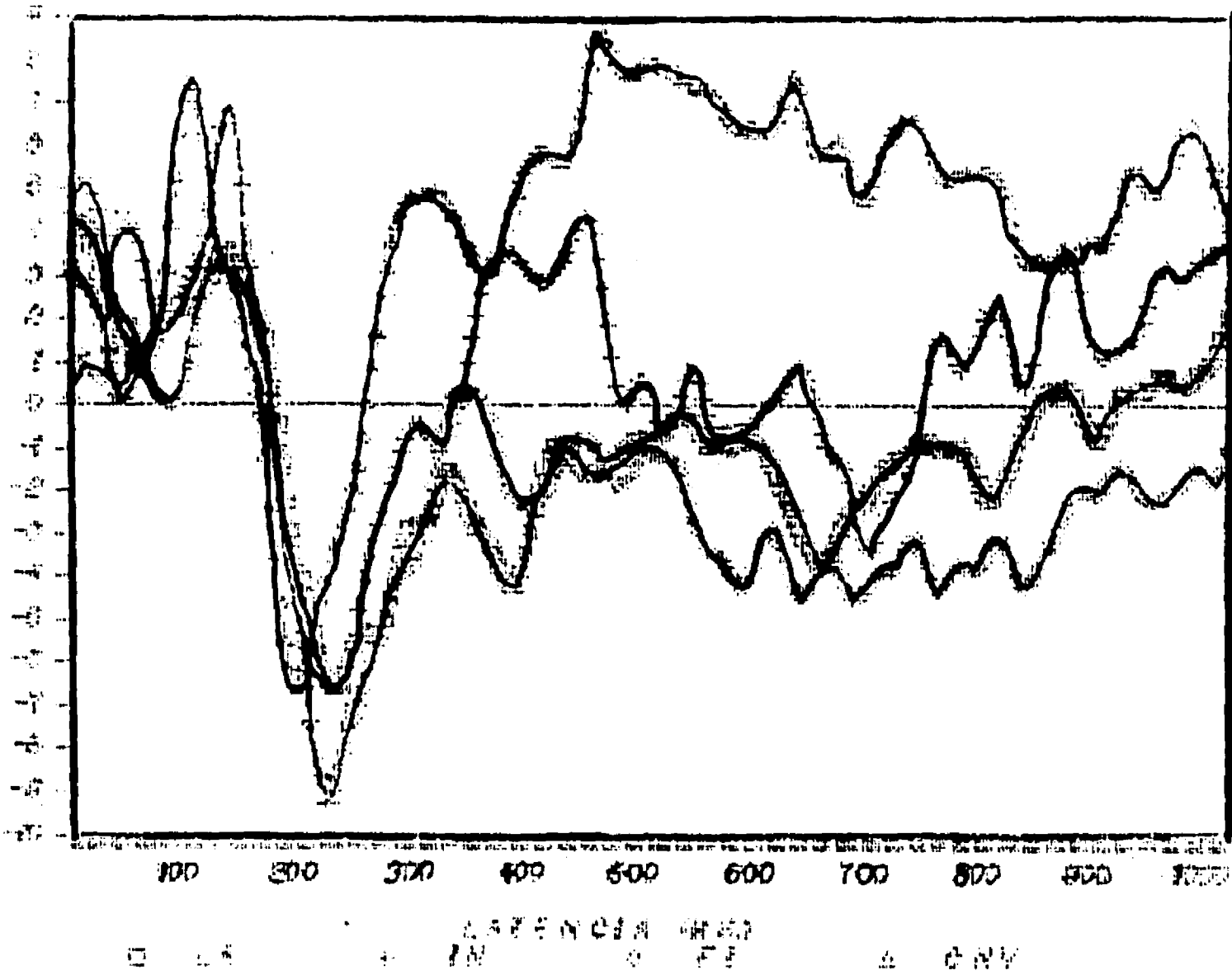


Figura 18.- En la fig. de la parte superior podemos observar el potencial original de un sujeto escogido al azar. En la fig. de la parte inferior podemos observar el potencial reproducido por los siete componentes principales en el mismo sujeto. Notese la similitud que se encuentra entre estos dos potenciales.

NORMALES CZ
LATINIZACION



DISLEXICOS CZ
LATINIZACION

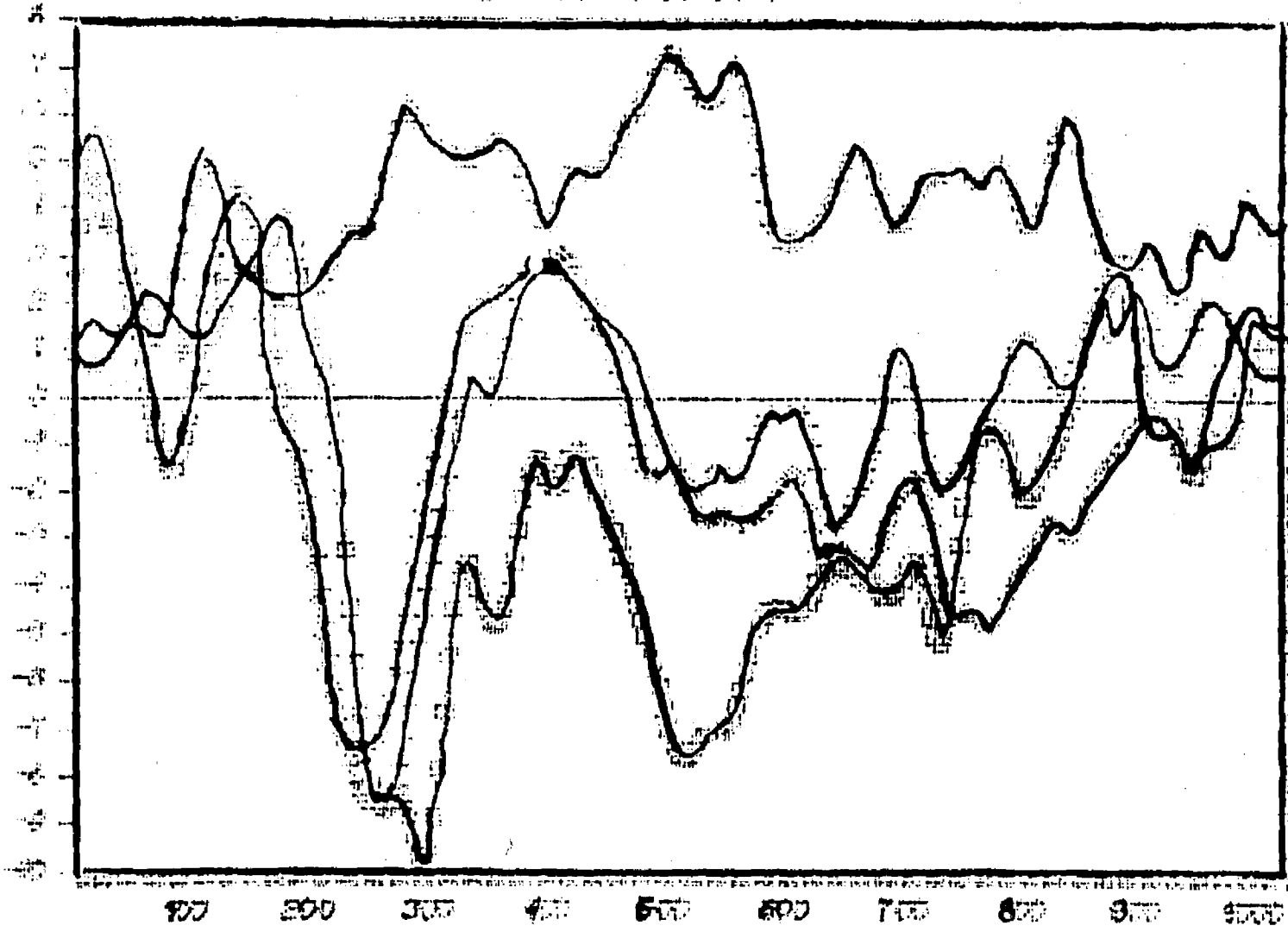


Figura 19.- CNV y PRE registrados ante las diferentes condiciones (palabras "la", "intermedia" y "final") de la lectura en contexto, en la derivación de central, en el grupo de sujetos normales (arriba) y disléxicos (abajo). Nótese la diferencia que existe entre los PRE registrados ante la lectura y la onda de expectación o CNV.

SUJETOS NORMALES	
1	Y = 0.6115
2	Y = 0.5443
3	Y = 0.7660
4	Y = 0.7914
5	Y = 0.7598
6	Y = 0.7413
7	Y = 0.7145
8	Y = 0.4186 *
9	Y = 0.5782

SUJETOS DISLEXICOS	
1	Y = 0.6102 *
2	Y = 0.3668
3	Y = 0.3460
4	Y = 0.3425
5	Y = 0.3420
6	Y = 0.3425
7	Y = 0.3428
8	Y = 0.3423
9	Y = 0.3460

Tabla 4.- Resultados al aplicar el modelo de la regresion multiple a los 18 sujetos. Se le dió un valor arbitrario de uno al grupo de niños normales y un valor de cero al grupo de niños disléxicos. Ocho sujetos de cada grupo quedaron clasificados dentro de sus respectivos grupos, ya que los valores de los sujetos se acercaban a los valores arbitrarios dados. Los asteriscos marcan a los sujetos que no fueron clasificados correctamente en sus grupos.

Tabla 5.- Ejemplo del listado de las pruebas T aplicadas a cada uno de los puntos (256) del potencial, en las comparaciones de los PRE que se registran ante las diferentes condiciones.

Num.	Media de dif.	Vari. de dif.		unilateral	bilateral
1	0.754	89.64	$F(t) = 0.279$	= 0.3942	0.7285
2	1.552	110.62	$F(t) = 0.418$	= 0.3442	0.6884
3	1.951	127.64	$F(t) = 0.468$	= 0.2801	0.6401
4	2.101	132.89	$F(t) = 0.516$	= 0.3110	0.6220
5	2.086	125.98	$F(t) = 0.526$	= 0.3077	0.6153
6	2.031	112.91	$F(t) = 0.541$	= 0.2927	0.6055
7	2.054	102.82	$F(t) = 0.573$	= 0.2923	0.5847
8	2.235	102.31	$F(t) = 0.625$	= 0.2757	0.5518
9	2.571	111.88	$F(t) = 0.688$	= 0.2569	0.5139
10	2.992	126.88	$F(t) = 0.751$	= 0.2385	0.4769
11	3.380	141.01	$F(t) = 0.805$	= 0.2236	0.4473
12	3.604	149.22	$F(t) = 0.834$	= 0.2158	0.4317
13	3.607	149.27	$F(t) = 0.835$	= 0.2156	0.4312
14	3.370	142.37	$F(t) = 0.799$	= 0.2253	0.4506
15	2.952	130.80	$F(t) = 0.730$	= 0.2445	0.4890
16	2.449	117.84	$F(t) = 0.628$	= 0.2719	0.5437
17	1.927	105.74	$F(t) = 0.530$	= 0.3062	0.6124
18	1.436	95.97	$F(t) = 0.415$	= 0.3454	0.6908
19	0.954	89.35	$F(t) = 0.285$	= 0.3918	0.7826
20	0.435	85.45	$F(t) = 0.133$	= 0.4489	0.8979
21	-0.179	83.37	$F(t) = -0.055$	= 0.4787	0.9574
22	-0.908	81.56	$F(t) = -0.284$	= 0.3922	0.7845
23	-1.721	79.52	$F(t) = -0.546$	= 0.3010	0.6020
24	-2.524	77.70	$F(t) = -0.810$	= 0.2229	0.4447
25	-3.177	77.91	$F(t) = -1.018$	= 0.1712	0.3425
26	-3.532	81.64	$F(t) = -1.106$	= 0.1527	0.3054
27	-3.484	89.49	$F(t) = -1.042$	= 0.1661	0.3322
28	-2.979	100.15	$F(t) = -0.842$	= 0.2132	0.4277
29	-2.040	110.52	$F(t) = -0.549$	= 0.3001	0.6002
30	-0.782	117.79	$F(t) = -0.204$	= 0.4221	0.8442
31	0.626	121.37	$F(t) = 0.163$	= 0.4374	0.8742
32	2.036	122.16	$F(t) = 0.512$	= 0.3099	0.6192
33	3.237	126.20	$F(t) = 0.813$	= 0.2209	0.4412
34	4.104	132.02	$F(t) = 1.010$	= 0.1731	0.3431
35	4.549	139.04	$F(t) = 1.097$	= 0.1527	0.3114
36	4.366	142.52	$F(t) = 1.075$	= 0.1567	0.3162
37	4.207	142.42	$F(t) = 0.977$	= 0.1760	0.3520
38	3.379	135.67	$F(t) = 0.819$	= 0.2042	0.4132
39	2.620	125.37	$F(t) = 0.712$	= 0.2492	0.4992
40	2.075	115.77	$F(t) = 0.545$	= 0.3012	0.6024
41	1.679	108.82	$F(t) = 0.401$	= 0.3502	0.7005
42	1.112	106.13	$F(t) = 0.305$	= 0.3842	0.7489
42	1.010	107.25	$F(t) = 0.276$	= 0.3953	0.7906
44	1.144	111.59	$F(t) = 0.306$	= 0.3842	0.7483
45	1.435	118.56	$F(t) = 0.373$	= 0.3602	0.7204
46	1.777	127.51	$F(t) = 0.445$	= 0.3246	0.6696
47	2.050	136.61	$F(t) = 0.496$	= 0.3175	0.6350
48	2.136	143.64	$F(t) = 0.504$	= 0.3148	0.6296
49	1.961	146.10	$F(t) = 0.459$	= 0.3301	0.6602
50	1.480	142.22	$F(t) = 0.351$	= 0.3680	0.7360
51	0.701	132.45	$F(t) = 0.172$	= 0.4300	0.8680
52	-0.221	117.62	$F(t) = -0.084$	= 0.4678	0.9256
53	-1.486	100.69	$F(t) = -0.419$	= 0.3422	0.6872
54	-2.685	85.07	$F(t) = -0.822$	= 0.2187	0.4275
55	-3.775	74.11	$F(t) = -1.240$	= 0.1272	0.2542
56	-4.629	70.46	$F(t) = -1.523$	= 0.0810	0.1620
57	-5.165	74.52	$F(t) = -1.592$	= 0.0667	0.1322
58	-5.379	82.81	$F(t) = -1.402$	= 0.0722	0.1447
59	-5.230	100.21	$F(t) = -1.175$	= 0.1702	0.3402
60	-4.731	117.21	$F(t) = -0.925$	= 0.2302	0.4602

62	-5.106	141.81	P(t) = -0.879) =	0.2042	0.4084
63	-5.362	152.09	P(t) = -0.742) =	0.2393	0.4787
64	-5.640	161.60	P(t) = -0.576) =	0.2603	0.5207
65	-5.981	171.44	P(t) = -0.668) =	0.2629	0.5258
66	-5.375	177.93	P(t) = -0.716) =	0.2427	0.4854
67	-5.847	182.02	P(t) = -0.807) =	0.2232	0.4464
68	-4.401	180.94	P(t) = -0.925) =	0.1928	0.3856
69	-4.924	173.87	P(t) = -1.056) =	0.1630	0.3260
70	-5.320	161.40	P(t) = -1.184) =	0.1375	0.2745
71	-5.534	146.37	P(t) = -1.294) =	0.1184	0.2365
72	-5.550	132.51	P(t) = -1.364) =	0.1074	0.2149
73	-5.410	122.15	P(t) = -1.379) =	0.1052	0.2104
74	-5.191	119.42	P(t) = -1.344) =	0.1105	0.2210
75	-4.976	120.30	P(t) = -1.283) =	0.1201	0.2402
76	-4.844	122.82	P(t) = -1.236) =	0.1281	0.2562
77	-4.834	123.61	P(t) = -1.230) =	0.1293	0.2585
78	-4.951	120.47	P(t) = -1.276) =	0.1213	0.2427
79	-5.149	113.21	P(t) = -1.369) =	0.1067	0.2134
80	-5.359	103.59	P(t) = -1.489) =	0.0900	0.1801
81	-5.505	95.24	P(t) = -1.595) =	0.0773	0.1546
82	-5.517	91.51	P(t) = -1.631) =	0.0734	0.1468
83	-5.359	93.07	P(t) = -1.571) =	0.0801	0.1602
84	-5.021	97.40	P(t) = -1.439) =	0.0967	0.1933
85	-4.524	100.86	P(t) = -1.274) =	0.1217	0.2433
86	-3.906	101.89	P(t) = -1.095) =	0.1550	0.2099
87	-3.212	101.94	P(t) = -0.900) =	0.1990	0.3980
88	-2.484	103.53	P(t) = -0.690) =	0.2561	0.5122
89	-1.755	108.27	P(t) = -0.477) =	0.3239	0.6475
90	-1.070	115.82	P(t) = -0.281) =	0.3932	0.7867
91	-0.465	125.03	P(t) = -0.118) =	0.4542	0.9097
92	0.019	134.89	P(t) = 0.005) =	0.4982	0.9962
93	0.323	144.56	P(t) = 0.076) =	0.4706	0.9412
94	0.428	152.94	P(t) = 0.098) =	0.4624	0.9249
95	0.313	158.74	P(t) = 0.070) =	0.4730	0.9460
96	0.001	161.13	P(t) = 0.000) =	0.4999	0.9998
97	-0.464	160.01	P(t) = -0.104) =	0.4602	0.9203
98	-1.010	154.66	P(t) = -0.230) =	0.4124	0.8249
99	-1.570	144.73	P(t) = -0.389) =	0.3615	0.7230
100	-2.081	131.04	P(t) = -0.514) =	0.3115	0.6229
101	-2.505	115.31	P(t) = -0.660) =	0.2652	0.5305
102	-2.851	100.45	P(t) = -0.799) =	0.2253	0.4505
103	-3.066	86.51	P(t) = -0.922) =	0.1936	0.3872
104	-3.210	80.74	P(t) = -1.010) =	0.1730	0.3457
105	-3.274	77.16	P(t) = -1.051) =	0.1634	0.3269
106	-3.270	77.31	P(t) = -1.052) =	0.1629	0.3273
107	-3.190	80.38	P(t) = -1.006) =	0.1739	0.3477
108	-3.045	85.41	P(t) = -0.932) =	0.1912	0.3824
109	-2.859	91.44	P(t) = -0.846) =	0.2129	0.4258
110	-2.682	97.15	P(t) = -0.770) =	0.2333	0.4666
111	-2.574	101.52	P(t) = -0.722) =	0.2467	0.4934
112	-2.591	103.25	P(t) = -0.719) =	0.2477	0.4953
113	-2.777	103.26	P(t) = -0.771) =	0.2330	0.4660
114	-3.159	101.70	P(t) = -0.886) =	0.2025	0.4051
115	-3.726	97.10	P(t) = -1.070) =	0.1601	0.3203
116	-4.425	89.56	P(t) = -1.322) =	0.1138	0.2276
117	-5.185	78.74	P(t) = -1.653) =	0.0712	0.1424
118	-5.919	65.24	P(t) = -2.073) =	0.0385	0.0769
119	-6.547	51.31	P(t) = -2.585) =	0.0181	0.0362
120	-7.004	39.21	P(t) = -3.164) =	0.0079	0.0155
121	-7.259	29.36	P(t) = -3.726) =	0.0037	0.0074
122	-7.310	24.51	P(t) = -4.151) =	0.0021	0.0042
123	-7.201	21.71	P(t) = -4.371) =	0.0016	0.0033
124	-7.015	20.29	P(t) = -4.405) =	0.0016	0.0031
125	-6.941	20.12	P(t) = -4.314) =	0.0012	0.0027
126	-6.771	20.00	P(t) = -4.100) =	0.0021	0.0042

121	-7.417	25.51	P(t<=	-4.072)	=	0.0023	0.0046	**
122	-7.757	28.61	P(t<=	-4.154)	=	0.0021	0.0043	**
123	-7.962	31.66	P(t<=	-4.227)	=	0.0020	0.0039	**
124	-8.015	37.72	P(t<=	-4.225)	=	0.0020	0.0039	**
125	-7.796	47.15	P(t<=	-4.029)	=	0.0025	0.0050	**
126	-7.374	58.16	P(t<=	-3.591)	=	0.0044	0.0089	**
127	-6.847	67.09	P(t<=	-3.027)	=	0.0095	0.0189	*
128	-6.564	70.60	P(t<=	-2.540)	=	0.0193	0.0387	*
129	-6.037	68.12	P(t<=	-2.197)	=	0.0320	0.0640	
130	-5.949	62.18	P(t<=	-2.032)	=	0.0408	0.0816	
131	-6.105	55.80	P(t<=	-2.039)	=	0.0404	0.0809	
132	-6.422	50.62	P(t<=	-2.190)	=	0.0323	0.0647	
133	-6.806	46.20	P(t<=	-2.432)	=	0.0227	0.0453	*
134	-7.146	41.25	P(t<=	-2.706)	=	0.0152	0.0304	*
135	-7.356	35.52	P(t<=	-2.974)	=	0.0104	0.0207	*
136	-7.429	30.50	P(t<=	-3.240)	=	0.0071	0.0143	*
137	-7.389	28.81	P(t<=	-3.526)	=	0.0048	0.0097	**
138	-7.286	32.27	P(t<=	-3.784)	=	0.0034	0.0069	**
139	-7.171	40.53	P(t<=	-3.839)	=	0.0032	0.0064	**
140	-7.071	51.46	P(t<=	-3.571)	=	0.0045	0.0091	**
141	-6.961	61.99	P(t<=	-3.142)	=	0.0082	0.0163	*
142	-6.891	69.71	P(t<=	-2.753)	=	0.0142	0.0284	*
143	-6.785	73.04	P(t<=	-2.476)	=	0.0212	0.0425	*
144	-6.684	71.49	P(t<=	-2.298)	=	0.0276	0.0551	
145	-6.622	65.74	P(t<=	-2.212)	=	0.0213	0.0426	
146	-6.637	58.34	P(t<=	-2.215)	=	0.0211	0.0423	
147	-6.747	52.01	P(t<=	-2.315)	=	0.0269	0.0532	
148	-6.922	48.92	P(t<=	-2.499)	=	0.0205	0.0411	*
149	-7.127	49.97	P(t<=	-2.719)	=	0.0149	0.0298	*
150	-7.246	54.35	P(t<=	-2.882)	=	0.0118	0.0236	*
151	-7.216	60.49	P(t<=	-2.899)	=	0.0113	0.0230	*
152	-7.006	65.76	P(t<=	-2.766)	=	0.0139	0.0278	*
153	-6.650	67.24	P(t<=	-2.546)	=	0.0191	0.0382	*
154	-6.249	63.23	P(t<=	-2.319)	=	0.0267	0.0534	
155	-5.895	54.25	P(t<=	-2.155)	=	0.0340	0.0681	
156	-5.705	43.37	P(t<=	-2.097)	=	0.0371	0.0742	
157	-5.700	34.05	P(t<=	-2.191)	=	0.0323	0.0646	
158	-5.857	28.52	P(t<=	-2.448)	=	0.0221	0.0442	*
159	-6.101	26.84	P(t<=	-2.829)	=	0.0125	0.0251	*
160	-6.324	27.57	P(t<=	-3.231)	=	0.0072	0.0144	*
161	-6.461	22.85	P(t<=	-3.452)	=	0.0053	0.0107	*
162	-6.496	22.67	P(t<=	-3.451)	=	0.0051	0.0103	*
163	-6.474	30.35	P(t<=	-3.422)	=	0.0053	0.0111	*
164	-6.470	22.23	P(t<=	-3.2-1)	=	0.0060	0.0121	*
165	-6.564	22.23	P(t<=	-3.325)	=	0.0064	0.0127	*
166	-6.764	36.16	P(t<=	-3.270)	=	0.0066	0.0137	*
167	-7.112	40.76	P(t<=	-3.191)	=	0.0075	0.0153	*
168	-7.475	42.18	P(t<=	-3.151)	=	0.0081	0.0161	*
169	-7.799	41.12	P(t<=	-3.218)	=	0.0074	0.0147	*
170	-8.011	24.83	P(t<=	-3.440)	=	0.0054	0.0108	*
171	-8.112	26.92	P(t<=	-3.839)	=	0.0032	0.0064	**
172	-8.116	20.07	P(t<=	-4.423)	=	0.0015	0.0031	**
173	-8.086	15.48	P(t<=	-5.124)	=	0.0007	0.0014	**
174	-8.055	12.85	P(t<=	-5.612)	=	0.0003	0.0007	**
175	-8.030	11.44	P(t<=	-6.357)	=	0.0002	0.0004	**
176	-7.957	10.95	P(t<=	-6.710)	=	0.0001	0.0003	**
177	-7.721	11.70	P(t<=	-6.801)	=	0.0001	0.0003	**
178	-7.360	14.14	P(t<=	-6.412)	=	0.0002	0.0004	**
179	-6.727	13.49	P(t<=	-6.537)	=	0.0004	0.0009	**
180	-5.894	24.45	P(t<=	-4.422)	=	0.0015	0.0031	**
181	-4.971	31.12	P(t<=	-3.571)	=	0.0059	0.0119	*
182	-4.100	37.29	P(t<=	-2.520)	=	0.0199	0.0398	*
183	-3.421	42.07	P(t<=	-1.839)	=	0.0497	0.0993	*
184	-3.057	43.25	P(t<=	-1.152)	=	0.2371	0.4741	

195	-3.274	48.12	$P(t \leq -1.376) =$	0.1057	0.2414
196	-3.652	48.17	$P(t \leq -1.490) =$	0.0899	0.2272
197	-3.833	49.23	$P(t \leq -1.546) =$	0.0839	0.2187
198	-3.867	52.27	$P(t \leq -1.512) =$	0.0872	0.2146
199	-3.749	56.04	$P(t \leq -1.392) =$	0.1033	0.2302
200	-3.535	66.29	$P(t \leq -1.228) =$	0.1296	0.2591
201	-3.285	77.24	$P(t \leq -1.056) =$	0.1629	0.3258
202	-3.052	91.09	$P(t \leq -0.905) =$	0.1979	0.3957
203	-2.882	105.86	$P(t \leq -0.792) =$	0.2271	0.4541
204	-2.721	117.37	$P(t \leq -0.726) =$	0.2457	0.4913
205	-2.736	120.13	$P(t \leq -0.706) =$	0.2515	0.5029
206	-2.726	110.47	$P(t \leq -0.734) =$	0.2435	0.4870
207	-2.737	90.08	$P(t \leq -0.816) =$	0.2207	0.4415
208	-2.741	65.14	$P(t \leq -0.961) =$	0.1844	0.3687
209	-2.720	43.13	$P(t \leq -1.171) =$	0.1399	0.2798
210	-2.646	28.43	$P(t \leq -1.404) =$	0.1016	0.2032
211	-2.497	21.19	$P(t \leq -1.535) =$	0.0844	0.1688
212	-2.241	19.16	$P(t \leq -1.448) =$	0.0954	0.1908
213	-1.867	20.07	$P(t \leq -1.179) =$	0.1384	0.2769
214	-1.371	22.71	$P(t \leq -0.814) =$	0.2212	0.4425
215	-0.786	26.64	$P(t \leq -0.431) =$	0.3398	0.6795
216	-0.170	31.29	$P(t \leq -0.086) =$	0.4670	0.9339
217	0.387	35.82	$P(t \leq 0.183) =$	0.4299	0.8599
218	0.801	39.36	$P(t \leq 0.361) =$	0.3643	0.7286
219	0.989	41.41	$P(t \leq 0.435) =$	0.3385	0.6769
220	0.911	41.78	$P(t \leq 0.399) =$	0.3510	0.7020
221	0.584	40.53	$P(t \leq 0.259) =$	0.4014	0.8025
222	0.060	38.02	$P(t \leq 0.028) =$	0.4894	0.9788
223	-0.561	34.42	$P(t \leq -0.271) =$	0.3973	0.7945
224	-1.172	30.49	$P(t \leq -0.601) =$	0.2835	0.5671
225	-1.680	27.21	$P(t \leq -0.909) =$	0.1967	0.3934
226	-2.035	26.42	$P(t \leq -1.120) =$	0.1499	0.2997
227	-2.245	29.07	$P(t \leq -1.178) =$	0.1387	0.2774
228	-2.365	35.40	$P(t \leq -1.124) =$	0.1490	0.2979
229	-2.476	43.33	$P(t \leq -1.064) =$	0.1613	0.3227
230	-2.646	49.75	$P(t \leq -1.061) =$	0.1619	0.3239
231	-2.915	51.92	$P(t \leq -1.144) =$	0.1451	0.2901
232	-3.250	49.62	$P(t \leq -1.309) =$	0.1159	0.2519
233	-3.561	44.08	$P(t \leq -1.517) =$	0.0865	0.1739
234	-3.757	39.90	$P(t \leq -1.685) =$	0.0682	0.1364
235	-3.747	40.59	$P(t \leq -1.664) =$	0.0701	0.1401
236	-3.507	43.93	$P(t \leq -1.420) =$	0.0993	0.1987
237	-3.054	65.53	$P(t \leq -1.075) =$	0.1585	0.3170
238	-2.601	86.47	$P(t \leq -0.782) =$	0.2299	0.4597
239	-2.195	112.01	$P(t \leq -0.587) =$	0.2879	0.5759
240	-1.996	129.52	$P(t \leq -0.496) =$	0.3175	0.6350
241	-2.061	136.51	$P(t \leq -0.499) =$	0.3165	0.6331
242	-2.370	123.36	$P(t \leq -0.580) =$	0.2899	0.5798
243	-2.818	124.42	$P(t \leq -0.714) =$	0.2491	0.4981
244	-3.267	115.21	$P(t \leq -0.861) =$	0.2089	0.4177
245	-3.591	109.83	$P(t \leq -0.969) =$	0.1824	0.3647
246	-3.725	109.05	$P(t \leq -1.009) =$	0.1733	0.3466
247	-3.662	110.70	$P(t \leq -0.985) =$	0.1788	0.3576
248	-3.462	111.10	$P(t \leq -0.929) =$	0.1919	0.3837
249	-3.201	106.93	$P(t \leq -0.876) =$	0.2051	0.4103
250	-2.935	97.54	$P(t \leq -0.841) =$	0.2142	0.4284
251	-2.674	84.87	$P(t \leq -0.821) =$	0.2194	0.4288
252	-2.361	72.78	$P(t \leq -0.783) =$	0.2297	0.4594
253	-1.942	63.59	$P(t \leq -0.689) =$	0.2566	0.5132
254	-1.274	59.28	$P(t \leq -0.502) =$	0.3155	0.6210
255	-0.651	61.96	$P(t \leq -0.294) =$	0.4108	0.8217
256	0.156	71.94	$P(t \leq 0.052) =$	0.4600	0.9399

SEGMENTOS	WILK'S LAMBDA	PILLAI TRACE	HOTELLING-LAWLEY	THETA
20-23	.03*	.03*	.03*	.09
24-28	.15	.16	.15	.17
39-41	.37	.36	.38	.34
47-49	.02*	.04*	.01**	.01**
57-59	.22	.26	.19	.14
68-75	.41	.37	.46	.44
75-82	.03*	.04*	.02*	.04*
88-97	.95	.92	.97	.98
98-107	.35	.31	.42	.46

*.05 **.01

Tabla 6.- Manova aplicado a los segmentos que salieron significativos en las pruebas T aplicadas a las comparaciones de los PRE que se registran ante la lectura, en la zona occipital izquierda. Nótese que las diferencias significativas se dan en intervalos pequeños (3-8 puntos o de 12-32 ms).

SEGMENTOS	WILK'S LAMBDA	PILLAI TRACE	HOTELLING-LAWLEY	THETA
10-19	.26	.29	.26	.25
20-29	.13	.18	.11	.13
30-39	.51	.41	.63	.72
40-49	.27	.25	.32	.51
50-59	.35	.43	.28	.19
60-69	.30	.22	.40	.53
70-79	.16	.19	.14	.13
80-89	.38	.36	.43	.44
90-99	.93	.90	.96	.95
100-109	.42	.34	.50	.52

Tabla 6.- Manova aplicado a segmentos tomados arbitrariamente de 10 en 10 puntos a las comparaciones de los PRE que se registran ante la lectura en la zona occipital izquierda.

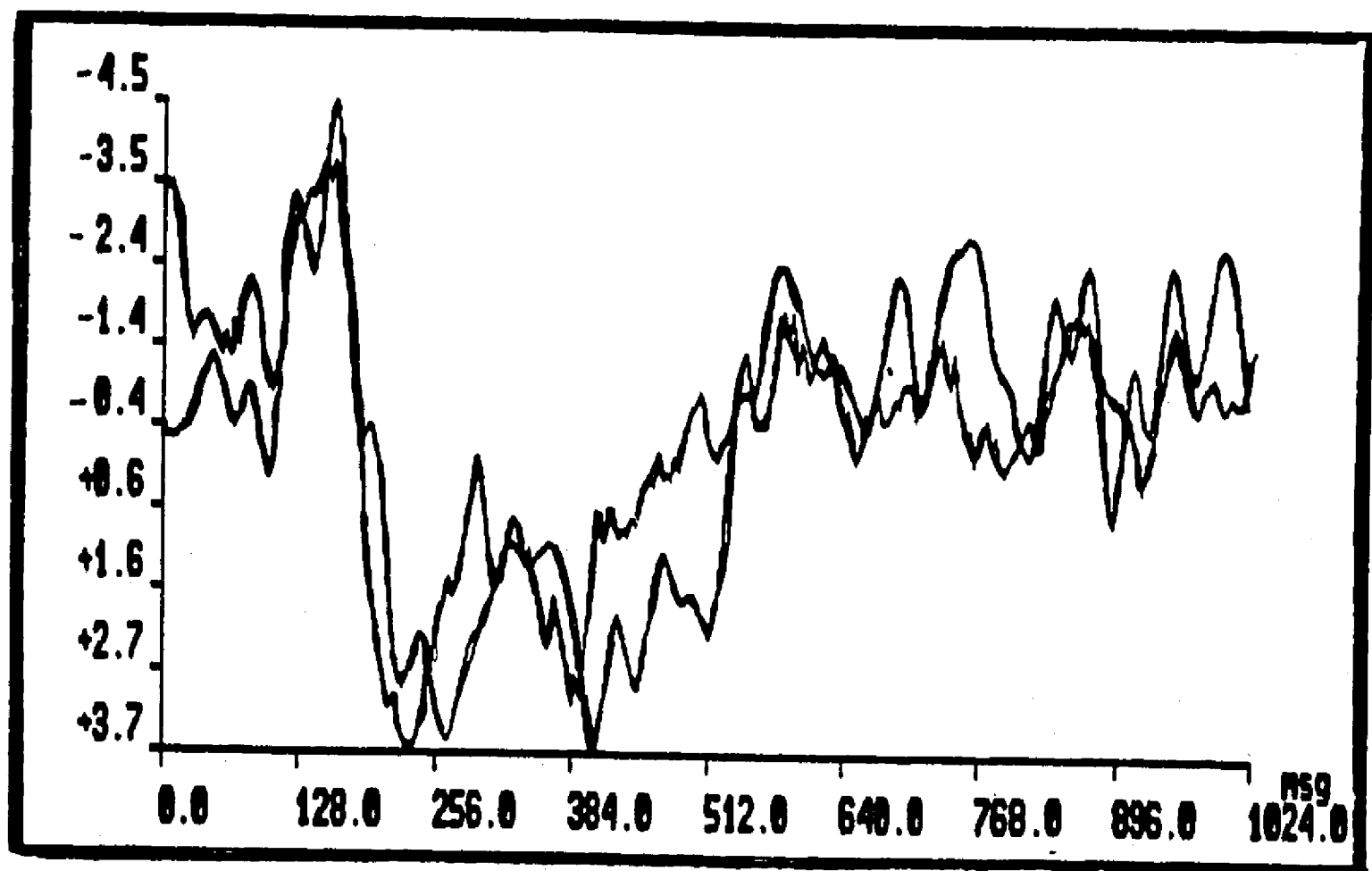
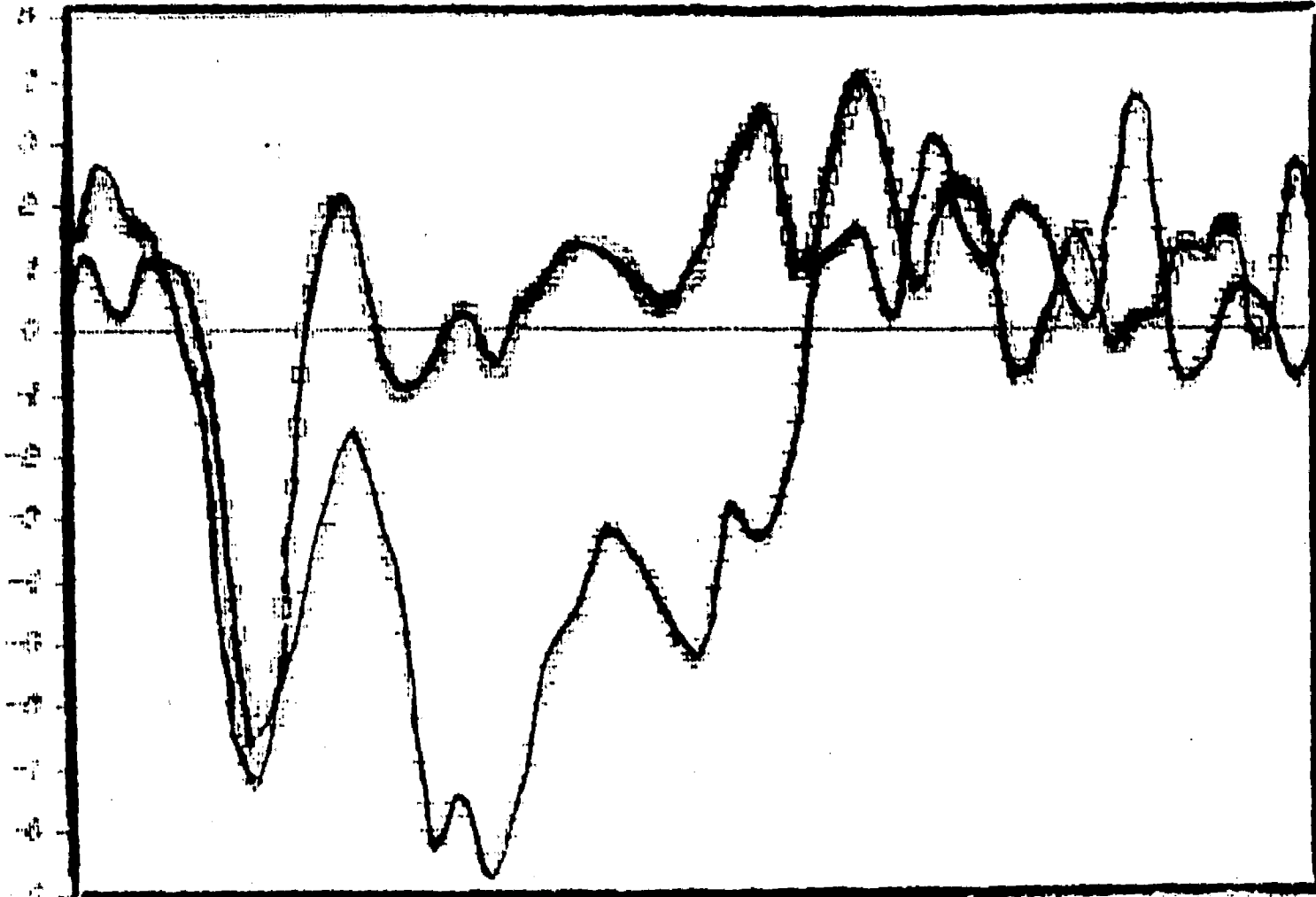


Figura 20.- Comparación de los PRE registrados ante la lectura de la palabra "la" dentro de contexto y ante la palabra "la" fuera de contexto, en los sujetos normales, en la derivación de central. Nótese la similitud entre los potenciales.

LA 01

AMPLITUDE (MM)

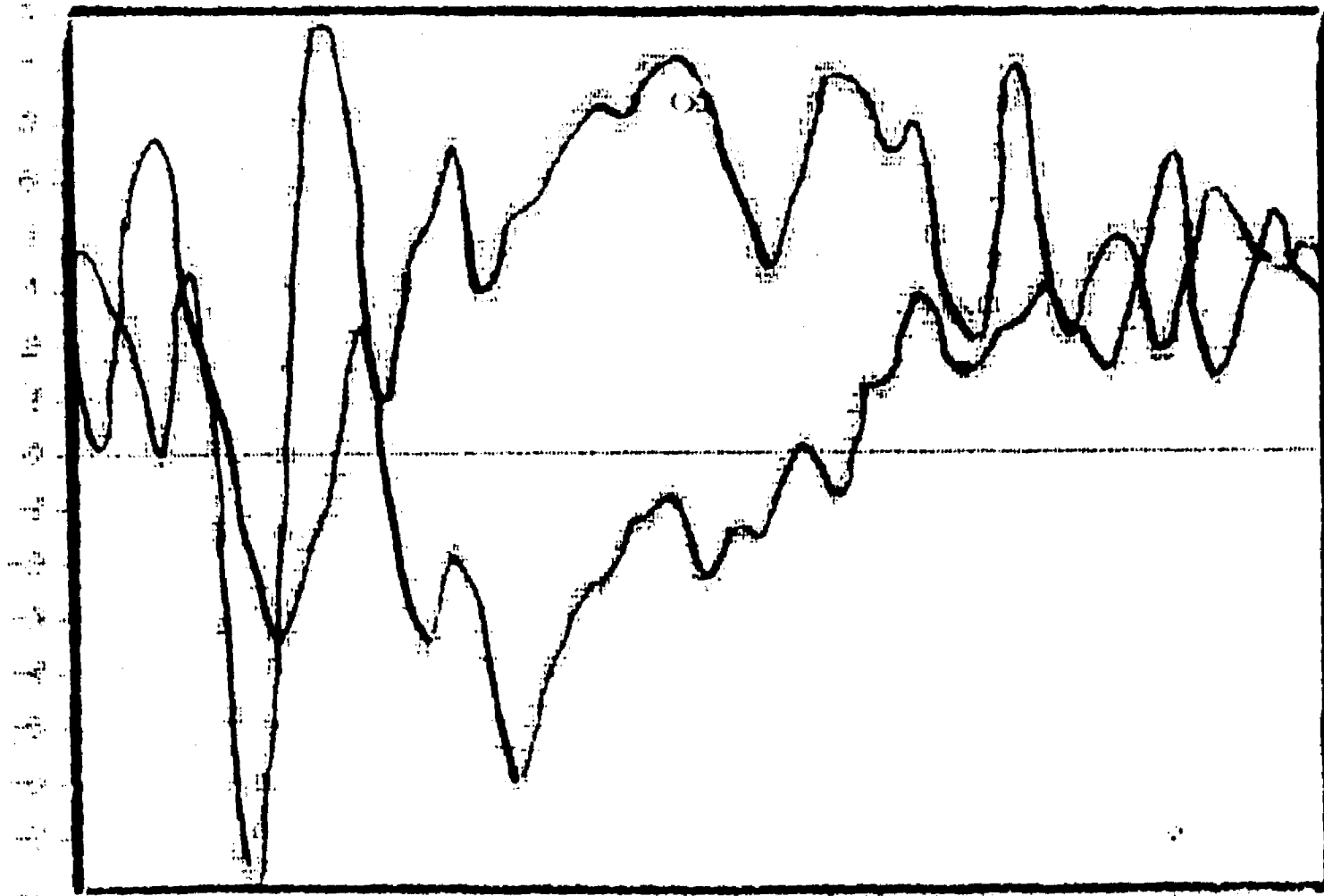


700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400

LAYER OF A (MS)
0 0.05 0.10

IN 01

AMPLITUDE (MM)



700 800 900 1000 1100 1200 1300 1400

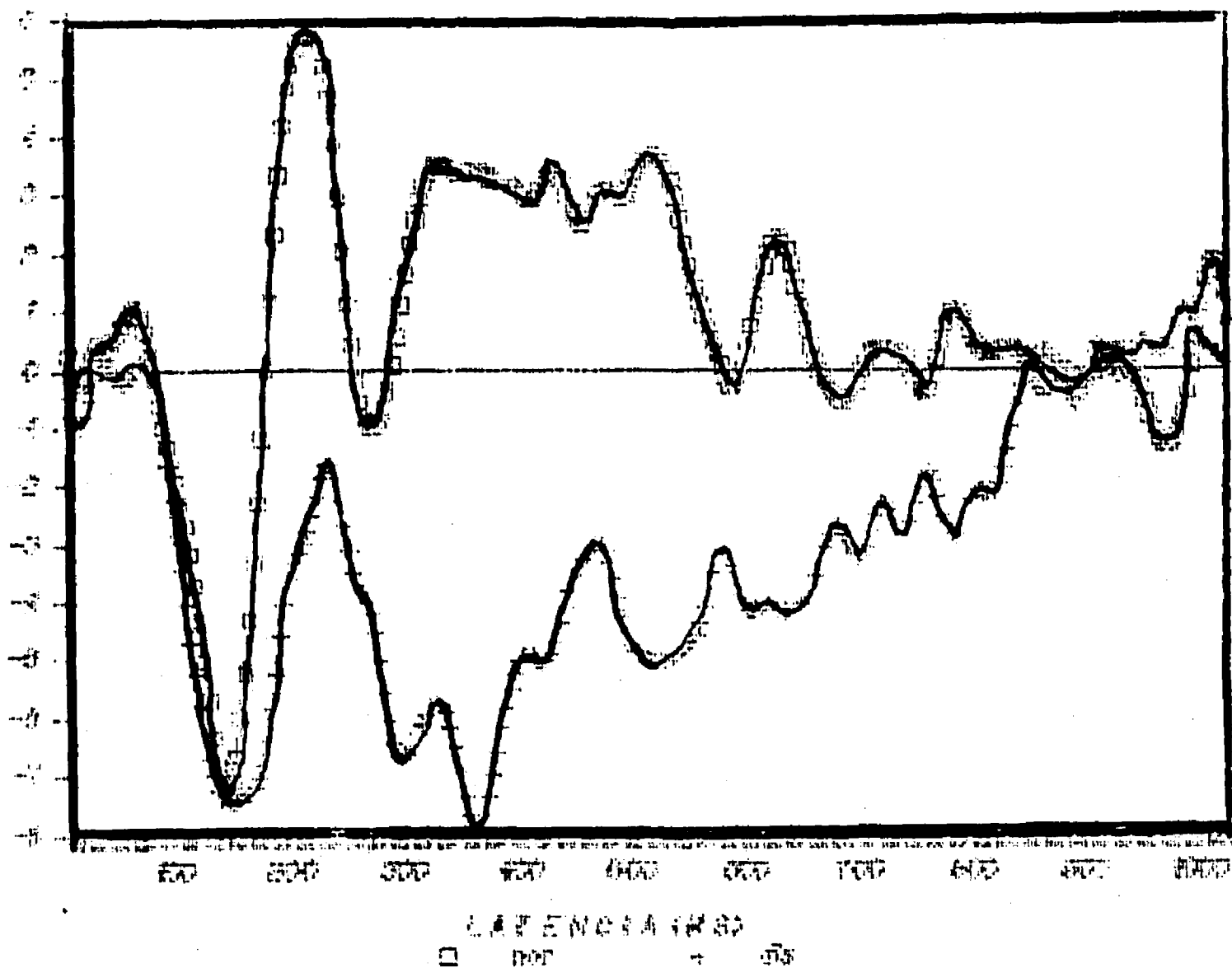
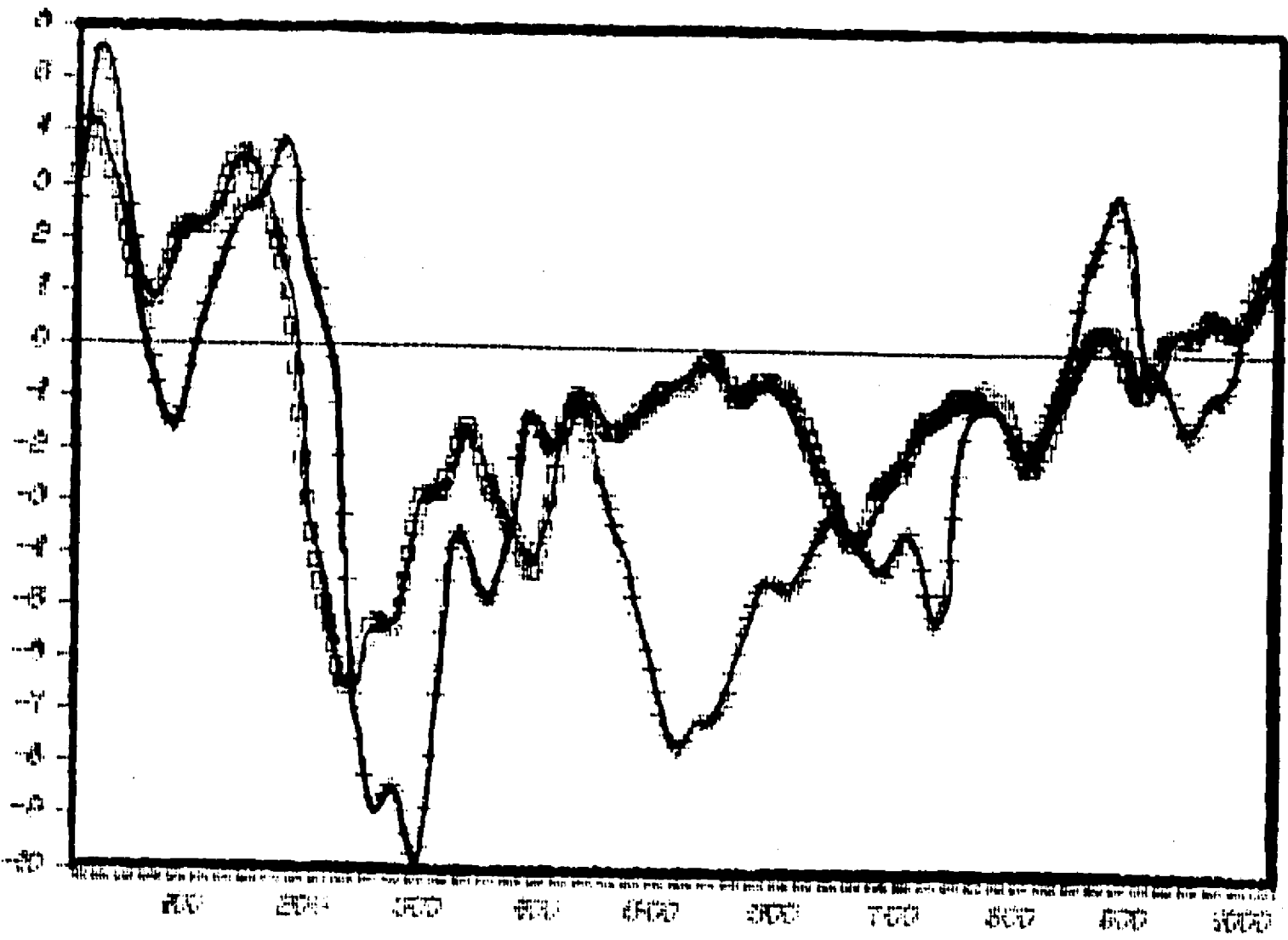


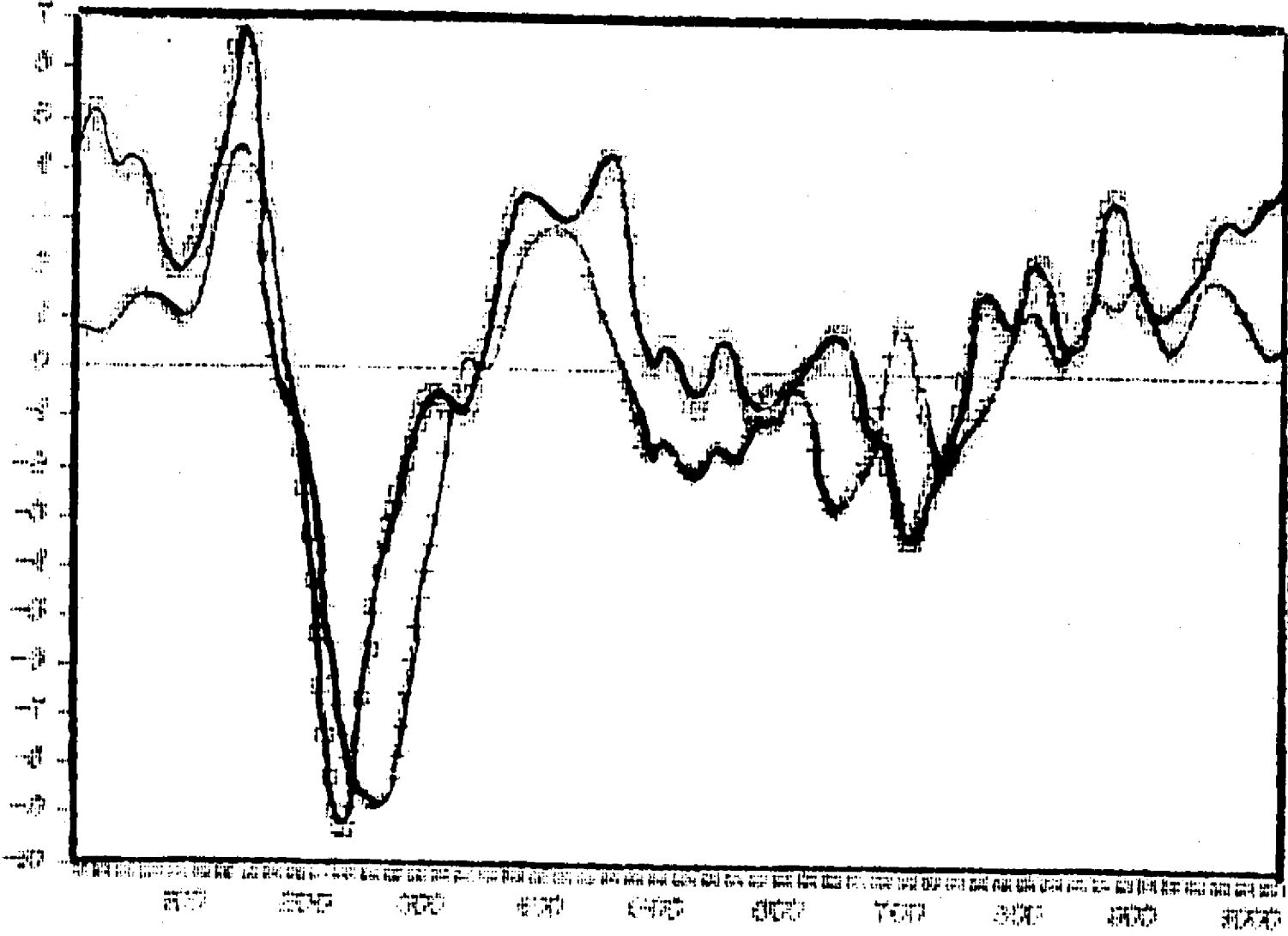
Figura 21.- Comparaciones inter-grupales de los PRE registrados ante las diferentes condiciones de lectura en contexto: ante la palabra "la", ante la palabra "inicial" y ante la palabra "final", en la zona occipital izquierda. En esta zona se encontraron diferencias significativas.

LA CZ



LAZENCIA 4880
1 NOV + 018

IN CZ



LAZENCIA 4880
1 NOV + 018

F I C Z

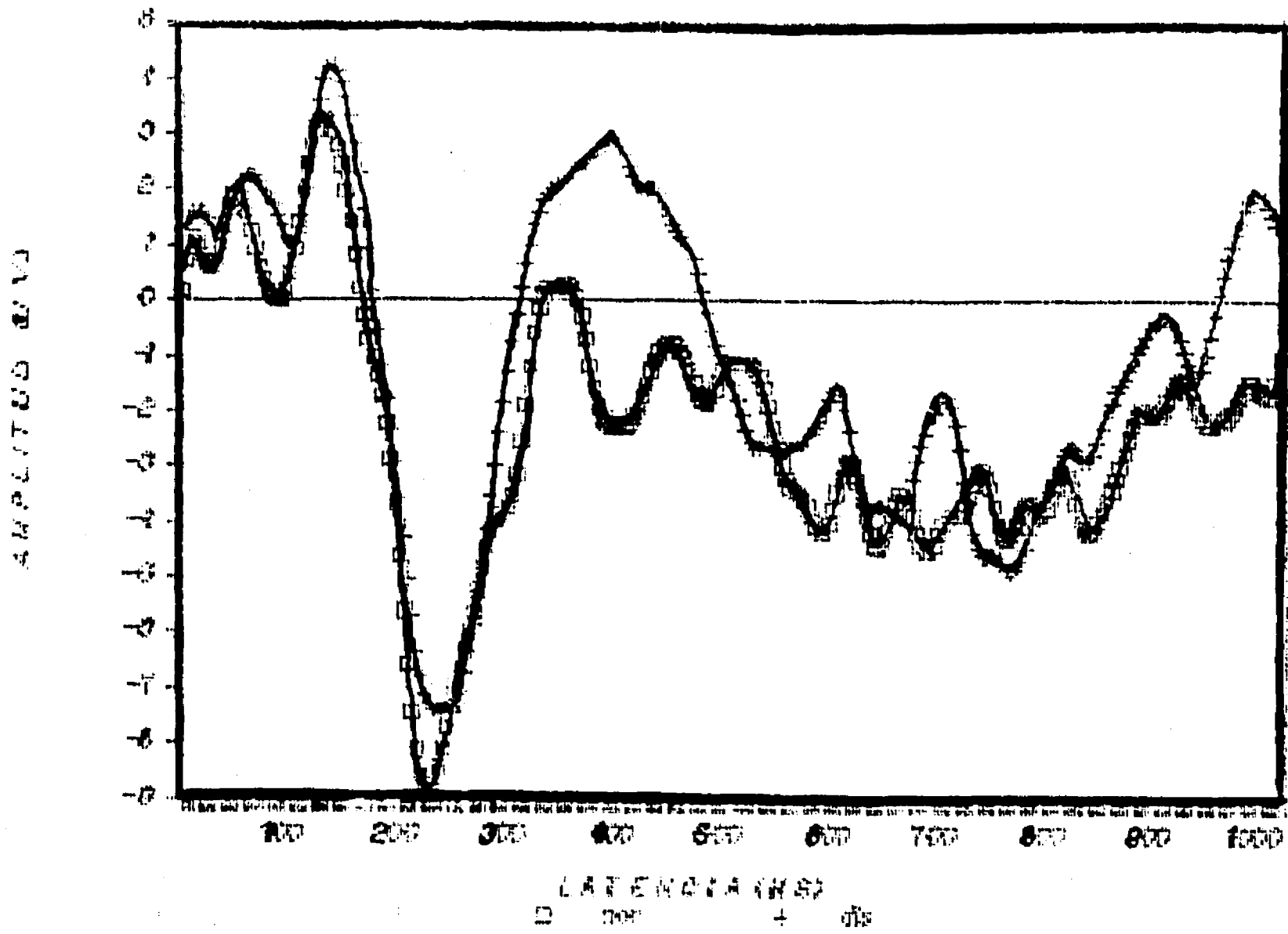


Figura 22.- Comparaciones inter-grupales de los PEE registrados ante las diferentes condiciones de lectura en contexto: ante la palabra "la", ante la palabra "inicial" y ante la palabra "final" en la zona central.

7. - DISCUSION

El CNV se detectó en su mayor amplitud en el vertex (fig. 13), también se registró la onda aunque con amplitudes más pequeñas en las áreas frontales y parietales (fig. 11), en las regiones posteriores se detectaron únicamente vestigios de la onda. Estos resultados obtenidos, apoyan los resultados que obtuvieron Cohen (1969) y Walter, Cooper, Aldridje, McCallum y Winter (1964).

La gran reducción o ausencia de la onda CNV (fig. 11) y las alteraciones en latencia y amplitud de la onda PINV observadas en los niños disléxicos en la derivación parietal izquierda (fig. 12), sugieren bases funcionales psiconeurológicas para el problema de la deficiencia en la lectura y nos hacen especular acerca de lo que podría significar.

La ausencia de la onda CNV nos podría indicar inmadurez de algunos procesos funcionales del cerebro (Cohen, 1973). Podría sugerirse que la disminución de esta onda puede ser debida a una disfunción en el proceso de atención. Asimismo, dado que las diferencias fueron encontradas en el giro angular, los resultados podrían indicar que existe alguna dificultad en la integración psicofisiológica de la información auditiva y visual y la organización de la actividad motora (Geschwind, 1965). Otra hipótesis es que puede ser debido a un déficit en la anticipación o expectancia de los estímulos.

7

Grunewald, Grunewald-Zuberbier y Netz (1982), encontraron que los niños que tienen habilidades altas de concentración tenían diferencias significativas en las amplitudes de la onda CNV al compararlos con niños que tenían habilidades bajas de concentración. Encontraron una relación directa: a mayor amplitud de la onda mayor habilidad de concentración, los autores sugieren que la amplitud de la onda cerebral se incrementa en una relación directa del grado de atención que sea requerido para la tarea. Esto se puede relacionar con nuestro estudio, ya que en los resultados pudimos observar que los niños normales tienen amplitudes de la onda cerebral CNV mayores que los niños disléxicos en la derivación de parietal, con lo que podríamos sugerir un déficit atencional en estos niños.

Tecce (1976), sugiere el concepto de que las áreas cerebrales frontales pueden estar involucradas en la mediación de los efectos distractores de la atención sostenida (tonica) y los efectos distractores fásicos son mediados por regiones parietales. Aquí podríamos señalar que dado el déficit que encontramos en el área parietal al comparar el grupo de niños normales con el grupo de niños disléxicos, la atención fásica probablemente se encuentre alterada ya que ésta es mediada por dichas regiones (posteriores).

En segundo lugar, la ausencia o disminución de la onda CNV, nos podría estar indicando alguna dificultad en la integración psicofisiológica de la información auditiva y visual y la organización de la actividad motora (Geschwind, 1965). Como es sabido, el giro angular es un área terciaria de integración y que

tanto filogenéticamente como ontogenéticamente es la última en madurar. El giro angular juega una función esencial tanto en el desarrollo del lenguaje como en el de la lectura. En base a los resultados que se obtuvieron en esta investigación en cuanto a la disminución de la amplitud de la onda CNV y la onda PINV en la región parietal en el grupo de niños disléxicos, podríamos sugerir que dado que esta zona de registro corresponde al giro angular, existe una dificultad de integración de la información y que esto probablemente sea lo que esté interfiriendo en el proceso de la lectura.

En tercer lugar, la ausencia o disminución de la onda CNV, nos podría sugerir un déficit en la anticipación o expectancia de los estímulos (Gibson, 1975). Estos procesos cognitivos se han relacionado con la amplitud de la onda CNV, al tener los lectores deficientes una disminución en la amplitud de esta onda, podríamos sugerir que estos sujetos tienen una falta de anticipación que se refleja en nuestro estudio en el paradigma clásico de CNV. Por lo tanto, si estas diferencias pueden observarse ante una situación de procesamiento más pasivo, como lo es el paradigma clásico de CNV, nuestra siguiente hipótesis, fue el preguntarnos si este déficit en la expectancia podría ser observado a un nivel que implique un nivel de procesamiento más activo, esto nos condujo al desarrollo del diseño de una investigación que involucrara procesamientos más elevados como lo es la lectura en contexto.

Son pocos los estudios que se han realizado en relación a la onda PINV, la mayor parte de ellos han sido realizados en

poblaciones de pacientes psiquiátricos todos ellos adultos, por lo tanto, las diferencias encontradas en este estudio en relación a esta onda deben ser tomadas con cautela ya que la población estudiada es en niños y la categoría diagnóstica es diferente. En los estudios mencionados se reporta un retraso en el regreso a la línea base en las poblaciones afectadas, por lo que se podría sugerir que existe alguna conducta anormal reflejada en este tipo de respuestas evocadas.

En nuestro estudio, en ambas poblaciones, se observó que el regreso a la línea base registrado corresponde al tipo 1 que Timsit-Berthier reportó en 1973 (fig. 6), sin embargo, dentro de este mismo tipo, existen diferentes tipos de respuestas electrofisiológicas entre las dos poblaciones estudiadas con respecto al agrupamiento que existe en las zonas al regresar a la línea base. En los sujetos normales podemos observar que el intervalo de tiempo en el que las respuestas de las zonas estudiadas regresan a la línea base es pequeño, en los sujetos disléxicos ⁽¹⁾ este intervalo aumenta considerablemente dándose una variabilidad en las respuestas que no se observa en los sujetos normales (fig. 16).

Con respecto a las diferencias encontradas en la onda CNV (fig. 15), en relación al agrupamiento que puede observarse en las diferentes derivaciones, en el grupo de niños normales y a la variabilidad que se observa en las derivaciones del grupo de niños disléxicos y a los resultados obtenidos con la onda PINV, podríamos sugerir que las diferencias pueden ser debidas en parte a las estrategias o a la forma en la que los sujetos se aproximan

7

a la tarea, o dejan de responder a ésta, apoyando la hipótesis de Torgensen (1977), el cual ha sugerido que muchos de los déficits en la ejecución que presentan los niños con problemas en la lectura, pueden ser debidos a un fracaso en adoptar estrategias activas y eficientes durante el proceso de la lectura, por esta razón, estos niños fracasan en encontrar acercamientos activos y organizados para realizar la tarea y por lo tanto tienden a ser sujetos pasivos e ineficientes en el proceso de la lectura.

Una de las fallas encontradas en el análisis de los PRE es la realización de comparaciones múltiples univariadas sin tomar en cuenta el número de comparaciones realizadas, pues se subestima la probabilidad de encontrar diferencias significativas espurias (Harmony, 1984). Al realizar este tipo de comparaciones Friedman y col. (1975) encontraron diferencias significativas en dos ondas diferentes de los PRE registrados en ambos hemisferios en condiciones distintas. Sin embargo, cuando aplicaron el criterio de Bonferroni, que consiste en dividir el nivel de significación deseado entre el número de comparaciones, no encontraron diferencias en el PRE.

Las técnicas multivariadas evitan los errores que se cometen al realizar comparaciones múltiples univariadas, ya que se toman en cuenta la interdependencia entre las variables. Si los PRE reflejan cambios en el procesamiento en el tiempo, analizar sólo algunos puntos en el tiempo puede no ser apropiado.

Los datos que obtuvimos al aplicar el Manova a las diferentes condiciones de los PRE registrados ante la lectura en

contexto fueron negativos, cuando se tomaron los puntos de los segmentos que fueron significativos en las pruebas T, estos lapsos de significancia fueron muy pequeños llegando a medir de 12 a 32 ms., sin embargo, cuando se tomaron los puntos de los segmentos arbitrarios de 10 en 10 no se observó ninguna diferencia (tabla 6). La falta de significancia en estas condiciones, nos llevan a las siguientes conclusiones:

La técnica de registro de los PRE no fue capaz de detectar el proceso de anticipación en la tarea de lectura en contexto, ya que no hubo diferencias en los PRE registrados ante la lectura de palabras al principio, intermedias o al final de la oración, incluso su diferencia con la onda de expectancia es notoria (fig. 19). Esto es consistente también, con los datos encontrados en los que no se observaron diferencias con las comparaciones de las palabras dentro y fuera de contexto (fig. 20).

Otra hipótesis es que dado que la situación de expectación si fue reflejada en la situación de el paradigma de CNV y no en la lectura en contexto, se necesitaría un diseño experimental en el que se pudieran detectar diferencias más sutiles, por ejemplo, en nuestra investigación, una posible causa de los resultados negativos en la condición de lectura en contexto, es que la historia que el sujeto leía era presentada palabra por palabra a través de la pantalla de la computadora, lo cual no es lo que sucedería ante una situación de lectura normal.

Con respecto a las comparaciones inter-grupales de los PRE registrados ante las diferentes condiciones de la lectura,

7

pudimos observar diferencias significativas ante todas las condiciones de lectura, ya fuera palabra la, intermedia o final, entre los dos grupos de sujetos estudiados, únicamente en la región occipital izquierda (fig. 21). Estos resultados sugieren que esta zona participa en el proceso de decodificación de material verbal y se encuentra afectada en la población de sujetos disléxicos. Estos datos apoyan la hipótesis de especialización hemisférica, ya que en el hemisferio derecho no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos estudiados.

En cuanto a los resultados obtenidos en el estudio, con el análisis de regresión lineal múltiple observamos como la tendencia a que un sujeto quedara clasificado dentro de cualquiera de los dos grupos estudiados (normales o disléxicos) fue alta, ya que tuvo una precisión de clasificación de 88% (tabla 4). Este tipo de análisis discriminante, es útil, ya que ayuda a poder establecer un tipo de predicción estadística en el que se puede definir a que grupo pertenecerá un nuevo individuo que podría ser clasificado dentro de cualquiera de los dos grupos mencionados anteriormente (Harmony, 1987).

Debido a que los PRE estudiados fueron sensibles a la detección de diferentes tipos de procesamiento en los dos grupos estudiados, sugerimos que estas respuestas neuroeléctricas sigan siendo estudiadas, en este tipo de poblaciones, con una mayor cantidad de sujetos, ya que esto puede representar una herramienta útil en el diagnóstico de niños con alteraciones en la lectura. Asimismo, sugerimos que en estudios posteriores se

tomen en cuenta los diferentes subgrupos que existen en la dislexia para ver si se pueden detectar los correlatos electrofisiológicos en grupos más homogéneos, de tal manera que los estudios que se realicen con las respuestas relacionadas a eventos en diferentes subtipos de dislexia, puedan aumentar nuestro entendimiento de los factores que afectan la ejecución de la tarea de lectura en los lectores deficientes.

Benson, D.F. 1985. Alexia. En P. Vinken, G. Bruyn, H. Klawans (Eds.) Handbook of Clinical Neurology. 45,433-454.

Benton, A.L. 1962. Significance of systematic reversal in right-left discrimination. Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica. 129-137.

Benton, A.L. 1977. Reflections on the Gerstmann Syndrome. Brain and Language, 4,45-62.

Berger, H. 1929. Ueber das Elektrenkephalogram des Menschen: 1 Mitteilung. En Duffy, F.H., Geschwind, N. (eds.) Dyslexia: a neuroscientific approach to clinical evaluation. Little brown and company. 1985.

Boder, E. 1973. Developmental Dyslexia: A diagnostic approach based on three atypical reading patterns. Developmental Medicine and Child Neurology. 15,663-687.

Borenstein, S., Cheron, G., Toscano-Aguilar, M., Ludwig, M. 1988. Etude comparative de l'amplitude, de la surface et de la duree des ondes pre- et postimperatives de la VCN chez un groupe de 40 schizophrenes et schizo-affectifs par rapport a des sujets normaux. Neurophysiol. Clin. 18, 129-140.

Butler, S. R., Glasser, A. 1971. Interhemispheric assymetry of CNV during numeric operations, EEG & Clinic Neurophysiology, Vol. 30, p. 366.

Celesia, C.G., Daly, R.F. 1977. Visual electroencephalografic computer analysis: a new electrophysiological test for the diagnosis of optic nerve lesions. Neurology 27, 637-641.

Cohen, J. Offner, F., Palmer, C.W. 1967. Development of the contingent negative variation in children. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 23,77-78.

Cohen, J. 1969. Very slow brain potentials relating to expectancy: The CNV. En Donchin y Lindsley, Average evoked potentials; methods, results and evaluations. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

Cohen, J. 1973. The CNV in children with special reference to learning disabilities. Electroencephalogr. and Clinican Neurophysiology. Supl. 33, 150-156.

Cohen, J. 1980. Cerebral evoked responses in dyslexic children. *Progr. Brain Research*. Vol. 54, 502-506.

Cohen, J., Breslin, P.W. 1984. Visual evoked responses in dyslexic children. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 425, 338-343.

Conners, C.K. 1970. Cortical visual evoked response in children with learning disorders. *Psychophysiology* 7, 418-428.

Conners, C.K., Reader, M., Reiss, A., Caldwell, J., Caldwell, L., Adesman, A., Mayer, L., Berg, M., Clymer, R., Erwin, R. 1987. The effects of Piracetam Upon Visual Event Related Potentials in Dyslexic Children. *Psychophysiology* 24, 5, 513-521.

Courchesne, E., Hillyard, S. A., Galambos, R. 1975. Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 39, 131-143.

Critchley, M. 1970. *The dyslexic child*. Springfield: Charles Thomas.

Cruickshank, W. M., 1977. "Myths and realities in learning disabilities". *Journal of Learning Disabilities*, 19, 57-64.

Curry, S.H., Peters, J. F., Weinberg, H. 1978. Choice of active electrode site and recording montage as variables affecting CNV amplitude preceding speech. *En Multidisciplinary perspectives in Event related brain potential research*. D.A. Otto (Ed.) Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Denckla, CH., 1977. The treatment and prevention of reading problem. *En Dyslexia Neuropsychological Theory, Research and Clinical Differentiation*. Hynd, G., Cohen, M. G & S 1983.

Duffy, F.H., Denckla, M.B., Bartels, P.H., Sandini, G. 1980. Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity by topographic mapping. *Annals of Neurology*, 7, 421-428.

Duffy, F. H., 1981. Brain electrical activity mapping (BEAM): computerized access to complex brain function. *Internacional Journal of Neuroscience*. 13, 55-65.

Duffy, F.H., Geschwind, N. 1985. *Dyslexia a neuroscientific approach to clinical evaluation*. Little Brown Company

Boston Toronto.

Duffy, F.H. 1986. Topographic Mapping of Evoked Potentials In Learning Disabled Children. En *Frontiers in clinical neuroscience: Evoked Potentials Vol 3*. Cracco, R.Q., Bodis-Wollner, I. (Eds.). New York: A. R. Liss.

Fenelon, B. 1978. Hemispheric effects of stimulus sequence and side of stimulation on slow potentials in children with learning problems. In D.A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary perspectives in event-related brain potentials*. Washington, DC: EPA-600/9-77-043.

Finucci, J.M. 1978. Genetic considerations in Dislexia. *Prog. Learn. Disabil.* 4, 41.

Fried, J., Tanguay, P.E., Boder, E. Doubleday, C. and Greensite, M. 1981. Developmental dyslexia: Electrophysiological evidence of clinical subgroups. *Brain and Language* 18, 14-22.

Friedman, D., Simson, R., Ritter, W., Rapin, I. 1975. The late positive component (p300) and information processing in sentences. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 38, 255-262.

Fuster, J.M., Uyeda, A. 1971. Reactivity of limbic neurons of the monkey to appetitive and adverse signals. *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* 30, 281-293.

Gaddes, W.H., 1980, 1985. *En Learning Disabilities and Brain Function: A Neuropsychological Approach*. Springer Verlag 1980.

Gaddes, W. H., 1982. Serial order behavior: to understand it a scientific challenge, an educational necessity. En Cruickshank, W.M. & Lerner, J.W. (Eds.) *Comping of age, vol. 3. The best of ACLD*. Syracuse University Press.

Galaburda, A.M., Kemper, T.L., 1979. Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: a case study. *Annals of Neurology*. 6, 94-100.

Galaburda, A.M., Eidelberg, D. 1982. Symmetry and Assymetry in the human posterior thalamus: Thalamic lesions in a case developmental dyslexia. *Archives of Neurlogy* 39, 333-336.

Gazzaniga, M.S., Hylliyard, S.A. 1973. Attention mechanism following brain bisection. En *Attention and Performance* Vol. IV. S. Kornblum (Ed.) Academic Press, New York.

Gersh, F., Weerts, J.C. 1977. Slow wave EEG correlates of cognitive processes. Paper presented at the meeting of the Society for Psychophysiological Research. Philadelphia, Pa.

Geschwind, N., 1962. The anatomy of acquired disorders of reading. En J. Money (Ed.) *Reading disability*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Geschwind, N. 1965. Disconnection syndromes in animals and man. *Brain*. 88, 237-294.

Gibbs, F. A., Davis, H., Lennox, W. G. 1935. The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. En Duffy F.H., Geschwind, N. (eds.), *Dyslexia: a neuroscientific approach to clinical evaluation*. Little brown and company. 1985.

Gibson, E. J., Levy, H. 1975. *The psychology of reading*. Cambridge: M.I.T. Press.

Giedke, H., Bolz, J., 1980. Pre and Postimperative variation (CNV and PINV) under different conditions of controllability in depressed patients and healthy controls. *Prog. Brain Res.* 54, 579-582.

Groll-Knapp, E., Wurst, E., Aumuller, I., Tatzer, E., Trimmel, M. 1986. Zentralnervose Verarbeitungsmuster bei legasthenischen Kindern wahrend visueller diskriminationsleistungen. Bericht uber den 34. kongres der Deutschen Gesellschaft fur Psychologie in Wien 1984.

Grunewald, G.F., Grunewald-Zuberbier, Netz, J. 1982. Event related changes of EEG Alpha activity in relation to slow potentials shifts. En *rhythmic EEG activities and cortical functioning*. *Developments in Neuroscience*. Vol. 10. Elsevier Eds. Amsterdam.

Guibal, M. Lairy, G. 1967. Preliminary findings concerning the expectancy wave and the visually deficient child. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 23, 579.

Gullickson, G.R. 1970. The contingent negative variation in the preschool child. *Dissertation Abstract* 31, 3022.

Haider, M., 1970. Neurophysiology of attention, expectation and vigilance. En D.I. Mostosky (Ed.) *Attention: contemporary theory and analysis*. Apleton Century Croffts. New York.

Halliday, A.M., Halliday, E., Kriss, A., McDonald, W. I., Mushin, J. 1976. The pattern evoked potential in compression of the anterior visual pathways. *Brain* 99, 357-374.

Hari, R., Kaila, K., Katila, T., Tuomisto, T., Varpula, T. 1982. Interstimulus interval dependence of the auditory vertex response and its magnetic counterpart: Implications for their neural generation. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 54, 561-569.

Harmony, T. 1984. Event-Related Potentials and hemispheric Specialization. En Ardila & Ostrosky-Solis, (Eds.) *The Right Hemisphere: Neurology & Neurology & Neuropsychology*. New York: Gordon & Breach.

Harmony, T. 1984. *Neurometrics: Clinical applications of Quantitative Electrophysiology Functional Neuroscience*, Vol. 3 Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Harmony, T., Marosi, E., Diaz de Leon, A.E., Becker, J., Landazuri, A.M. 1984. Estudio de los potenciales evocados visuales en niños con problemas de aprendizaje. XXIII Congreso Internacional de Psicología. Acapulco, Gro. México.

Harmony, T., Becker, J., Marosi, E., Landazuri, E., Bañuelos, E., Diaz de León, A.E., Hinojosa, O. 1985. EEG, visual evoked responses and brain stem evoked responses in children with risk factors of brain damage. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 61, 5128.

Harmony, T. 1987. Psychophysiological evaluation of childrens with neuropsychological disorders. En *Handbook of Child Clin. Neurophysiol.* C.R. Reynolds. (Eds.) Plenum Press.

Harmony, T. 1987. *Daño cerebral, diagnóstico y tratamiento*. Ed. Trillas.

Harter, R.M., Diering, S., Wood, B.F. 1988. Separate Brain Potential Characteristics in Children with Reading

Disability and Attention Deficit Disorder: Relevance-Independent Effects. *Brain and Cognition*, 7, 54-86. Hillyard, S.A. 1969. Relationships between the contingent negative variation and reaction time. *Physiology and Behavior* 4, 351-357.

Hillyard, S.A., Simpson, G. V., Woods, G.L., Van Voorhis, S. & Munte, F.T., 1984. Event-related potentials and selective attention to different modalities. En Ostrosky-Solis, Canseco, E., Meneses S., Próspero, O., Zarabozo, D. Neuroelectric correlates of a neuropsychological model of word decoding and semantic processing in normal children.

Hink, R.F. Kohler, H., Deecke, L., Kornhuber, H. 1982. Risktaking and the human Bereitschaftspotential. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 53, 361-373.

Holcomb, P.J., Ackerman, F.T., Dykman, R.A. 1985. Cognitive event related brain potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology*, 22, 656-665.

Horst, R.,L., Thatcher, R.W. 1985. Developmental aspects of event related potentials. Aberrant development. *Annals New York Academic of science.* 319-337.

Hughes, J. R., Denckia, M.B., 1978. Outline of a pilot study of electroencephalographic correlates of dyslexia. En Duffy, F.H., Geschwind, N. (Eds.) *Dyslexia: A Neuroscientific approach to clinical evaluation.* Little brown and Company. 1985.

Hynd, G., Cohen, M. 1983. *Dyslexia⁽¹⁾ Neuropsychological Theory Research and Clinical Differentiation.* G & S.

John, E.R., Karmel, B.Z., Corning, W.C., Easton, P., Brown, D., Ahn, H., John, M., Harmony, T., Pritchep, L., Toro, A., Gerson, I., Barlett, F., Thatcher, R., Kaye, H., Valdes, P., Schwartz, E. 1977. "Neurometrics". *Science*, 196 4297, 1393-1409).

John, E.R., Ahn, L., Pritchep, M., Trepetin, D., Brown, D. Kaye, H. 1980. Developmental equations for the EEG. *Science* 210, 1255-1258.

Johnstone, J., Galin, D., Fein, G., Yingling, C., Herron, J., and Marcus M. 1984. Regional Brain Activity in Dyslexic and Control Children During Reading Task: Visual probe event related potentials. *Brain and Language* 21, 233-254.

Kimura, D. 1961. Some effects of temporal-lobe damage on auditory perception. *Canadian J. Psychology*. 15, 156-165.

Kinsbourne, M., Warrington, E. K., 1963. Developmental factors in reading and writing backwardness. En *Dyslexia a Neuroscientific Approach to Clinical Evaluation*. Duffy, F.H., Geschwind, N. 1985.

Kirk, S., A. McCarthy, J.J., 1969. Examiner's manual: Illinois test for psycholinguistic abilities. En *dyslexia Neuropsychological Theory Research and Clinical Differentiation*. Hynd G. Cohen, M. G & S 1983.

Knight, R. 1985. Electrophysiology in behavioral neurology. En *Ostrosky-Solis y col. Neuroelectric correlates of a neuropsychological model of word decoding and semantic processing in normal children*.

Kutas, M. & Hillyard, S.A. 1980. Event related brain potentials to semantically inappropriate and surprisingly large words. *Biological Psychology*. 11, 99-116.

Kutas, M. & Hillyard, S.A. 1982. Event related brain potentials and cognitive science. En M. Gazzaniga (Ed) *Cognitive Neuroscience*. New York. Plenum.

Leong, C.K. 1976. Lateralization in severely disabled readers in relation to functional cerebral development and synthesis of information. En Knights, R.M. Bakker D.J. (Eds.). *Neuropsychology of learning disorders: Theoretical approaches*. Baltimore University. Park Press.

Loveless, N.E., Sanford, A.J. 1975. The impact of warning signal intensity on reaction time and components of the contingent negative variation. *Biol. Psychol.* 2, 217-226.

Low, M.D., Borda, R.P., Frost, J.R., Kellaway, P. 1968. Surface Negative, slow-potential shift associated with conditioning in man. *Neurology* 16, 771-782.

Low, H.D. Stoilen, L. 1966. CNV, EEG in Children. Maturational characteristics and Findings in the MCD Syndrome. *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol. Sup.* 33, 139-143.

Luria, A.R., 1966 y 1980 *Higher Cortical Function in man*. New

Ruchkin, D.S., Sutton, S., Tueting, P. 1975. Emitted and evoked p300 potentials and variation in stimulus probability. *Psychophysiology*. 12, 591-595.

Ruchkin, D.S., Sutton, S., Mahaffey, D., Glasser, J. 1986. Terminal CNV in the absence of motor response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 63, 44-463.

Satz, P., Taylor, H.G., Friel, J.I., Fletcher, J.M. 1978. Some developmental and predictive precursors of feeding disabilities: A six year follow up. En Benton A.L., Pearl, D. (Eds.) *Dyslexia and appraisal of current knowledge*. New York: Oxford University Press.

Shelbourne, S.A. 1973. Visual evoked responses to language stimuli in normal children. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 34, 135-143.

Shelbourne, S.A. 1978. Visual evoked responses to language stimuli in children with reading disabilities. En D.A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary perspectives in event related brain potential research*. Washington D.C. EPA-600/9-77-043.

Shields, D.T. 1973. Brain responses to stimuli in disorders of information processing. *Journal of Learning Disabilities* 6, 37-41.

Shibasaki, H., Barret, G., Halliday, E. 1980. Components of the movement related cortical potentials and the scalp topography. *Electroenceph. and Clinical Neurophysiol.* 49, 213-226.

Shipley, T., Jones, R. W. 1969. Initial observations on sensory interaction and the theory of dyslexia. *Journal of Communication Disorders*, 2, 295-31

Shucard, D.W., Cummins, K.R., McGee, M.G. 1984. Event related brain potentials differentiate normal and disabled readers. *Brain and Language*. 21, 318-334.

Simons, R.F., Hoffman, J.E., MacMillan, F., W. 1983. The component structure of event related slow potentials: task ISI, and warning stimulus effects on the "E" wave. *Biol. Psychol.* 17, 193-219.

Simpson, R., Vaughan, H.G., Ritter, W. 1977. The scalp topography of potentials in auditory and visual go, no go task. *Electroencephalography and Clin. Neurophysiol.* 43, 864-875.

Skinner, J.E., 1971. Abolition of a conditioned surface negative cortical potential during blockade of the nonspecific thalamocortical system. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 31, 197-209.

Sklar, B., B., Hanley, J., Simmons, W.W. "An EEG experiment aimed toward identifying dyslexic children". En Becker, J.M. *El electroencefalograma en niños con problemas académicos. Tesis.* 1984.

Sobotka, K.R., May, J.G. 1977. Visual evoked potentials and reaction time in normals and dyslexic children. *Psychophysiology* 14, 18-24.

Sohmer, H. Feinmesser, M., Bauberger-Tell, L., Lev, A., David, S. 1972. Routine use of cochlear audiometry in infants with uncertain diagnosis. *Annals Otol* 81, 72-75.

Sperry, R., Gazzaniga, M. Bogen, J. 1968. Interhemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection. En *Handbook of Clin. Neurol.* New York, 273-290.

Spreen, O. Gaddes, W.H. 1969. Developmental norms for 15 neuropsychological test ages 6 to 15. *Cortex* 5, 171-191.

Star, A. 1976. Auditory brain stem responses in brain death. *Brain* 99, 543-554.

Stuss, D.T., Sarazin, F., Leech E., and Picton, T.W. 1982. Evoked potentials during naming. En Ostrosky-Solis, F., Canseco, E. Meneses, S., Próspero, O., Zarabozo, D. 1986. *Neuroelectric correlates of a neuropsychological model of word decoding and semantic processing in normal children. J. Neuroscience.*

Sutton, S., Bharen, M., Zubini, J. and John, E.R., 1965. Information delivery and the sensory evoked potential. *Science.* 150, 1187-1188.

Symann-Louett, N.G., Gascon, G.G., Matsumiya, Y., Lombroso, C.T. 1977. Wave form difference in visual evoked responses between normal and reading disabled children. *Neurology.* 27, 156-159.

Symes, F. and Eisengart, M.A., 1971. Evoked response correlated of meaningful visual stimuli in children. *Psychophysiology* 8.

760-778.

Tecce, J.J., 1972. Contingent negative variation and psychological processes in man. *Psychol. Bull.* 77, 73-108.

Tecce, J.J. 1976. CNV and the distraction arousal hypothesis. *Electroenc. and Clin. Neurophys.* p. 277-286.

Thatcher, R.W., 1977. Evoked potentials correlates of hemispheric lateralization during semantic information processing. En Harnad, S., (Ed.) *Lateralization of the nervous system.* New York: Academic.

Thier, P., Axmann, D., Giedke, H. 1986. Slow Brain Potentials and psychomotor retardation in depression. *Electroenceph. and Clin. Neurophysiol.* 63, 570-581.

Timsit, M., Koninckx, M., Dargent, J., Fontaine, O., Dongier, M. 1970. Variations Contingentes Negatives en Psychiatrie. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 28, 41-47.

Timsit-Berthier, M., Delaunoy, J. Koninckx, M., e, O., Rosseau, J. 1973. Slow potential changes in Psychiatry. 1. Contingent negative variation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 35, 355-361.

Timsit-Berthier, M., Geronio, A., Rousseau, J. 1980. CNV, and functional state changes during long lasting and repetitive recording sessions. *Prog. Brain Res.* 54, 673-681.

Torgensen J.K., 1977. The role at specific factors in the task performance of learning disabled children: A theoretical assesment. *J. of learning disabilities* 10, 17-34.

Vaughan, H.G. 1975. The motor potentials. En *Handbook of Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* 8, 86-91.

Vellutino, F.R. 1979. *Dyslexia, Theory and reasearch.* The M.I.T. Press, Cambridge.

Verhey, F., Lamers, Th., Emonds, P. 1980. Intercorrelation of CNV variables. *Prog. Brain Res.* 54, 531-534.

Walter, W.G., Cooper, R. Aldridjie. V.J., McCallum W.C., Winter. A.L. 1964. Contingent Negative Variation: an electric sign of

sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature* 203, 380-384.

Walter, W.G., 1966. Electrophysiologic contributions to psychiatric therapy. En Masserman, J. (Ed.) *Current psychiatric therapies*. Vol. VI. G & S. New York.

Weber, B.A., Omenn, G.S. 1977. Auditory and visual evoked responses in children with familial reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 10, 153-158.

Welsh, L.W., Welsh, J.J., Healy, M., Cooper, B. 1982. Cortical, subcortical and brainstem dysfunction: a correlation in dyslexic children. *Ann. Otol Rhinol Laryngol.* 91, 310-315.

Wepman, J. 1975. Auditory perception and imperception. En Cruickshank, W. Hallahan, D. (Eds) *Perceptual and Learning Disabilities in Children*. Vol. 2. Syracuse Univ. Press.

Witelson, S.F. 1976. Developmental dyslexia: two right hemispheres and none left. *Science* 195, 309-311.

Zurif, E.B., Carson, G. 1970. Dyslexia in relation to cerebral dominance and temporal analysis. *Neuropsychologia* 8, 351-371.

9. - LISTA DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1.	Modelo hipotético de bases neurales de la lectura	27
Figura 2.	Áreas corticales involucradas en la lectura	30
Figura 3.	Potencial relacionado a evento auditivo	55
Figura 4.	Forma de la onda CNV	60
Figura 5.	Onda CNV y PINV	74
Figura 6.	Onda PINV tipo I	76
Figura 7.	Onda PINV tipo II, III y IV	76
Figura 8.	Onda P300	78
Figura 9.	Potencial relacionado a movimiento	79
Figura 10.	Esquema de la situación experimental	124
Figura 11.	La onda CNV en la zona parietal izquierda	135
Figura 12.	La onda PINV en la zona parietal izquierda	135
Figura 13.	La onda CNV en la zona central.	136
Figura 14.	La onda PINV en la zona central.	136
Figura 15.	Grandes promedios de la onda CNV en ambos grupos en las 4 derivaciones registradas.	137
Figura 16.	Grandes promedios de la onda PINV en ambos grupos en las 4 derivaciones registradas.	138
Figura 17.	Componentes Principales.	139
Figura 18.	Potencial original y reproducido por los 7 componentes principales.	140
Figura 19.	CNV y PRE registrados ante la lectura en contexto en el grupo de sujetos normales y disléxicos.	141
Figura 20.	Comparaciones entre los PRE registrados ante la lectura dentro y fuera de contexto.	148

<i>Figura 21.</i>	<i>Comparaciones inter-grupales de los PRE registrados ante las diferentes condiciones en la zona occipital izquierda.</i>	<i>149</i>
<i>Figura 22.</i>	<i>Comparaciones inter-grupales de los PRE registrados ante las diferentes condiciones en la zona central.</i>	<i>151</i>
<i>Tabla 1.</i>	<i>Hipótesis etiológica de la dislexia</i>	<i>13</i>
<i>Tabla 2.</i>	<i>Clasificación de la dislexia en tres subtipos</i>	<i>20</i>
<i>Tabla 3.</i>	<i>Investigaciones sobre PRE y dislexia</i>	<i>117</i>
<i>Tabla 4.</i>	<i>Modelo de regresión múltiple</i>	<i>142</i>
<i>Tabla 5.</i>	<i>Ejemplo de listado de las pruebas T aplicadas a cada uno de los puntos (256) del potencial.</i>	<i>143</i>
<i>Tabla 6.</i>	<i>MANOVA aplicado a los segmentos significativos en las pruebas T y a los segmentos en secuencia arbitraria.</i>	<i>147</i>

York. Basic books, 1966 y 1980.

Luria, A.R., 1973. The working brain: An introduction to neuropsychology. New York. Basics books.

Luria, A.R., 1975. Lurias neuropsychological investigation. New York: Spectrum Publ.

Lyon, R.G., 1983. Learning disabled reading: Identification of subgroups. En Myklebust, H.R. (Ed) Progress in Learning Disabilities. Vol . V.G. & S. N.Y.

Malatesha, R.N., Dougan, D.R. 1982. Clinical subtypes of developmental dislexia: Resolution of an irresolute problem. En Malatesha, R.N., Aaron, P .G., Reading disorders: varieties and treatment. New York. Academic Press. 1982.

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-111-R. American Psychiatric Association. Ed. Masson. 1988.

Marsh, G.R., Thompson, L.W. 1973. Effect of verbal and non verbal psychological set of hemispheric asymmetries in the CNV. En Event related slow potentials of the brain. W.C. McCallum, J.R. Knott (Eds.) Elsevier, Amsterdam.

Mattis, S., French, J.H., Rapin, I. 1975. Dyslexia in children and young adults: three independent neuropsychological syndromes. Developmental Medicine and child Neurology 17, 150-163.

McAdam, D.W., Knott, J.R. , Rebert, C.S. 1969. Cortical slow potentials changes in interestimulus interval and to pre-trial prediction of interestimulus interval. Psychophysiology 5, 349-358

McCallum, W.C., Curry, S.H. 1981. Late slow wave components of evoked potentials: Their cognitive significance and interaction. En evoked potentials primer, Spehlman R. Butterworth Publishers.

McCarthy, G., Donchin, E. 1981. A metric for thought: A comparison of p300 latency and reaction time. Science 211. 77-80.

Melchese, K., Van Gemun, J.J., Nije, J.D., Burg, L., Laurs, J. "Visual and quantitative analysis of EEGs a of normal school children and school children with specific reading disability" En Becker, J.M., El electroencefalograma en niños con problemas

académicos. Tesis. 1984.

Michalewski, H.K. Weinberg, H., Patterson J.V. 1977. The CNV and speech production: slow potentials and the area of Broca. *Biol. Psychol.* 5, 83-96.

Molfese, D.L. 1980. The phonem and the engram: Electrophysiological evidence of the acoustic invariant in stop consonants. *Brain and Language.* 9, 373-376.

Musso, M.F., Harter M.R. 1978. CNV, EP, and psychophysical measures of selective attention in children with learning disabilities. En D.A. Otto (Ed.) *Multidisciplinary perspectives in ERP research.* Washington, D.C. 1978.

Myklebust, H.R., 1965, 1969, 1972, 1978. *Progress in Learning Disabilities.* Vol. I-V, Grune & Stratton. New York.

Neville, H.J., Kutas, M. and Shmidt, A. 1982. Event related potential studies of cerebral specialization during reading. *Brain and Language.* 16, 300-315.

Nieto, H.M., 1978. *El niño disléxico.* Segunda edición 1978. Prensa medica mexicana. Reimpresión 1985.

Ojemann, G.A., 1983. Interrelationship in the brain organization of language-related behaviors: Evidence from electrical stimulation mapping. En Kirk, U. (Ed.) *Neuropsychology of language, reading and spelling.* New York: Academic Press.

Olds, J., Mink, W.D., Best, P.J. 1969. Single unit patterns during anticipatory behavior. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 26, 144-158.

Ollo, C., Squires, N. 1986. Event related potentials in learning disabilities. En R. Cracco, Bodis-Wollner, I. (Eds.) *Frontiers in clinical neuroscience: Evoked Potentials.* Vol 3 New York: A.R. Liss.

Orton, S.T. 1937. *Reading, writing and speech problems in children.* New York. W.W. Norton, 1937.

Orton, J. 1966. *The Orton-Guillingham approach.* En *dyslexia*

Neuropsychological Theory, Research and Clinical Differentiation.
Hynd, G. Cohen, M. G & S 1983.

Ostrosky-Solis, F., Ardila, A., Canseco, E., Torres, C. 1984.
Cortical evoked potentials by verbal information in normal and
dyslexic children. *Neurología*, Col. 95-102.

Ostrosky-Solis, F., Canseco, E., E., Meneses, S., Próspero,
Zarabozo, D. 1986. Neuroelectric correlates of a
neuropsychological model of word decoding and semantic processing
in normal children. *Int. J. of Neuroscience*. 34, 97-113.

Ostrosky-Solis, F., Canseco, E., Meneses, S., Próspero, D.,
Zarabozo, D. 1986. Neuroelectric correlates of a neuro-
psychological model of word decoding and semantic processing in
reading disabled children. *Int. J. of Neuroscience* 34, 114-133.

Ostrosky-Solis, F. 1987. Evaluacion del daño cerebral aspectos
neuropsicológicos. En *daño cerebral diagnostico y tratamiento*
(eds. Harmony y Alcaraz) Ed. Trillas.

Otto, D. A., Houck, K., Finger, H., Hart, S. 1976. Event-
related Slow Potentials in Aphasic, Dyslexic and Normal
Children During Pictorial and Letter-matching. *The Responsive
Brain*. Bristol: J. Wright.

Piaget, J., Inhelder, B. 1956. *The child's conception of space*.
London: Routledge & Kegan Paul.

Picton, T.W., Hillyard, S.A. 1974. Human auditory evoked
potentials. II. Effects of attention. *Electroencephalogr. Clin.
Neurophysiol.* 36, 191-199.

Pirozzolo, F.J., 1985. Neuropsychological and neuroelectric
correlates of developmental reading disabilities. En C. Best.
Hemispheric function and collaboration in the child. New York:
Academic Press.

Poon, L.W., Thompson, L.W., Marsh, G.R. 1976. Average evoked
potential changes as a function of processing complexity.
Psychophysiology 13, 43-49.

Preston, M.S., Guthrie, J.T. and Childs, B. 1974. Visual evoked
responses (VERs) in normal and disabled readers *Psychophysiology*
11, 452-457.

Preston, M.S., Guthrie, J.T., Kirsch, I., Gertman, D., Childs, B. 1977. VERs in normal and disabled adult readers. *Psychophysiology*, 14, 8-14.

Preston, M.S. 1979. The use of evoked response procedures in studies of reading disability. En *Evoked Brain Potentials and Behavior*, ed. H. Begleiter. New York: Plenum.

Proulx, G.B. 1984. The effects of anxiety and expectancy on the CNV. *Annals New York Academy of science* p. 617-622.

Rapin, I., Graziani, L., J. 1967. Auditory evoked responses in normal, brain damaged and deaf infants. *Neurology* 17, 881-894.

Rebert, C.S., Irwin, D.A., 1969. Slow potentials changes in cat brain during classical appetitive and aversive conditioning of jaw movement. *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* 27, 152-161.

Rebert, C.S., 1975. Target recognition and EEG Alpha asymmetry: experiment S. Asymetry of CNV, en *Feasibility Johnson, J. Herron J. Rebert, C.S., (Eds.) Stanford Research Institute. Menlo Park, Calif.*

Regan, D. 1973. Recent advances in electrical recording from the human brain. *Nature* 253, 401-407.

Ritter, W., Rotkin, L. Vaughan, Jr. H. 1980. ^oThe modality specificity of the slow negative wave. *Psychophysiology*, 17, 222-227.

Rohrbaugh, J.W., Newlin, D.B., Varner, J.L. Ellingson, R.J. 1982. Bilateral Distribution of the O Wave. *Annals New York Academic of Sciences*. 267-270.

Romano, M.J. 1980. Potenciales evocados. *Teoria equipo y aplicaciones clinicas. Neurol. Neurocir. Psiquiatr.* 21, 5-21.

Ross, J.J., Childers, D.G., Perry, N.W. 1973. The natural history and electrophysiological characteristics of familial language dysfunction. En *The Disabled Learner: Early Detection and Intervention*, ed. P. Satz y J.J. Ross. University of Rotterdam.