



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“UTILIDAD DE LOS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES
PATRON REVERSA EN EL PROCESAMIENTO VISUAL DE
PACIENTES CON DISLEXIA VISUO-ESPACIAL DEL
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION”**

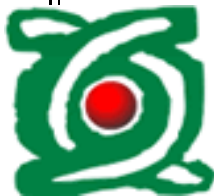
T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A :
DR. JAIME ABRAHAM JIMENEZ PEREZ

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. MARÍA GUADALUPE ROSIO LEYVA CÁRDENAS
DRA. SONIA BORJA CARRILLO
DR. EMILIO ARCH TIRADO



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO Y EDUCACIÓN CONTINUA
PROFESOR TITULAR

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. MARÍA GUADALUPE ROSIO LEYVA CÁRDENAS
ASESOR CLINICO

DRA. SONIA BORJA CARRILLO
ASESOR CLINICO

M. en C. MVZ. EMILIO ARCH TIRADO
ASESOR METODOLOGICO

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi novia, Nadia, por que ha sido mi inspiración, mi compañera y lo mejor que me ha tocado en ésta vida, por todo su amor, cariño y respeto, al igual que a mi familia quienes siempre han confiado en mí y me han apoyado, ya que son los dos pilares más importantes de mi vida y a quienes les debo todo y por quién soy.

Agradezco a mis asesores, la Dra. Guadalupe Leyva y la Dra. Sonia Borja por sus enseñanzas, apoyo, paciencia, entrega y tolerancia. Al Dr. Héctor Chávez por su dedicación y acertados comentarios, gracias por iluminarme maestro.

Al Dr. Emilio por enseñarme la parte divertida de la investigación, por su experiencia y amabilidad.

A mis pacientes y sus padres que amablemente participaron en este proyecto.

A las licenciadas en terapia Martha Amézquita y Araceli Pérez quienes decidieron participar y ayudarme en este trabajo con su experiencia, para así poder llevar a cabo la rehabilitación en nuestros pacientes.

A mis amigos y compañeros de la especialidad por su tolerancia, respeto y convivencia en este tiempo juntos.

ÍNDICE

Introducción	1
Metodología	34
Planteamiento del Problema	34
Justificación	35
Hipótesis	37
Objetivos	37
General	37
Específicos	37
Descripción del Estudio y Características de la Muestra	38
Diseño	38
Captación de la muestra y población de Estudio	38
Criterios de Inclusión	38
Criterios de Exclusión y Eliminación	39
Método y Procedimiento	40
Recursos humanos y materiales	46
Consideraciones éticas	47
Resultados y Análisis	48
Discusión	58
Conclusiones	62
Anexos	66
Bibliografía	68

INTRODUCCION

La percepción visual y el lenguaje, son tan importantes, complejos y fascinantes, así como, su integración y relación con los demás sistemas sensoriales.

No menos importantes son sus alteraciones que nos pueden llevar a problemas de aprendizaje, como por ejemplo, la dislexia, por lo cual tenemos que comentar sobre esta patología, desde sus múltiples definiciones, clasificaciones y propuestas etiológicas, así como un recordatorio acerca de la función visual y agudeza visual y el uso de los potenciales evocados visuales en ésta patología.

MADURACIÓN CEREBRAL

Para iniciar hablemos de la maduración cerebral, punto importante en el desarrollo de funciones cognitivas.

El proceso de maduración depende de la organización y diferenciación celular caracterizados por el crecimiento axonal y dendrítico, la sinaptogénesis, la muerte axonal y celular y la mielinización terminando en la adultez con la culminación del proceso de mielinización axonal. El desarrollo dendrítico continua posnatalmente y se ve afectado por la estimulación ambiental.

Así como hay sinaptogénesis existe eliminación selectiva de sinapsis, la densidad sináptica disminuye con la edad y esta nos da una relación inversa entre densidad sináptica y habilidades cognitivas. La mielinización inicia a los 3 meses de la fecundación y es progresiva a diferentes tiempos del desarrollo del sistema nervioso. (1)

En la etapa posnatal las neuronas continúan la mielinización hasta la adultez temprana y se correlaciona con el desarrollo de funciones cognitivas complejas.

Las áreas primarias sensoriales y motoras de la corteza cerebral inician su proceso de mielinización antes que las áreas de asociación frontal y parietal, que alcanzan un desarrollo completo a los 15 años.

La maduración de vías nerviosas (sustancia blanca) de ciertas regiones corticales específicas se ha correlacionado con el desarrollo de funciones cognitivas (habilidades visoespaciales en el lóbulo parietal).

La maduración del sistema nervioso central puede valorarse con el cambio estructural de la neurona con incremento de los axones y de las arborizaciones dendríticas. Aumentan las conexiones nerviosas y el espesor de las capas de la corteza además se puede valorar con el incremento en el proceso de mielinización de los axones. (1)

El desarrollo máximo de la sustancia gris del lóbulo frontal se alcanza a los 11 años y en el parietal a los 10 años.

El porcentaje de sustancia blanca con relación a la sustancia gris es un índice de maduración cerebral asociado a un mejor desempeño cognitivo. (1)

El desarrollo de conexiones sinápticas es evidente después de los 3 años cuando se adquiere una mayor capacidad de análisis visoperceptual. (1)

El desarrollo cortical, engrosamiento y formación de conexiones se presenta por periodos entre los 3 y 4 años, los 6 y 8 años, 10 y 12 años y los 14 y 16 años. Durante el primer año de vida la neuroplasticidad es mayor. (1)

La Potenciación a Largo Plazo es el principal candidato del mecanismo de sinapsis que subyace a la formación de la memoria y el aprendizaje. La potenciación a largo plazo se

refiere a los procesos de la eficacia de la comunicación entre las células cerebrales que pueden ser rápidamente incrementadas. (2)

DISLEXIA EVOLUTIVA

Entendida en sus inicios como una entidad monocausada, provocada por fallas en el establecimiento de la lateralidad, así como en la dominancia hemisférica (Orton, 1937), se describe en la actualidad otra serie de factores que se encuentran íntimamente ligados (multicausal) a la aparición inicial de este trastorno y a su consecuente proceso de evolución.

La existencia de trastornos en el aprendizaje de la lectoescritura fue descrita en la literatura neurológica desde hace más de 100 años, según Bogdanowicz (2003).

El primero en utilizar el término dislexia fue el británico McDonald Critchley (1964). (3)

A pesar de la existencia de los problemas en la comprensión de la etiología de la dislexia evolutiva, los investigadores están de acuerdo en sus síntomas básicos. Las siguientes dificultades específicas de los disléxicos son mencionadas con mayor frecuencia en la literatura: velocidades muy bajas de la lectura y la escritura, dificultades específicas en la decodificación y el reconocimiento de palabras aisladas, en rasgos fonológicos del lenguaje hablado y escrito, en el mantenimiento de la lectura y la dirección de la escritura de izquierda a derecha y en la comprensión y memorización del contenido del texto escrito. Suelen omitir o cambiar el lugar de las letras y sílabas en las palabras durante la lectura y la escritura, y tienen errores de ortografía, a pesar de su conocimiento de las reglas ortográficas y gramaticales. (4)

Actualmente se define como un trastorno de la lectura en personas quienes tienen la inteligencia, la motivación y la educación necesaria para leer con éxito (Temple et al., 2003).

Años atrás han concordado con ésta definición dada por Rosen, Sherman y Galaburda (1993) quienes la definen como: la dislexia evolutiva ha sido conceptualizada comúnmente como una perturbación primaria en la adquisición y en el rendimiento de destrezas de la lectura. Éste diagnóstico requiere no solamente que haya evidencia de una discapacidad en la lectura, sino que tampoco haya perturbaciones cognitivas, emocionales, neurológicas o socioeconómicas apreciables que la puedan explicar.

Los autores Graves, Frerichs y Cook (1999) la definen como una discapacidad específica en el aprendizaje de la lectura que afecta del 3 al 10% de la población. La definen por exclusión como un impedimento selectivo en la adquisición de las habilidades en la lectura apropiadas a la edad, a pesar de haber una inteligencia adecuada, oportunidades para el aprendizaje, en la ausencia de trastorno conductual o neurológico que pudiese explicarlo. (3)

La dislexia es un Trastorno Específico del Aprendizaje de origen neuropsicológico, probablemente genético y que se da en sujetos que teniendo un nivel de inteligencia normal o superior y que no sufren de deficiencias sensoriales, motrices o culturales y a pesar de haber sido expuestos a la enseñanza normal de la lectura no logran aprender a leer. (5)

El prototipo por excelencia de un problema específico en el aprendizaje es la dislexia, misma que ha sido definida por la World Federation of Neurology (Federación Mundial de Neurología) de la siguiente manera:

“La dislexia es un trastorno que se manifiesta por las dificultades para aprender a leer, a pesar de una instrucción convencional, inteligencia adecuada, y oportunidad sociocultural. Depende de dificultades cognitivas fundamentales que frecuentemente son de origen constitucional.” (6)

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM), denomina a la dislexia como “trastorno de la lectura” y la incluye dentro de los “trastornos del aprendizaje”, clasificando de esta forma en:

- I. Trastorno de la lectura
- II. Trastorno del cálculo
- III. Trastorno de la escritura
- IV. Trastorno del aprendizaje no especificado en donde se incluyen los trastornos de aprendizaje que no cumplen los criterios de exigencia anteriores.

Los criterios diagnósticos del DSM-IV especifica que el trastorno del aprendizaje debe basarse en la exploración clínica y una evaluación psicopedagógica, la cual debe ser realizada por un especialista en neuropsicología. También es indispensable la medición del coeficiente intelectual. (7)

En el CIE-10(1993) hacen referencia a los trastornos del aprendizaje como un grupo heterogéneo de entidades que se manifiestan por dificultades en la lectura, escritura, razonamiento o habilidades matemáticas. Según la Clasificación Internacional de Enfermedades (8), los trastornos específicos del desarrollo del aprendizaje escolar se clasifican en:

- Trastorno específico de la lectura. Pueden estar afectados la capacidad de comprensión de lectura, el reconocimiento de palabras leídas, la capacidad de leer en voz alta y el rendimiento en actividades que requieren leer.

- Trastorno específico de la ortografía. Hay un déficit específico y significativo del dominio de la ortografía, en ausencia de un trastorno específico de la lectura.
- Trastorno específico del cálculo. Alteración específica de la capacidad de aprendizaje de la aritmética.
- Trastorno mixto del desarrollo del aprendizaje escolar. Están alterados tanto el rendimiento aritmético como el de lectura u ortografía, la inteligencia en general está dentro del rango normal.
- Otros trastornos del aprendizaje escolar. Incluye el trastorno del desarrollo de la expresión escrita.
- Trastorno del desarrollo del aprendizaje escolar sin especificación. Hay dificultad del aprendizaje el cual no puede atribuirse a retraso mental, problema de agudeza visual o una escolaridad inadecuada. Incluye a los que no cumplan con las características de los anteriores.

Según el Comité de Dislexia del Consejo de Salud de los Países Bajos, la define: “La dislexia está presente cuando la automatización de la identificación de palabras (lectura) y/o la escritura de palabras no se desarrolla, o se desarrolla de forma muy incompleta, o con gran dificultad”. (9)

Epidemiología

No existen datos epidemiológicos acerca de la prevalencia o incidencia de la dislexia en nuestro país. Debemos hacer notar que de todos los niños con problemas de aprendizaje, aproximadamente el 80% se presenta dentro del espectro de la dislexia. Cuando un niño

presenta un problema en las matemáticas, la lectura debe ser evaluada. La prevalencia de la dislexia va de un 5% al 17.5%. Los problemas escolares vistos en la dislexia (el fenotipo) dependen del idioma. La prevalencia de discalculia es de alrededor del 5%. Actualmente se acepta que del 5-10% de todos los niños en etapa escolar tienen un problema de aprendizaje. (10)

Etiología

En la actualidad se debate sobre la influencia de aspectos emocionales, pedagógicos, didácticos, motores, de lateralidad, auditivos, lingüísticos, etc.

Antecedentes familiares.

Flax et al., 2003 mencionan que los trastornos de lenguaje y lectura muestran agregación familiar, es decir, aumenta la probabilidad de padecer uno u otro trastorno si hay algún familiar cercano que lo padece.

Se presentan en su mayoría en personas del género masculino. En los últimos 10 años se han identificado marcadores genéticos de éstos trastornos. (3)

Existe evidencia sólida de que los niños que muestran retardo o alteraciones en la adquisición del lenguaje a temprana edad, están en mayor riesgo de desarrollar trastornos de la lectura. (3)

En familias extendidas (más allá de hermanos y padres) con trastornos de lenguaje o aprendizaje se encontró que el 27% tenían co-ocurrencia de problemas de lenguaje o aprendizaje. (10)

Genética.

Se han demostrado líneas familiares que del 35 al 40% de los familiares de primer grado se encuentran afectados y cerca del 30% de las familias presentan al menos un miembro afectado datos que apoyan la existencia de factores genéticos. (10)

La dislexia y discalculia son de origen familiar y hereditario. En numerosos estudios se han encontrado contribuciones de historia familiar y genética. El factor principal es el familiar y ha llegado a ser uno de los factores de riesgo en niños para la detección temprana de problemas de aprendizaje y así comenzar tempranamente el tratamiento. Se han realizado estudios en gemelos y se han reconocido el locus para la dislexia: dislexia 10 (DYX) y dos específicos para los problemas del lenguaje locus SLI. (10)

Otros autores mencionan que son nueve loci de alelos de riesgo para la dislexia en los cromosomas 2p, 3p-q, 6p, 15q, 18p, además de 1p, 21q, Xq. A estos loci se les conoce como DYX1 a DYX9. El más frecuente es el DYX2 en el cromosoma 6p22. Se sugiere que el DCDC2 codificado en el 6p22 (Shaywitz et al., 2009), tiene un efecto específico en el desempeño lector. (1)

Un estudio mostró la frecuente combinación de dislexia y TDAH en el locus 1p36. Algunos de los genes involucrados DCDC2, KIAA0319, DYX1C1 y FOXP2 están implicados en el desarrollo cerebral y especialmente la migración neuronal. Muchos genes juntos forman el pasaporte que explica la susceptibilidad para desarrollar dislexia u otros problemas de aprendizaje. DeFries et al., 1991, mencionan que el 44 al 75% de la varianza de la dislexia es por factores genéticos. Existe un menor progreso genético en el campo de los problemas de aprendizaje no verbal y discalculia. Se menciona que la prevalencia de la dislexia en gemelos monocigotos fue del 58% comparado con el 39% en gemelos dicigotos. Shalev et al., mostraron que el desarrollo de discalculia tuvo una prevalencia del 40-64% cerca de 10 veces más que la esperada en la población general. (1, 10)

Historia y propuestas etiológicas de la Dislexia evolutiva

Desde 1937 (Orton), mencionaba que las serias dificultades presentadas por algunos niños en el aprendizaje de la lectura estaban directamente relacionadas con una falla en establecer la lateralidad y la dominancia hemisférica. Mencionó las inversiones o rotaciones de las letras y palabras como *reversals*, las cuales serían estáticas (una sola letra), como ejemplo, confundir la /b/ con la /d/, o dinámicas (invierte el orden de las letras en una palabra), confundir /sol/ con /los/. Esto se debía a la falta de dominancia hemisférica izquierda (pobrementemente desarrollada, *débil*), por lo cual encontró una mayor tasa de individuos con trastornos en la adquisición de la lectura en los zurdos que en los diestros,

A nivel de las dificultades viso-perceptivas, Orton refería que la *estrefosimbolia* (del griego *símbolos torcidos*) o imagen en espejo primero, y la dislexia después se explicaban como un trastorno en lograr una lateralidad adecuada, si la dominancia del hemisferio izquierdo estaba establecida.

Debido a todo esto se conceptualizó que la dislexia era un trastorno de los procesos visuales. Posteriormente surgió la hipótesis perceptual (Vellutino, 1979), la cual atribuía a la dislexia orígenes primordialmente en los procesos viso-perceptivos. Este autor encontró diferencias en niños con dificultades en la lectura y los que no lo tienen, sobre la codificación verbal y no tenía que ver con los procesos viso-perceptivos. (3)

Geschwind en 1995 definió la dislexia específica evolutiva, como un síndrome de desconexión asociado al concepto de la afasia evolutiva. Aquí la afectación de los procesos del lenguaje se produce por una falta en el desarrollo de ciertas áreas de integración intersensorial o zonas de superposición (región parieto-temporo-occipital del hemisferio izquierdo) quedando afectado el proceso de la lectura, el cual requiere de integración de información proveniente de las modalidades auditiva y visual. Postulando que existían niños con disfasia evolutiva, con

trastornos en la adquisición de la lectura, déficit sensorial o falta de oportunidad para desarrollar dichas destrezas, los llamó dislexia específica evolutiva. (3)

Existen diferentes líneas de investigación que tratan de explicar todas éstas propuestas antes planteadas. Algunas (Shywitz, 1998) han utilizado la resonancia magnética funcional (IRMf) y así poder determinar la presencia de hipoactividad en la región parieto-temporo-occipital izquierda durante el proceso de la lectura en disléxicos. Además se mencionan por diferentes autores (Lipka, Lesaux, Siegel, 2006) que en los problemas de aprendizaje existen antecedentes de éstos y tienen su efecto desde las etapas iniciales del aprendizaje. (3)

Están documentados los trastornos en la conciencia fonológica, si bien esto puede ser una realidad en la mayoría de los niños que tienen trastorno de aprendizaje, la literatura revisada por Lipka, Lesaux, Siegel, señala también la presencia de otra causa que puede manifestarse en niños de cuarto grado. En el proceso de la lectura el nivel de palabras son más complejas, tanto en el aspecto fonológico como morfológico. Así estos autores encontraron cuatro grupos según su ejecución en una serie de instrumentos: *lectores típicos*, *malos lectores*, *lectores fronterizos* y *un último grupo el tardío* cuyas destrezas lectoras se mantuvieron durante el primero y segundo grado, y con descenso hasta el nivel de los lectores malos en el cuarto grado. Entonces éste grupo mostró un descenso en las habilidades de decodificación pertenecientes al cuarto grado y la falta de desarrollo de las habilidades de la conciencia fonológica evidenciada en el primer grado, indica que durante los primeros tres grados escolares funcionaron a base de la lectura de las palabras como entidades separadas y distintas (dependiendo de los procesos de memoria), en vez de cómo conjuntos de fonemas y sílabas. (3)

Localización cerebral.

De acuerdo a la localización cerebral y la dislexia Shywitz et al., 1998, demostraron que ésta capacidad de traer al acto de la lectura las destrezas fonológicas necesarias no se da adecuadamente en los disléxicos. Se sometieron a éstos pacientes a diferentes tareas como el procesamiento visual-espacial, ortográfico, análisis fonológico simple y complejo, y juicio léxico semántico mientras se sometían a IRMf. (3)

Encontraron 17 regiones de interés en el cerebro que estaban implicadas en los procesos de lectura, 4 de éstas áreas mostraron diferencias significativas: el giro temporal superior posterior zona de Wernicke, el giro angular o región parieto-temporo-occipital, la corteza estriada y el giro frontal inferior o zona de Broca. Hubo diferencias marginalmente significativas en la corteza inferior lateral extraestriada y el giro frontal anterior inferior.

Encontraron patrones de activación cerebral diferentes en pacientes disléxicos y en controles, los cuales son más notables a medida que los requerimientos de análisis fonológico aumentan.

En los disléxicos las áreas posteriores, cómo la zona de Wernicke, el giro angular y las cortezas extraestriada y estriada muestran fallas de activación durante la lectura, especialmente a medida que aumenta la dificultad de establecer la relación entre fonemas y grafemas. (3)

Según Shywitz et al., 1998, (verificados por Temple et al., en 2001) encontraron que los lectores disléxicos muestran una disrupción funcional en un sistema extenso en la corteza posterior que abarca las regiones visuales y del lenguaje, y una porción de la corteza de asociación. Esto coincide con los postulados de Geschwind (1965) en relación con la participación de la región parieto-temporo-occipital en la dislexia como un síndrome de desconexión. (3)

Molfese et al., 2006, encontraron diferencias significativas en pacientes disléxicos a los cuales se les realizaron electroencefalogramas. Los participantes con nivel superior y promedio lateralizaron las respuestas en el hemisferio izquierdo por encima de los lectores por debajo del promedio, lo mismo ocurrió con la latencia de la respuesta, es decir, hubo mayor rapidez en las respuestas en lectores superiores, y se observó menor activación del hemisferio derecho en los lectores superiores al promedio, mientras que si hubo activación de éste hemisferio en los lectores promedio y por debajo del promedio. Concluyendo que los lectores superiores al promedio usan el hemisferio izquierdo cuando están leyendo.

Además concluyeron que las diferencias entre los hemisferios cerebrales a favor del hemisferio izquierdo disminuyen a medida que disminuye la capacidad lectora.

A menor capacidad lectora, mayor participación de diferentes áreas cerebrales. (3)

Procesos visuales y Dislexia evolutiva.

Orton (1937) dijo que los trastornos de la lectura eran evolutivos, ya que un defecto evolutivo en el cerebro puede ser compensado con un buen tratamiento. Además la alta frecuencia de zurdos de mano y ojo dentro de niños con discapacidades en la lectura, así como los errores que típicamente cometían durante la lectura, eran el resultado de un trastorno evolutivo de la conexión interhemisférica.

Identificó 3 tipos de errores cometidos por éstos niños:

- Inversiones estáticas.
- Estrefosimbolia (inversiones dinámicas). Tendencia a leer de derecha a izquierda.
- Lectura en espejo.

Estos errores en ausencia de déficits visuales, eran los síntomas cardinales de la estrefosimbolia. (3)

Según Lachmann y Geyer (2003), la evidencia acumulada en la actualidad sugiere que ambos hemisferios registran las imágenes de las letras en la misma perspectiva, pero parece ser que la transferencia de un hemisferio al otro puede crear la distorsión de la imagen en espejo.

Badian (2005) refiere que hay componentes auditivos relacionados con el aprendizaje de la lectura y en la dislexia, así como componentes visuales. Los procesos visuales de *bajo nivel* según Vellutino (1979), también se han asociado en la literatura con habilidades ortográficas. Esta autora compara dos tipos de disléxicos, fonológicos y ortográficos, concluyendo que el ortográfico tiene un retardo en la adquisición de destrezas en la lectura y su funcionamiento en la lectura es similar al de niños de menor edad. Estos disléxicos llegan a alcanzar niveles normativos de lectura eventualmente.

Además tienen severas dificultades en la relación grafema-fonema durante las etapas iniciales del aprendizaje de la lectura, e incluso cuando ya tienen dificultades en recordar cómo son las palabras. Tienen dificultad en recordar memorias estables de las imágenes de las letras y las palabras, lo cual hace que la relación ortográfica-fonética no sea eficiente.

Esto es importante ya que los detalles de la información visual, incluyendo la orientación de las letras, influyen sobre la decodificación fonológica y semántica.

Comenta ésta autora que se han realizado diversos estudios que relacionan la presencia de pobre sensibilidad al movimiento visual, lo cual se ha considerado puede ser producto de una disfunción del componente magnocelular del sistema visual, con la tendencia a identificar letras de forma errónea y transponer las letras en el proceso de la lectura. (3)

Los sujetos disléxicos demuestran déficit en varias tareas visuales, como, por ejemplo, en la búsqueda visual, la localización visual especialmente en el campo visual izquierdo, el procesamiento visual temporal como la percepción del movimiento, la sensibilidad al contraste visual y la habilidad de detectar blancos visuales. (11)

Por lo general, se acepta que la corteza parietal posterior es la responsable de la integración sensoriomotora. Dentro de esta estructura hay centros del control del procesamiento de las relaciones espaciales y visuales de los movimientos guiados, la atención espacial y el movimiento ocular. (4)

Aún no está claro, sin embargo, el lugar exacto, "el área se ubica a lo largo de este continuo sensorio" (Andersen y Buneo 2003). (4)

Muchos problemas de los disléxicos pueden ser vistos como síntomas leves de disfunción del lóbulo parietal. En un intento de describir las interconexiones entre las distintas estructuras anatómicas implicadas en el procesamiento visual, Ungerleider y Mishkin (1982) sugirieron que existen dos vías anatómicas que se originan en la corteza occipital (V1 y V2). Las proyecciones de la vía dorsal para la corteza parietal posterior y las proyecciones de la vía ventral a la corteza temporal inferior. Lesiones en el lóbulo temporal ocasionan problemas en el reconocimiento de estructuras y formas. Hallazgos más recientes sugieren que la vía ventral juega un papel crucial en la construcción de representaciones de los objetos. El área V4 se compone de neuronas sensibles al color y la orientación. (3)

Células Magno y Parvo.

El diez por ciento de las células ganglionares de la retina son más grandes, sus axones están mielinizados y son más gruesos y además sus campos receptivos son más grandes que el resto de las células ganglionares. Esta división es también visible en el cuerpo geniculado lateral.

Las células *parvo* responden de forma relativamente lenta, pero son sensibles a los colores, y debido a sus campos receptivos pequeños contribuyen a la visión de alta resolución espacial. Por el contrario, las células *magno* son sensibles a los cambios de estímulos rápidos y al movimiento de los objetos y son insensibles a los colores. Se ha demostrado que las células magno dominan el sistema de proyección dorsal de la corteza visual primaria. (3)

En 1980, se demostró por primera vez un deterioro del sistema magnocelular en los disléxicos (Lovegrove et al., 1980a, 1980b, 1982). (4)

Los trastornos más estudiados son los de la incapacidad de percibir movimiento y contraste en objetos presentes en el campo visual, tareas que se atribuyen al funcionamiento de la vía magnocelular del sistema visual. De las dos vías visuales conocidas, la vía magnocelular, que recibe ese nombre por las capas de células grandes en el geniculado lateral que forman parte de ella, responde a diferencias sutiles de contraste y a estímulos de alta frecuencia temporal, es decir, aquellos que cambian rápidamente, como es el caso del movimiento. La vía magnocelular se distingue en función y estructura de la vía parvocelular —especialmente en el geniculado lateral, pero parcialmente también en la corteza visual primaria—, que reacciona solamente a cambios temporales lentos y a contrastes fuertes, como también a los colores. Existe evidencia neuroanatómica y neurofisiológica que demuestra anomalías en ese sistema, y que incluyen al cuerpo geniculado lateral. En las capas inferiores magnocelulares del geniculado lateral del cerebro disléxico, las neuronas son significativamente de menor tamaño (un 30% de diferencia) que las neuronas magnocelulares de los cerebros no disléxicos —

mientras que las neuronas parvocelulares no muestran diferencia entre los dos grupos—. Los estudios de neuroimagen han demostrado una menor actividad de la vía magnocelular en los disléxicos en comparación con los sujetos normales. Los estudios electrofisiológicos han demostrado latencias y amplitudes menores provocadas por el cambio rápido o por los estímulos en movimiento y los métodos neuroanatómicos han revelado anomalías en las capas magno del cuerpo geniculado lateral en los disléxicos. (4,11)

Parece ser que la eficacia de la capacidad de fijar la vista y estabilizarla durante tareas que requieren movimientos oculares, tales como leer, es pobre en los disléxicos, lo cual crea, un *cruce* de las líneas de visión, que da la impresión de que las letras también se cruzan tanto individualmente como en su orden dentro de las palabras.

Graves, Frerichs y Cook (1999) refieren que los disléxicos tienen dificultades en los procesos visuales identificados por resonancia magnética y potenciales evocados, indicando que tienden a tener una persistencia visual anormalmente prolongada, así como pobre sensibilidad a los contrastes lumínicos. Además de que tienden a tener pobre capacidad para la detección de movimiento.

De acuerdo con estos autores, estas funciones visuales de bajo nivel o de entrada se encuentran relacionadas con el desempeño del componente magnocelular del sistema visual cortical, el cual responde con rapidez y de forma transitiva y tiene una alta sensibilidad al contraste lumínico.

El funcionamiento del componente magnocelular, capaz de detectar cambios en el contraste lumínico, en ausencia de color, tiene mayor representación en la periferia de la retina. (3)

Njiokiktjien (1993), mencionó que el proceso de aprendizaje de la lectura puede ser descrito en términos de 3 estrategias:

- Logográfica.
- Alfabética.
- Ortográfica.

En la etapa inicial el niño tiene que aprender las palabras como conjuntos o formas, utilizando una estrategia logográfica, y tiene que asociarla con palabras o sonidos de su idioma nativo (correspondencia grafema-fonema). Esta correspondencia presupone que haya procesos visuo-perceptivos funcionales, así como una capacidad adecuada para la memoria visual. La presencia de rotaciones, inversiones, descuido o pobre reconocimiento de la Gestalt pueden interferir de manera adversa con la adquisición inicial de la lectura. Esto es lo que Boder (1993) llamó *dislexia visual o diseidética y perceptual* según Bakker (1992).

En la siguiente etapa, alfabética, se toma conciencia de que las letras no corresponden solamente a sus nombres, sino que representan sonidos o fonemas. Esta correspondencia grafema-fonema puede presentar dificultades por una pobre conciencia fonológica, lo que se conoce como *dislexia disfonémica*, Boder (1973).

La asociación entre la información de la modalidad visual y la auditiva requiere un proceso de transferencia en la región parietal izquierda o región parieto-temporo-occipital. (3)

A pesar de que manejen bien las estrategias de decodificación de la palabra escrita, sino se ha establecido adecuadamente la red semántica principalmente, van a impactar de manera adversa en el aprendizaje de la lectura, especialmente la comprensión, esto es llamado *dislexia lingüística* (Bakker, 1992) y se asocia con la dislexia disfonética. (3)

Las autoras Wolf y Bowers (1999) plantearon la hipótesis que tiene que ver con la contribución de la rapidez al reconocimiento de patrones ortográficos. Existe un componente en el sistema visual, denominado *magnocelular*, que responde a la velocidad con que se presentan los estímulos. Este sistema comienza en la retina y llega hasta áreas subcorticales del tálamo, y pasa posteriormente a las áreas de representación cortical en el parietal. (3)

Se han encontrado pobreza en el número de células, tamaño reducido de los axones, así como en las células mismas. (3)

Se pueden distinguir dos variantes clásicas en la dislexia: 1) las fallas en la lectura resultantes de dificultades en el procesamiento auditivo, en la segmentación fonológica y en la habilidad para relacionar símbolos gráficos y sus sonidos correspondientes, y 2) *las fallas en la lectura derivadas de defectos en el procesamiento visuo-perceptual*, en la habilidad para explotar de manera ordenada el material escrito y lograr reconocimiento simultáneo de los grafemas que constituyen una palabra. (12)

En este último grupo de dislexia se encontrarían en los pacientes defectos en los movimientos oculares de seguimiento. Además deben considerarse las dificultades para la escritura relacionadas con defectos en las habilidades grafomotoras (disgrafía motora o apraxia). (12)

Tabla. 1 Clasificaciones de la dislexia (12)

CLASIFICACIÓN CON BASE EN EL COMPONENTE NEUROLÓGICO	
Bakker, 1979	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dislexia posterior. 2. Dislexia anterior. 3. Dislexia central.
CLASIFICACIÓN CON BASE EN EL PERFIL COMPORTAMENTAL O NEUROPSICOLÓGICO	
Johnson, Myklebust, 1971	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dificultades en el procesamiento visual (visoespacial). 2. Dificultades en el procesamiento auditivo (audiofónica).
Bakker, 1979	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dislexia tipo P (perceptual). 2. Dislexia visoperceptual.
Quirós, 1964	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dislexia por defectos en el procesamiento central auditivo. 2. Dislexia visoperceptual.
Pirozzolo, 1979	<ol style="list-style-type: none"> 1. Subtipo auditivo-lingüístico. 2. Subtipo visoespacial.
CLASIFICACIÓN CON BASE EN EL ANÁLISIS DE ERRORES AL LEER	
Boder, 1973	<ol style="list-style-type: none"> 1. Disfonética: incapacidad para relacionar símbolos y sus sonidos. 2. Diseidética: incapacidad para percibir simultáneamente un conjunto.
Ellis, 1993	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dislexia fonológica de desarrollo. 2. Dislexia superficial del desarrollo.

EL OJO Y LA VISION

Debemos recordar que el aparato visual está constituido, fundamentalmente, por los globos oculares, las vías ópticas y los centros de la visión. Los globos oculares están alojados en las órbitas y ayudan al funcionamiento normal del aparato lagrimal, el sistema motor, etc. (13)

El globo ocular contiene la retina que es una prolongación anterior del encéfalo que abandona la cavidad craneana a través del agujero óptico para estar expuesta a la acción de las ondas electromagnéticas que integran la luz, entre 400 y 800 nanómetros. Está compuesta por una serie de neuronas conectadas entre sí. Cada una de las áreas de la retina posee un determinado lugar en el espacio. Las áreas retinianas poseen valor espacial.

Estructuras de transmisión: Son tres neuronas:

- *Primera neurona o célula bipolar.*
- *Segunda neurona o célula ganglionar.* El cuerpo celular es intrarretiniano y establece uniones entre las células bipolares y el diencéfalo formando el nervio, quiasma y cintillas ópticas.
- *Tercera neurona.* El cuerpo celular se encuentra en el cuerpo geniculado externo y conduce el estímulo visual desde el diencéfalo hasta el córtex occipital a través de las radiaciones ópticas.

Estructuras de percepción: La *mácula* se proyecta en el polo occipital del córtex y ocupa una superficie aproximadamente 10.000 veces mayor que la que ocupa en la retina y es prácticamente igual que la superficie ocupada por la *retina periférica*. La estimulación monocular desencadena potenciales de acción en los dos lóbulos occipitales.

La localización, la diferenciación espacial y el ordenamiento de los estímulos sensoriales originados por la luz, constituyen lo que se denomina visión. (13)

La sensibilidad visual está mediada por tres tipos de conos de sensibilidad corta, mediana y de larga longitud de onda, y por las barras o bastones. Las salidas de los conos se combinan en etapas posteriores del procesamiento para apoyar tanto a la detección cromática y acromática y a la discriminación. (14)

El globo ocular contiene sistemas de proyección: medios de refracción como la córnea, humor acuoso, cristalino y cuerpo vítreo. El sistema de recepción es la retina en la cual el estímulo físico se transforma, mediante procesos fotoquímicos, en estímulo nervioso. La retina se continúa con el nervio óptico, quiasma óptico, cintillas ópticas, vías intracerebrales (radiaciones ópticas) hasta la corteza cerebral occipital, de aquí hacia varias vías de asociación en la corteza cerebral y de ésta manera se integre la información. (13)

El crecimiento y desarrollo del globo ocular al nacer es más grande en relación con el resto del cuerpo y alcanza su tamaño final a los 7 u 8 años de edad con un promedio de 17,3 mm de longitud anteroposterior. Esto haría al ojo hipermetrópico sino fuera por el poder de refracción de los medios ópticos, en su mayoría por la mayor curvatura del cristalino. La córnea alcanza su tamaño adulto a los 2 años, su curvatura es mayor en la periferia que en el centro. Con respecto a la calidad de refracción, cerca del 80% de los niños nacen hipermétropes, 5% miopes y 15% emétropes. La mayoría de los reflejos binoculares están bien desarrollados a los 6 meses de edad. La mielinización del nervio óptico ocurre en las primeras semanas después del nacimiento. (15)

La agudeza visual es la capacidad de los ojos, aún con corrección con lentes (visión con corrección), para discriminar dos puntos objetos. Esto es posible cuando en la fóvea central, entre dos conos estimulados queda uno sin estimular, éstos se disponen en la fóvea central en forma de mosaico, los cuales tienen un diámetro de 2μ . (13)

Para medir la agudeza visual se utiliza una escala de optotipos distribuidos en líneas, las letras, números o dibujos de estos optotipos están contruidos de acuerdo con lo que propuso Snellen en 1862, es decir sobre la base de un poder resolutivo "normal" de 1 minuto de arco.

Para que se den estas condiciones se hace leer al paciente dicho letrero a 6 metros de distancia, para evitar la acomodación. Por ejemplo, la letra E, ésta en su totalidad tiene 5 minutos de arco, por la distancia entre sus ramas es de 1 minuto de arco, lo mismo que el grosor de cada rama.

Desde los 4 años en adelante es posible obtener respuestas subjetivas mediante el uso de la cartilla "E" para analfabetos. A partir de los 6 años se puede emplear la gráfica regular de Snellen. (15)

La visión natural de un paciente sin corrección óptica se puede conocer de ésta manera. Normalmente la agudeza visual puede variar entre 0,7 y 1,2 y para la vida normal muchas veces es suficiente una agudeza visual de 0,5 a 0,6. La agudeza visual decrece rápidamente desde la zona macular hacia la periferia. Con las pruebas de lectura se examina generalmente la agudeza visual de la fóvea centralis, o sea la agudeza visual central. (13)

Para el examen de la agudeza visual de cerca se utilizan impresos elaborados de acuerdo con el principio de Snellen. Los más útiles son los de Birkhäuser y de Nieden. Un ojo sano debe poder leer la prueba de Nieden no. 1 a 40 cm y la de Nieden no. 7 a 100 cm de distancia. La agudeza visual se anota en sistema decimal. (13) (ver tabla 2).

Una agudeza visual de 20/20 indica una función macular normal. (15)

Aspectos fisiológicos de la óptica.

Emetropía se denomina cuando los rayos paralelos de luz son enfocados en la fóvea sin utilizar la acomodación. Hipermetrópe cuando el ojo es más pequeño que uno normal y está incapacitado para hacer converger los rayos de luz lo suficiente para enfocarlos sobre la fóvea sin hacer uso de la acomodación. Miope cuando un ojo es mayor que uno normal y tiende a enfocar la luz frente a la fóvea.

La acomodación es el mecanismo por medio del cual el sistema óptico del ojo enfoca los objetos a diferentes distancias, es un reflejo. (15)

Tabla 2. Desarrollo de la agudeza visual (aproximada) (15)

EDAD	AGUDEZA VISUAL
2 meses	20/400
6 meses	20/200
1 año	20/100
2 años	20/60
3 años	20/30
4-5 años	20/20

POTENCIALES EVOCADOS

Las respuestas neuroeléctricas al estímulo sensorial pudieron ser grabadas sin ser invasivas por primera vez por Dawson en 1947. Las respuestas evocadas pueden ser cuantificadas por medición de la amplitud y de las latencias de los picos, en milisegundos e indicando datos numéricos que son extensiones cuantitativas del examen neurológico. (16)

Los potenciales evocados (PE) son procedimientos neurofisiológicos más sensibles que específicos, objetivos, fidedignos, reproducibles, y sin riesgo para el paciente, empleados para evaluar la integridad de las vías sensoriales y motoras. Las vías sensoriales más estudiadas son la visual (PEV), auditiva del tallo cerebral (PEATC) y somatosensorial (PES).

El procedimiento consiste en registrar mediante electrodos cutáneos, promediar digitalmente, mostrar en un osciloscopio de rayos catódicos, almacenar digitalmente e imprimir en papel, los potenciales evocados por estímulos específicos para cada vía estudiada por duplicado. Una vez identificados los potenciales y comprobada su reproducibilidad, se mide la latencia absoluta y la amplitud del pico de cada potencial evocado, y la latencia relativa entre los distintos picos de cada potencial evocado. La latencia se mide en milisegundos y las amplitudes en micro y milivoltios. Los valores obtenidos se comparan con normales previamente establecidos con los mismos parámetros de estimulación y registro. (17)

Los PE son pruebas muy sensibles, pero de escasa especificidad etiológica, que complementan el examen neurológico y otras pruebas diagnósticas. Las indicaciones médicas de los PE incluyen situaciones en las cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento no se pueden definir solamente con el examen neurológico y otras pruebas complementarias. (17)

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

Los potenciales evocados visuales son respuestas electrofisiológicas a la estimulación con patrón o sin patrón visual. La estimulación es relativamente baja (arriba de 4/s) produciendo Potenciales Evocados Visuales “transientes”. La estimulación alta (10/s o más) producirá respuestas que emergen dentro de oscilaciones relativamente simples las cuales ocurren en la frecuencia de estimulación, persistiendo durante la duración de la estimulación, son los llamados Potenciales Evocados Visuales de “estado-estable”. Existen respuestas evocadas unas con estímulo “patrón” (PPEV) y otras sin patrón como los llamados “flash” (FPEV). (18)

La utilidad clínica de los Potenciales Evocados Visuales (PEV's) se basa en la posibilidad de demostrar la conducción normal y anormal del sistema sensorial, cuando la historia clínica y/o el examen neurológico nos indica que está involucrado éste sistema sensorial (lesiones silentes), particularmente cuando la desmielinización sugiere síntomas y/o signos en otra área del sistema nervioso central. Ayuda a definir la distribución anatómica y dar alguna pista fisiopatológica del proceso de la enfermedad, así como evaluar los cambios en pacientes neurológicos. (16)

Opciones de estímulo para despolarizar los receptores visuales.

Los PPEV producen respuestas con menor variabilidad intra-interindividual que las respuestas sin patrón de estímulo.

Los PPEV evalúan menos anomalías de la vía visual pero con mayor sensibilidad y exactitud que los FPEV.

El tablero de patrón reversa es ampliamente usado con estímulo patrón por su relativa simplicidad y reproducibilidad. (18)

Las imágenes de patrones alternantes activan a los conos más que a los bastones y requieren que el paciente pueda ver y prestar atención. Las imágenes de patrones alternantes se usan para evaluar la integridad de las vías visuales y la visión. (17)

Los PEV's son un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente evaluar la integridad de la vía visual desde los receptores visuales (conos y bastones) hasta la corteza visual primaria. Esto se realiza midiendo las latencias absoluta y relativa y la amplitud de las ondas generadas a nivel cortical (N75, P100 y N145) por destellos o patrones de imágenes contrastantes.

La latencia de la respuesta evocada es controlada por el tiempo de integración neural necesario en la retina, la velocidad de conducción a través de la vía retinogeniculada y, finalmente, el tiempo de integración cortical. (14)

Los PEV's con estímulos que representan imágenes cuyo contraste se alterna, se pueden obtener solamente en pacientes despiertos y visualmente atentos mayores de 44 semanas de edad conceptual. (17)

Los PEV's tienen la ventaja de que se pueden grabar en pacientes anestesiados o en estado de coma ó en la unidad de cuidados intensivos. Las desventajas que presentan serian que son poco específicos y pueden ser confundidos en patologías orgánicas (pueden ser anormales en enfermedad ocular). La edad y la cooperación del paciente se requieren para obtener un buen estudio. (18)

Los PEV's nos indican la sensibilidad de la conducción anormal en la vía visual como el incremento en la conducción del tiempo retino-estrial causado por procesos como

desmielinización o trastornos de la conducción de los potenciales de acción a través de los axones y sinapsis de las vías exploradas que pueden ser detectados mediante la medición de la latencia en respuesta cortical, las anomalías en la amplitud y la forma de la onda pueden ser causadas por pérdida axonal en la vía y neuronas de las vías exploradas. (17, 18)

Los parámetros de estimulación para las imágenes con patrones alternantes proyectadas en un monitor de video a la distancia de 1 metro de los ojos del paciente son: tamaño de los cuadrados (1.5-3.5 cm), intensidad fija, duración (10-15 ms) y frecuencia (1 Hz). (17, 19)

Registro.

La prueba clínica estándar involucra la grabación de los patrones reversa de los PEV's. El estímulo visual es un "chekerboard" (damero o tablero de ajedrez) de alto contraste blanco-negro que abarca 20°-30° del centro del campo visual en el cual los cuadros blanco-negro cambian de lugar periódicamente (revierten) de 1-2 veces por segundo (tasa de estimulación). Los PEV's son la respuesta promediada de ésta inversión. (16, 18)

Se emplean 3 canales de registro. Los electrodos se colocan en (Occipital1, 2 y z) O1, O2 y Oz en la entrada negativa del amplificador, y el de referencia en Cz y en la entrada positiva del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas. El electrodo a tierra Fpz se coloca en la frente. La impedancia de los electrodos debe ser menor de 5000 ohms. La amplificación es 2 microvoltios /cm, la velocidad de barrido es 50 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 0.5 y 100 Hz y se promedian digitalmente 150 o más respuestas (100 ensayos). (17,19)

El montaje más utilizado es CZ-OZ, con electrodo a tierra colocado en la frente u oreja. Debe utilizarse un montaje que incluya electrodos laterales en pacientes que tengan un defecto conocido de sus campos visuales o en quienes se va a realizar estimulación parcial del campo visual.

Chiappa recomienda el siguiente montaje:

Canal 1: OZ a referencia

Canal 2: PZ a referencia.

Canal 3: A la derecha del inión, cinco cm por encima y cinco cm laterales.

Canal 4: A la izquierda del inión, cinco cm por encima y cinco cm laterales.

Para los PEV's patrón reversa a campo completo, también se recomienda: (19)

Canal 1: LO-MF

Canal 2: MO-MF

Canal 3: RO-MF

Canal 4: MF-A1

(MF: línea media frontal; MO: línea media occipital; LO: 5 cm occipital izquierdo; RO: 5 cm occipital derecho; A1: tierra).

Las respuestas son registradas desde 3 electrodos que abarcan la región occipital con 1 electrodo medio frontal como voltaje de referencia. (18)

La señal del electrodo occipital en la línea media normalmente contiene un componente positivo prominente el cual ocurre aproximadamente a los 100 milisegundos (ms) después del

patrón reversa (llamado P100). Este es usualmente precedido por un componente negativo más pequeño con una latencia de aproximadamente 75 ms (N75). Las formas de las ondas de los electrodos laterales son variables y por lo tanto la latencia de P100 del electrodo de la línea media se toma como medición del tiempo de conducción retino-estrial.

Los P100 se generan por las proyecciones de las radiaciones ópticas hasta la corteza estriada y la corteza pre-estriada de los lóbulos occipitales. Su latencia normal varía entre 89 y 114 ms ó 90 y 110 ms con una amplitud de 3-21 μV y un rango de diferencia máxima entre los dos ojos de 6 ms como respuesta de la región central del campo visual. Este proceso bien estudiado de la maduración de la latencia es el primer pico positivo, P100. (14,18)

N1 ó N75 puede estar generado en el cuerpo geniculado lateral y N2 ó N145 en las áreas de asociación visual o en las proyecciones de estas áreas. (18, 19)

La latencia P100 se ve afectada por una serie de factores, como el brillo y el contraste del estímulo y el ángulo de los cuadros en el "damero".

El tablero se compone normalmente de cuadros en ángulo visual de 1 grado. Son más sensibles a los trastornos de la vía visual pero también se afectan por el enfoque y la ambliopía. (16, 18)

La latencia de P100 parece *variar poco* con la edad desde la infancia hasta la vida adulta. Sin embargo su latencia empieza a aumentar en sujetos mayores de 60 años. (16, 19)

Utilidad de los PEV's.

La determinación de la latencia de los PEV nos permite determinar la función de los receptores visuales (conos y bastones) y la integridad de las vías visuales periféricas (nervio

óptico) y centrales (núcleos geniculado lateral, corteza visual primaria). La integridad de las vías visuales se determina midiendo la latencia de la onda P100 por estimulación individual de cada ojo. (17)

Un retraso del P100 en el campo completo de los PEV's en ambos ojos se encuentra comúnmente en pacientes con desmielinización y en otras alteraciones en las cuales hay una disminución en la velocidad de conducción generalizada. Las anomalías monoculares son debidas a alteraciones en un ojo o en el nervio óptico y son particularmente comunes en la neuritis óptica. La anomalía puede dar un retraso de P100, disminución en la amplitud o ausencia de P100 y en la respuesta en la forma de las ondas P100. La forma de la onda puede estar dispersa o puede tener un número anormal de inflexiones. Estos efectos son atribuidos por pérdida o daño en la conducción axonal de la vía visual.

Si existen alteraciones en la latencia, amplitud o forma de la onda en respuesta a la estimulación de un hemisferio pueden indicar lesiones (compresión) en la porción medial o lateral al quiasma óptico. (18)

El significado de las alteraciones de las otras ondas es menos conocido.

El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas, o presencia de todas las ondas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas en uno o los dos ojos. (17)

Ante cualquier alteración de la vía retino-estriada como anomalías en la latencia, amplitud o forma de la onda en los PEV's, puede asociarse con desmielinización como en la esclerosis múltiple, ataxia familiar (ataxia de Friedreich) o adrenoleucodistrofia.

Los PEV's están frecuentemente retrasados después de traumatismos cerebrales, presumiblemente como resultado de daño axonal difuso y la magnitud del retraso se

correlaciona con otras medidas de severidad del daño, como la extensión del daño cognitivo. Causas nutricionales o tóxicas de las alteraciones en la conducción nerviosa, incluyen deficiencia de B12 y ambliopía alcohol-tabaco. Otras alteraciones pueden ser atrofia óptica, lesión compresiva de la vía visual y la sarcoidosis. (16, 18)

Para la mayoría de los pacientes con una reducción de leve a moderada de la agudeza visual, el efecto sobre los PEV's es insignificante. Los pacientes con agudeza peor a 20/200 pueden tener un aumento en la latencia del PEV y una reducción de la amplitud. No existe un efecto consistente de la edad sobre la amplitud de los PEV's. (19).

Los PEV's están indicados en la ceguera, en identificar pacientes de alto riesgo de enfermedades desmielinizantes, defectos del campo visual no explicados por trastornos metabólicos o técnicas de imagen y en monitorear lesiones de la vía visual por compresión. (17)

Sensibilidad y especificidad.

La sensibilidad de los PEV's en las alteraciones clínicas depende de la técnica usada. La variabilidad de los PEV's flash es alta. (16, 18)

OTROS POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y LA DISLEXIA

El procesamiento inicial de los estímulos visuales parece ser del todo automática, ya que se producen independientemente de las demandas de la tarea. Los procesos discriminatorios en la corteza occipital humana se produce en los primeros 150 ms postestímulo y están influenciados tanto por la intención general para llevar a cabo una discriminación y por la atención espacial. (20)

En estudios con PEV's relacionados con el movimiento en sujetos con dislexia, y de acuerdo con la hipótesis de que la vía visual magnocelular se ve afectada en estos individuos, se encontró consistentemente latencias prolongadas y amplitudes más pequeñas de P100. Este hallazgo sugiere una reducción de la velocidad en el procesamiento visual y contribuye a la hipótesis de una debilidad selectiva del sistema transitorio visual. Así también otros estudios (Kubova et al., 1996; Kuba et al., 2001) encontraron una disminución en el desarrollo de la latencia N160 en los sujetos disléxicos, y sugerían un déficit en la maduración del sistema magnocelular.

Uno de los primeros estudios electrofisiológicos de la sensibilidad al contraste utilizando el patrón reversa fue hecho por Livingstone et al., 1991 quienes reportaron disminución de las respuestas de los PEV's transientes en adultos con dislexia para estímulos de bajo contraste presentados en tasas de inversión alta y estos resultados se confirman, al menos parcialmente en los niños con dislexia. Se ha sugerido que al menos el 75% de los disléxicos tienen un defecto en la vía magnocelular. (21, 22)

El rango de edad entre 10 y 46 años y los tamaños de muestra pequeños (debajo de los 10 sujetos disléxicos en Livingston et al., 1991; Johannes et al., 1996; Romaní et al., 2001) dan evidencia de los inconvenientes metodológicos de los estudios de PEV's en la dislexia. (21).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Son útiles los potenciales evocados visuales “transientes” patrón reversa en el procesamiento visual de pacientes con dislexia visuo-espacial del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Se puede conocer el procesamiento visual con el uso de los potenciales evocados visuales patrón reversa en pacientes con dislexia visuo-espacial del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Los potenciales evocados visuales patrón reversa nos pueden ayudar a confirmar si existen alteraciones en pacientes con dislexia visuo-espacial.

JUSTIFICACIÓN

Al hablar de los problemas de aprendizaje tenemos que mencionar que representan el 10% aproximadamente de los problemas en la etapa escolar, de los cuales el 80% se consideran dentro de la gama o espectro de la dislexia, además de que existen diversos factores asociados que pueden predisponer o potenciar su desarrollo, repercutiendo en el ámbito académico y en la vida diaria del sujeto afectado.

Según el informe del quinquenio 2006-2010 del servicio de Patología de Lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) se reporta un total de 5335 pacientes atendidos en el 2009 de los cuáles 3201 (60%) corresponden a niños con problema de lenguaje y 2134 (40%) a niños con problema de aprendizaje en general; así, la proporción de pacientes con diagnóstico específico de dislexia visuo-espacial es de 82 por año. En un estudio previo del INR (*Tesis "Asociación entre la presencia de ametropías y la ocurrencia de dislexia en niños entre 7 y 10 años". México, 2010*), en donde se reunió una muestra de 25 pacientes con dislexia, 16 tenían algún tipo de error refractivo y solo 9 tenían visión normal.

Por lo tanto, sujetos sin problemas de aprendizaje y sin otra patología oftalmológica agregada, no tienen alteraciones en los potenciales evocados visuales.

En base a esto se pretende realizar estudios de electrodiagnóstico (potenciales evocados visuales "transientes" patrón reversa) a pacientes con dislexia visuo-espacial y que éstos se encuentren alterados.

Al no existir hasta este momento reportes en nuestro país y probablemente en el mundo sobre la relación entre los potenciales evocados visuales método patrón reversa y los pacientes con

dislexia visuo-espacial, previa y posterior a la terapia de aprendizaje, considero que es importante para el complemento del conocimiento funcional de ésta patología.

HIPOTESIS

Ha: La presencia de alteraciones en los potenciales evocados visuales patrón reversa se relaciona con el procesamiento visual en pacientes con dislexia visuo-espacial.

Ho: La presencia de alteraciones en los potenciales evocados visuales patrón reversa no se relaciona con el procesamiento visual en pacientes con dislexia visuo-espacial.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL

Analizar la utilidad de los potenciales evocados visuales “transientes” patrón reversa en pacientes con dislexia visuo-espacial del Instituto Nacional de Rehabilitación.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar si existen alteraciones en los potenciales evocados visuales “transientes” patrón reversa en pacientes con dislexia visuo-espacial previo a la terapia.
- Comparar a los pacientes con dislexia visuo-espacial antes y después de la terapia con el uso de los potenciales evocados visuales patrón reversa.
- Describir las alteraciones en los potenciales evocados visuales patrón reversa de éstos pacientes.
- Conocer a través de los potenciales evocados visuales patrón reversa el procesamiento visual en éstos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del Estudio.

Lugar y Tiempo de Estudio: Este estudio se realizó en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en el área de Patología de Lenguaje y Neurofisiología, durante el periodo de Agosto de 2010 a Julio de 2011.

Tipo de Estudio: Prospectivo, comparativo.

Tipo de muestreo: Censal

Tamaño de la muestra: 16 pacientes con el diagnóstico de dislexia visuo-espacial del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Sujetos de estudio: Se seleccionaron los pacientes que cumplían con los siguientes requisitos:

- Con diagnóstico de dislexia visuo-espacial emitido por el servicio de patología de lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación.
- Que no hayan recibido terapia de aprendizaje en el Instituto Nacional de Rehabilitación o en alguna otra institución.
- Exposición a la Lectoescritura de mínimo 1 año.
- Coeficiente intelectual normal mediante la aplicación de la escala de inteligencia de Weschler para niños revisada WISC-R.
- Ambos sexos.

- Edad comprendida entre los 7 y los 10 años.
- Agudeza visual normal bilateral.
- Audición normal bilateral.

Los pacientes excluidos del estudio fueron:

- Los que se encuentren en terapia de aprendizaje.
- Con dislexia visuo-espacial asociada a otros trastornos de aprendizaje.
- Pacientes con patología oftalmológica previa o diagnosticadas durante el estudio.
- Con patología psiquiátrica asociada.
- Que hayan recibido terapia de aprendizaje.
- Que no cumplan con los criterios de inclusión.

Fueron eliminados del estudio a los pacientes que:

- Abandonen el protocolo de estudio antes de culminar el mismo por el médico tratante.
- Que durante el estudio desarrollen alguna patología que pueda interferir con los resultados en las diversas pruebas realizadas.

MÉTODO

Los pacientes incluidos en el estudio, referidos y valorados por el servicio de patología de lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación:

1. Se les realizó Historia clínica completa con enfoque a problemas de aprendizaje.
2. Valoración audiológica a su ingreso al Instituto Nacional de Rehabilitación.
3. Valoración psicológica mediante la escala de inteligencia de Weschler para niños revisada (WISC-R) a todos los pacientes por el servicio de psicología de éste Instituto.
4. Se realizó valoración de agudeza visual con cartilla de Snellen a todos los pacientes.
5. Se les explicó a los pacientes la finalidad del estudio de potencial evocado visual que se les realizaría durante la investigación, previo consentimiento informado (ver anexo 1).
6. Se realizó el estudio de potencial evocado visual (PEV) “transiente” bajo las técnicas convencionales mediante método patrón reversa mono y binocular con equipo de potenciales evocados Viking de Nicolet Viasys.
7. Los sujetos de estudio recibieron terapia de aprendizaje convencional durante 6 meses y posteriormente se les realizó un nuevo estudio de control de PEV.
8. Se analizaron los datos obtenidos en cada una de las pruebas aplicadas.
9. Se explicaron a los pacientes los hallazgos obtenidos.

Procedimiento: Se les realizó a todos los pacientes a su ingreso al Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) valoración audiológica (audiometría de tonos puros y logaudiometría) en el servicio de preconsulta de Audiología, Foniatría y Patología de Lenguaje.

Se realizó historia clínica enfocada en detectar problemas de aprendizaje, que no hubieran recibido terapia de aprendizaje previamente y sobre el uso de lentes o si conocían que tenían algún tipo de defecto de refracción.

Posteriormente se aplicó la batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) versión abreviada en el servicio de Patología de Lenguaje del Instituto Nacional de Rehabilitación, en el periodo de Agosto a Diciembre de 2010.

La prueba tiene como objetivo analizar el desarrollo neuropsicológico en niños hispanohablantes con edades comprendidas entre los 5 años 0 meses y los 16 años 11 meses; estableciendo asociaciones entre dificultad y trastorno de aprendizaje; detección de una alteración cognitiva generalizada, de déficit específicos en atención, memoria, lenguaje, percepción y habilidades visoespaciales. Incluye la evaluación 13 áreas cognitivas diferentes como: atención, habilidades constructivas, memoria (codificación y evocación diferida), percepción, lenguaje oral, habilidades metalingüísticas, lectura, escritura, matemáticas, habilidades visoespaciales, habilidades conceptuales y funciones ejecutivas. También evalúa la lateralidad manual. (1)

Ya diagnosticados con Dislexia visuo-espacial según la clasificación de Jhonson-Myklebust (1971), se valoraron en el servicio de psicología del INR mediante la escala de inteligencia Weschler para niños revisada (WISC-R) y todos los que tuvieran un coeficiente intelectual total normal o normal alto fueron incluidos en éste protocolo.

Posteriormente se les realizó a todos los niños con Dislexia visuo-espacial la valoración de la agudeza visual con la cartilla de Snellen mediante la técnica habitual: se coloca al paciente sentado a 6 metros de distancia, se ocluye primero un ojo (indistinto) y después el otro con ocluser y al final sin éste con los dos ojos abiertos, y se le pide que nos lea el optotipo señalado por el explorador (Dr. Jaime A. Jiménez), empezando por 200/200 hasta llegar al optotipo de 20/20 o hasta donde pueda leerla sin que refiera visión borrosa o nos indique que

ya no la ve con claridad. Según la agudeza visual encontrada en el sujeto de estudio se reporta en decimales. Ejemplo: 20/20, 20/15, etcétera.

Sólo se incluyeron los 16 pacientes en quienes se encontró una agudeza visual normal bilateral de 20/20 o menos, el resto se les indicó que acudieran a valoración oftalmológica completa en su clínica o institución de salud correspondiente.

Se les dieron las indicaciones correspondientes previas a la realización de los Potenciales Evocados Visuales a todos los pacientes:

- a) Acudir con el cabello seco.
- b) Se deberán lavar el cabello con jabón neutro la noche anterior al estudio.
- c) No aplicar shampoo, fijadores o cualquier otro producto en la cabeza.
- d) Acudir sin desvelo.
- e) No traer metales.
- f) Asistir con un acompañante.
- g) Traer preferentemente ropa de algodón.

En una segunda cita, antes de iniciar la terapia de aprendizaje, se les realizó el estudio de Potenciales Evocados Visuales “transientes” con el equipo de Viking de Nicolet Viasys, mediante el método patrón reversa, por el médico del servicio de Neurofisiología (Dra. Sonia Borja) bajo la técnica habitual, la cual consiste en colocar al paciente sentado a 1 metro de distancia del monitor.

Se realiza limpieza de impurezas en cuero cabelludo con torunda alcoholada y después se limpia con pasta abrasiva en las áreas de colocación de los electrodos.

En seguida se colocan los electrodos tipo “din” copa de oro de 10 mm de diámetro y 1.5 metros de longitud, con pasta conductora según el montaje Cz-Oz:

- a) Oz. (occipital central) inion.
- b) RO (occipital derecho) 10% por encima del inion se desplaza a la derecha.

- c) LO (occipital izquierdo) 10% por encima del inion se desplaza a la izquierda.
- d) Cz (vertex)
- e) Fpz (tierra en región frontal)

Se le dan las indicaciones al sujeto en estudio de que debe permanecer sentado, con la espalda recta, sin realizar cualquier movimiento de cabeza o cuerpo, que solo puede parpadear de manera rápida y se ocluye primero el ojo izquierdo con el “oclusor”.

Se indica que solo debe ver el punto rojo en el centro de la pantalla, que no vea las imágenes de alrededor, “el damero”, (cuadros blanco y negro que se alternan durante el estudio). Se realiza la primera medición de los potenciales y se comprueba inmediatamente su reproducibilidad (réplica). Después el ojo derecho con el mismo procedimiento.

Se concluye el estudio realizándolo de manera binocular con las mismas indicaciones. Se retiran los electrodos, se limpia el cuero cabelludo del paciente y se les informa del resultado a los padres de manera verbal.

Se realiza el análisis de los estudios, (ver página 48).

Posterior al primer estudio de PEV se formó un grupo especial con éstos pacientes para iniciar la terapia de aprendizaje convencional y así valorar los cambios que puedan existir en los PEV’s de control al concluir la misma. Se otorgó la terapia de aprendizaje una vez a la semana, 2 horas diarias durante 6 meses en el servicio de Terapia de Comunicación Humana del INR. Esta consiste en diferentes áreas:

Áreas perceptivas.

Percepción visual. El objetivo general es interpretar correctamente los estímulos visuales, por ejemplo con memoria mediata e inmediata, discriminar y clasificar objetos por su forma – gestalt, constancia, figura fondo-, discriminar tamaño, color, altura, profundidad. En la

Percepción auditiva es importante interpretar adecuadamente las diversas posiciones de los objetos en el espacio como persona-objeto, objeto-objeto y direccionalidad. En la Percepción temporal deben interpretar la realidad del paso del tiempo a través de la discriminación de los conceptos temporales, ejemplo: calendario, día, semana, mes, año, fechas especiales, estado del tiempo, estaciones del año, secuencias, horas.

Esquema corporal.

Objetivo general es la referencia en relación a la ubicación espacial en el medio, en relación con los objetos y personas, se deben trabajar la autognosis corporal, abstracción corporal, proyección corporal, lateralidad, autognosis manual, coordinación motriz (ritmo equilibrio) – gruesa, fina, visomotriz-.

Lectoescritura.

Se trabajará copia, escritura y dictado. La metodología será de acuerdo a la que lleve en su aprendizaje pedagógico escolar, para no colocar al paciente en conflicto.

Métodos sintéticos.

Método alfabético: reconocimiento de cada letra, sílabas, sílabas directas, inversas. Método fonético: parte del sonido de la letra tanto en consonantes como en vocales. Método silábico: se inicia la lectura a partir de sílabas directas primero, inversas después que unidas darán las palabras, oraciones.

Variantes de estos métodos sintéticos: unas veces se asocia un gesto al estudio de cada letra, otras se relacionan con un ruido, en otras son dibujos (método de palabras claves).

Métodos analíticos.

Método léxico: inicia la enseñanza de la lectura con palabras completas, dibujos, figuras que ayuden a la identificación de la palabra. Método oracional: insiste que la oración y no palabra o letra es la verdadera unidad lingüística.

Cálculo.

Clasificación, seriación, noción de número. Operaciones básicas –suma, resta, multiplicación, división-.

A los 6 meses de terapia efectiva se les realizó de nueva cuenta los potenciales evocados visuales mediante la técnica habitual y con las mismas indicaciones antes descritas. Se les informa del resultado a los padres de manera verbal y posteriormente se les entrega el reporte por escrito.

La realización de este procedimiento fue bajo las mismas condiciones para cada paciente, con adecuada cooperación, fijación visual y atención del sujeto en estudio con el mismo equipo de potencial evocado y realizados por la Dra. Sonia Borja.

Se realiza el análisis de los resultados, (ver página 48).

Se elaboró la base de datos en office Excel 2007, la cual se vació en el paquete estadístico SPSS versión 17.0, donde se incluyeron los promedios y la desviación estándar de cada una de las latencias y amplitudes de cada ojo por separado y de manera binocular antes y después de la terapia de aprendizaje.

Se realizó la búsqueda de las diferencias estadísticamente significativas con $p < 0.05$, mediante la prueba paramétrica (t-student) para muestras pareadas. Posteriormente se elaboraron las gráficas de error estándar.

RECURSOS HUMANOS

1. Médico residente de la Especialidad en Comunicación, Audiología y Foniatría.
2. Médico especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría, adscrito a la División de Patología del Lenguaje.
3. Médico especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría, adscrito al Servicio de Neurofisiología.
4. Maestro en Ciencias del servicio de Investigación.

RECURSOS MATERIALES

1. Software SAIH Web del Instituto Nacional de Rehabilitación
2. Historia Clínica
 - a. Computadora DELL Optiplex Gx 520
 - b. Impresora HP Deskjet 6540
3. Equipo de Potenciales Evocados Visuales
 - a. Monitor Hp 5502
 - b. Plataforma Nicolet Biomedical 2015 visual stimulator
 - c. NEC MultiSync LCD 1970 vx
 - d. Viking Select ET 16 A
 - e. Impresora Hp Deskjet D1360
4. Cartilla de Snellen y ocluser ocular
5. Internet y Biblioheroteca del INR
6. Base de Datos Med Line, Imbio Med, OVID, Pubmed.
7. Software Office Excel 2007
8. Procesador de Textos Office Word 2007
9. Software SPSS version 17.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente y los procedimientos estarán apegados de acuerdo al código de ética y conducta del Instituto Nacional de Rehabilitación (ver anexo 1).

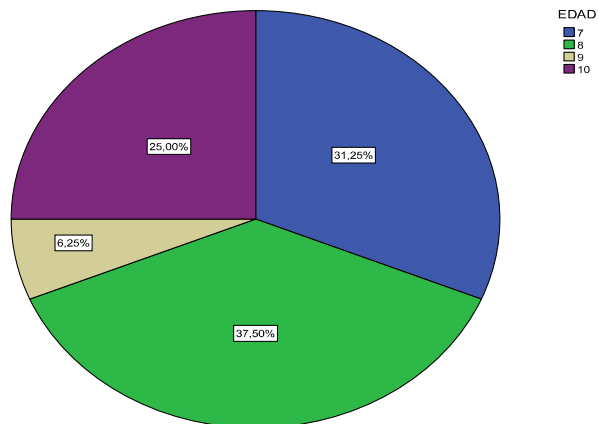
RESULTADOS Y ANALISIS

Se valoraron un total de 16 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Se les realizó los estudios de potenciales evocados visuales (PEV) patrón reversa antes y después de la terapia de aprendizaje.

CUADRO 1. Distribución por numero de individuos, genero, edad y estudio de PEV realizados.

Paciente	Genero	Edad	PEV patrón reversa
1	Masculino	7	Sí
2	Masculino	7	Sí
3	Masculino	7	Sí
4	Masculino	7	Sí
5	Femenino	7	Sí
6	Masculino	8	Sí
7	Masculino	8	Sí
8	Masculino	8	Sí
9	Masculino	8	Sí
10	Femenino	8	Sí
11	Femenino	8	Sí
12	Femenino	9	Sí
13	Masculino	10	Sí
14	Masculino	10	Sí
15	Masculino	10	Sí
16	Masculino	10	Sí

GRAFICO 1. DISTRIBUCION POR EDADES



Gráfica 1. En esta gráfica se observa que hubo una mayor distribución (68.75%) en las edades de 7 y 8 años.

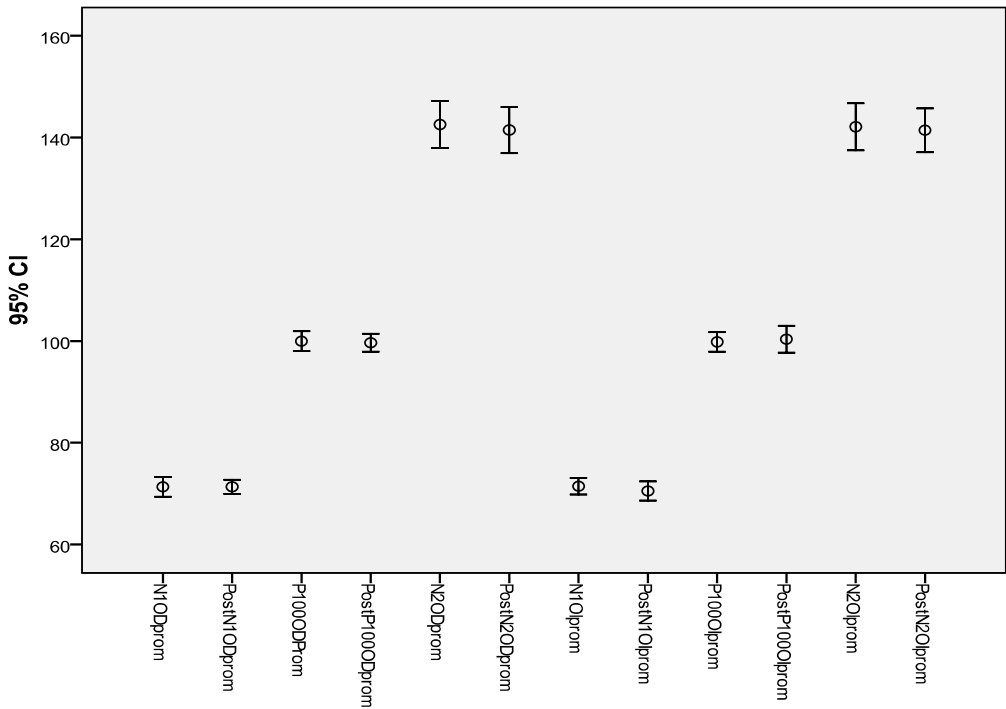
Se promediaron las latencias de los 16 pacientes de cada ojo por separado y de ambos ojos.

CUADRO 2. PROMEDIOS DE LAS LATENCIAS DE OJO DERECHO, IZQUIERDO Y AMBOS OJOS.

Par	Diferencia significativa
N1 Ojo Derecho promedio – Posterapia N1 Ojo Derecho promedio	.992
P100 Ojo Derecho Promedio – Posterapia P100 Ojo Derecho promedio	.755
N2 Ojo Derecho promedio – Posterapia N2 Ojo Derecho promedio	.651
N1 Ojo Izquierdo promedio – Posterapia N1 Ojo Izquierdo promedio	.420
P100 Ojo Izquierdo promedio – Posterapia P100 Ojo Izquierdo promedio	.550
N2 Ojo Izquierdo promedio – Posterapia N2 Ojo Izquierdo promedio	.766
N1ambos ojos promedio- Posterapia N1ambos ojos promedio	.675
P100 ambos ojos promedio – Posterapia P100 ambos ojos promedio	.087
N2 ambos promedio – Posterapia N2 ambos promedio	.957

Cuadro 2. Se observa que en los promedios de las latencias con la prueba de t de student no se encontraron diferencias significativas antes y despues de la terapia. En el promedio de la latencia de P100 de ambos ojos antes y después de la terapia se obtuvo un valor de 0.087, aunque no es una diferencia estadísticamente significativa se acerca a la significancia ($p < 0.05$).

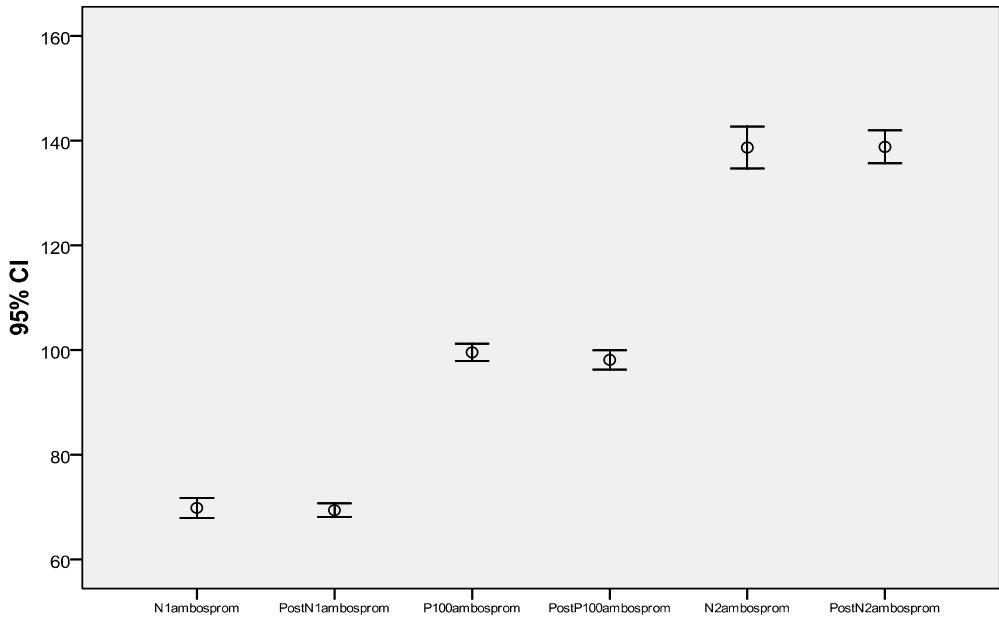
GRAFICO 2. PROMEDIOS DE LATENCIAS DE OJO DERECHO E IZQUIERDO.



Eje de las ordenadas: Latencias en milisegundos.

Gráfica 2. En esta gráfica de error estándar se observa que existe una distribución homogénea entre los promedios de las latencias N1, P100, N2 del ojo derecho e izquierdo antes y después de la terapia. Van aumentando las latencias de acuerdo al tiempo de respuesta evocada, las cuales están dentro de los parámetros normales.

GRAFICO 3. PROMEDIOS DE LAS LATENCIAS DE AMBOS OJOS.



Eje de las ordenadas: Latencias en milisegundos.

Gráfica 3. En esta gráfica de error estándar se observa que existe una distribución homogénea entre los promedios de las latencias N1, P100 y N2 antes y después de la terapia de ambos ojos. Van aumentando las latencias de acuerdo al tiempo de respuesta evocada, las cuales están dentro de los parámetros normales.

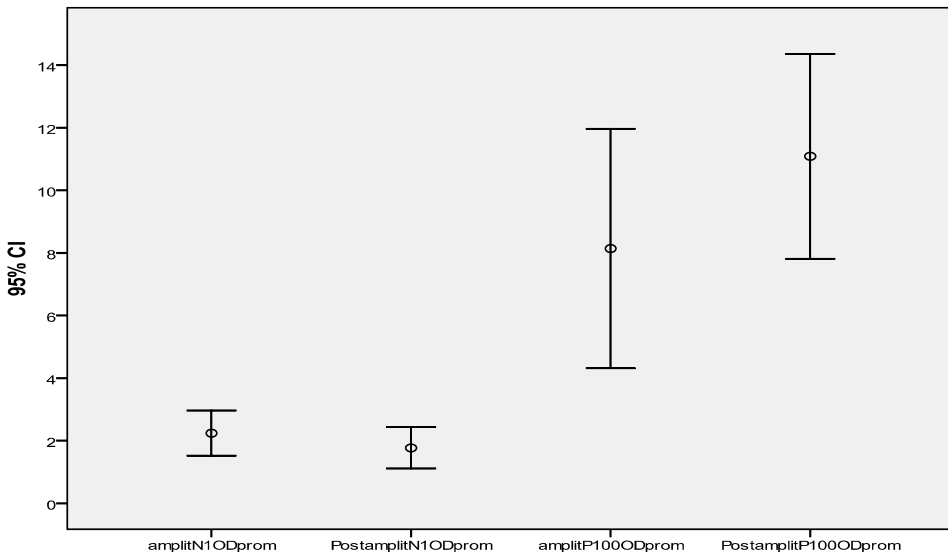
Se promediaron las amplitudes de los 16 pacientes de cada ojo por separado y de ambos ojos.

CUADRO 3. PROMEDIOS DE LAS AMPLITUDES N1 Y P100 DEL OJO DERECHO.

Par	Diferencia significativa
Amplitud N1 Ojo Derecho promedio – Posterapia amplitud N1 Ojo Derecho promedio	.340
Amplitud P100 Ojo Derecho promedio – Posterapia amplitud P100 Ojo Derecho promedio	.078

Cuadro 3. Se observa que en los promedios de las amplitudes con la prueba de t-student no se encontraron diferencias significativas en los pares N1 y P100 de ojo derecho antes y después de la terapia. En el promedio de la amplitud P100 de ojo derecho antes y después de la terapia se obtuvo un valor de 0.078, aunque no es una diferencia estadísticamente significativa se acerca a la significancia.

GRAFICO 4. PROMEDIOS DE AMPLITUDES N1 Y P100 DEL OJO DERECHO.



Eje de las ordenadas: Amplitudes en microvoltios.

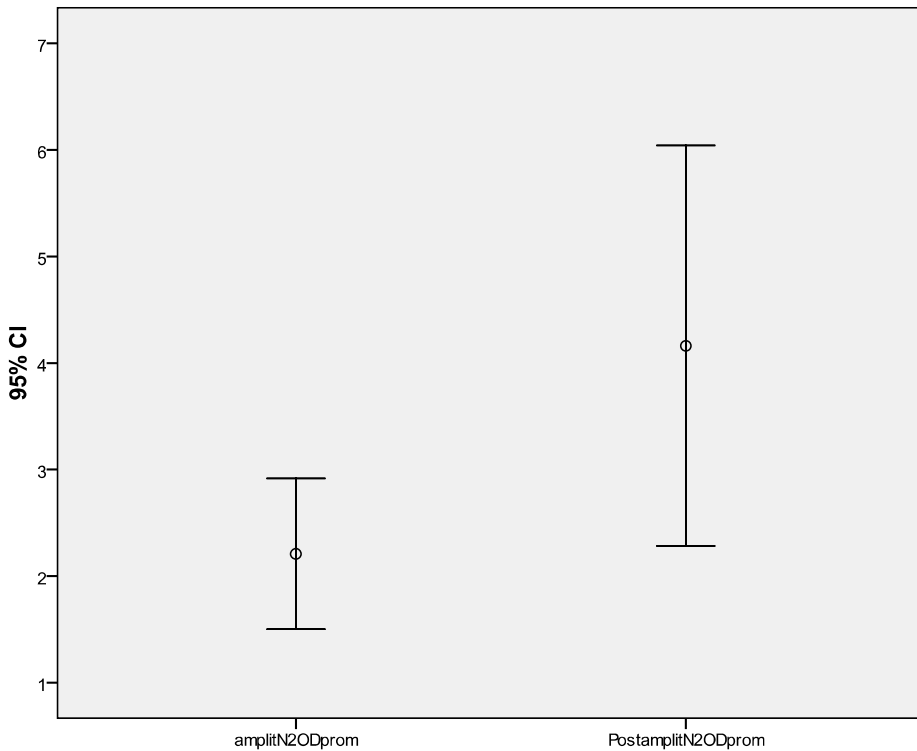
Gráfica 4. En esta gráfica de error estándar se observa que la distribución entre los promedios de las amplitudes de N1 y P100 del ojo derecho no presentó cambios significativos, antes y después de la terapia.

CUADRO 4. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N2 DEL OJO DERECHO.

Par	Diferencia significativa
Amplitud N2 Ojo Derecho promedio – Posterapia amplitud N2 Ojo Derecho promedio	.049

Cuadro 4. Se encontró en la prueba de t-student con $p < 0.05$ una diferencia estadísticamente significativa de 0.049 en el promedio de las amplitudes de N2 para el ojo derecho antes y después de la terapia.

GRAFICO 5. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N2 DEL OJO DERECHO.



Eje de las ordenadas: Amplitudes en microvoltios.

Grafica 5. En esta grafica de error estándar se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la primera y la segunda evaluación de los promedios de la amplitud de N2 del ojo derecho.

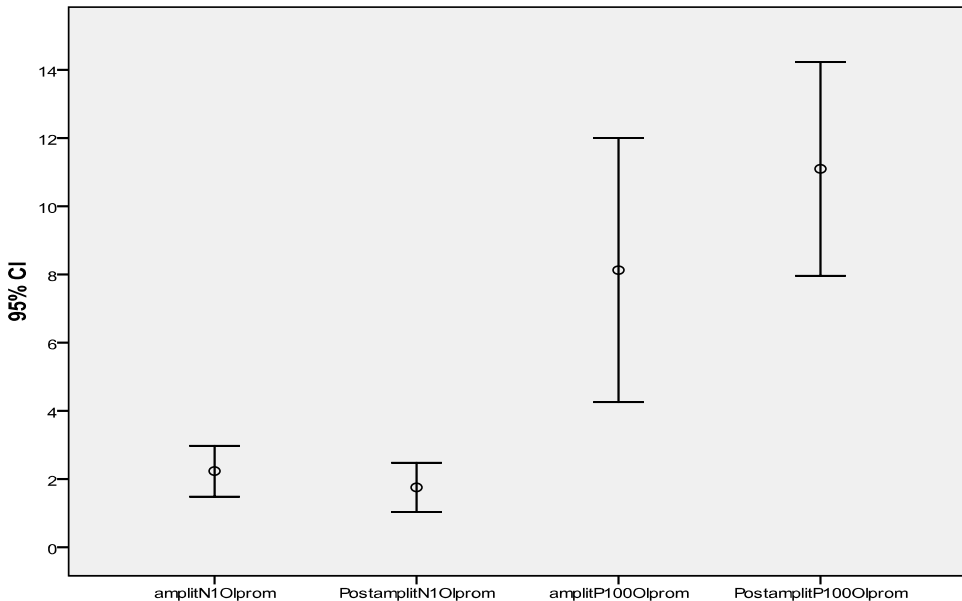
CUADRO 5. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD DE N1 Y P100 DEL OJO IZQUIERDO.

Par	Diferencia significativa
Amplitud N1 Ojo Izquierdo promedio – Posterapia amplitud N1 Ojo Izquierdo promedio	.434
Amplitud P100 Ojo Izquierdo promedio – Posterapia amplitud P100 Ojo Izquierdo promedio	.072

Cuadro 5. Con la prueba t-student con $p < 0.05$ en los promedios de la amplitud de P100 del ojo izquierdo antes y después de la terapia se obtuvo un valor de 0.072, aunque no es una diferencia estadísticamente significativa existe una tendencia a la significancia.

En el promedio de la amplitud N1 del ojo izquierdo no hubo diferencia estadística significativa.

GRAFICO 6. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD DE N1 Y P100 DEL OJO IZQUIERDO.



Eje de las ordenadas: Amplitudes en microvoltios.

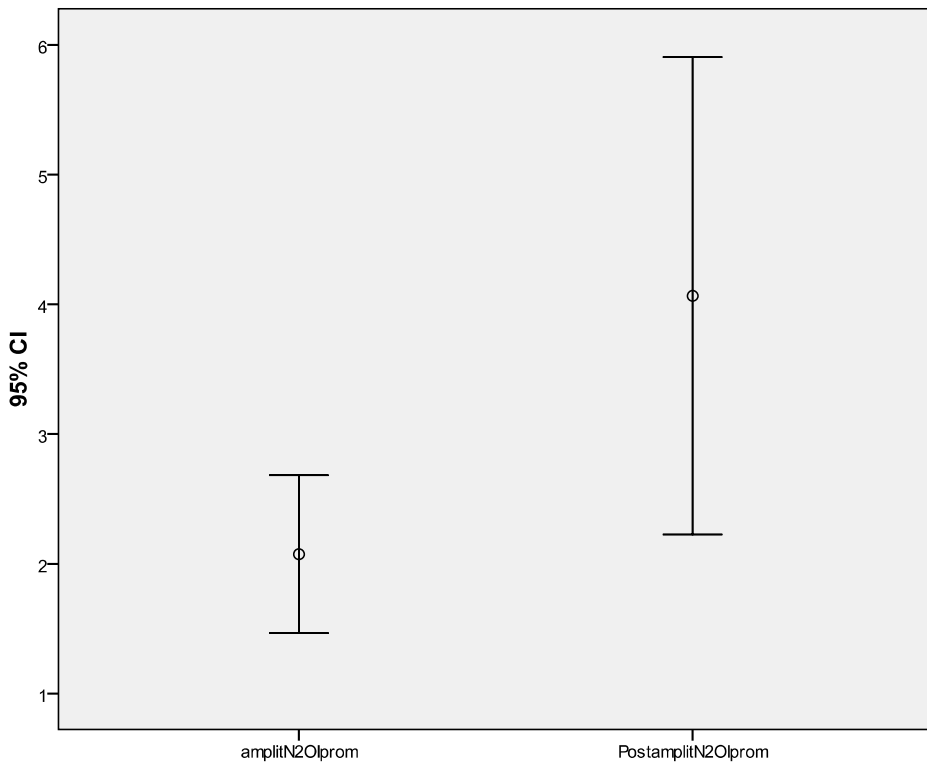
Gráfica 6. Se observa en la grafica de error estándar la distribución homogénea de los promedios de las amplitudes de N1 y P100 del ojo izquierdo antes y después de la terapia, aunque con mayor disparidad de los valores para P100.

CUADRO 6. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N2 DEL OJO IZQUIERDO.

Par	Diferencia significativa
Amplitud N2 Ojo Izquierdo promedio – Posterapia amplitud N2 Ojo Izquierdo promedio	.041

Cuadro 6. Encontramos en la prueba de t-student con $p < 0.05$ una diferencia estadísticamente significativa de 0.041 en el promedio de la amplitud de N2 para el ojo izquierdo antes y después de la terapia.

GRAFICO 7. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N2 DEL OJO IZQUIERDO.



Eje de las ordenadas: Amplitudes en microvoltios.

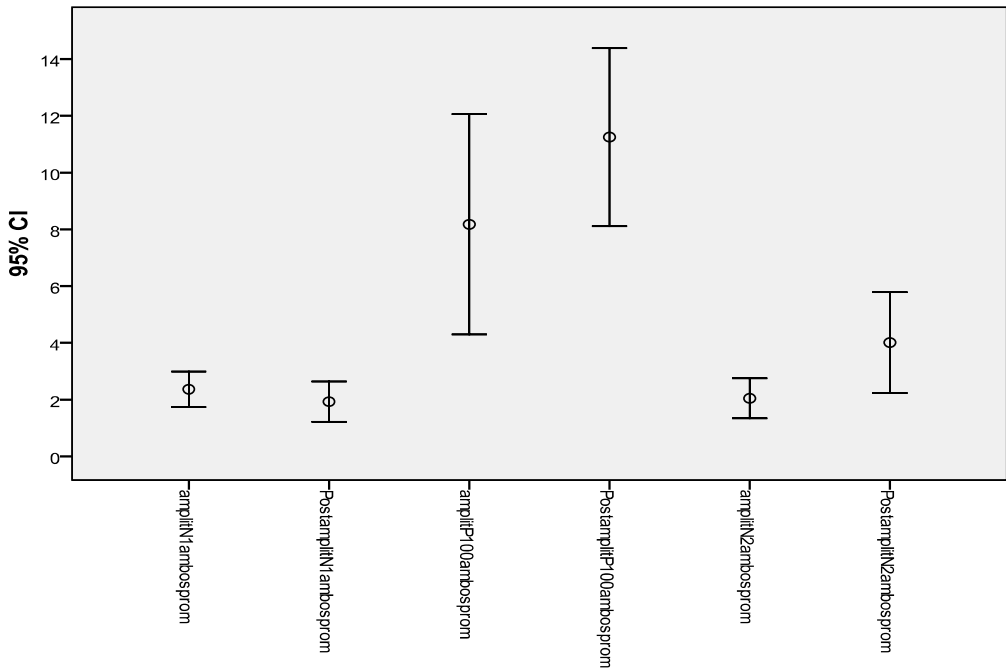
Grafica 7. En la grafica de error estándar la distribución es estadísticamente significativa. En el grupo de los promedios de N2 del ojo izquierdo posterior a la terapia, los datos presentan una mayor dispersión.

CUADRO 7. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N1 Y P100 DE AMBOS OJOS.

Par	Diferencia significativa
Amplitud N1 ambos ojos promedio – Posterapia amplitud N1 ambos ojos promedio	.408
Amplitud P100 ambos ojos promedio – Posterapia amplitud P100 ambos ojos promedio	.075

Cuadro 7. Con la prueba t-student con $p < 0.05$ en el promedio de la amplitud N1 de ambos ojos no hubo diferencia estadística significativa. En el promedio de la amplitud de P100 de ambos ojos antes y después de la terapia se obtuvo un valor de 0.075, aunque no es una diferencia estadísticamente significativa existe una tendencia a la significancia.

GRAFICO 8. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N1 Y P100 DE AMBOS OJOS.



Eje de las ordenadas: Amplitudes en microvoltios.

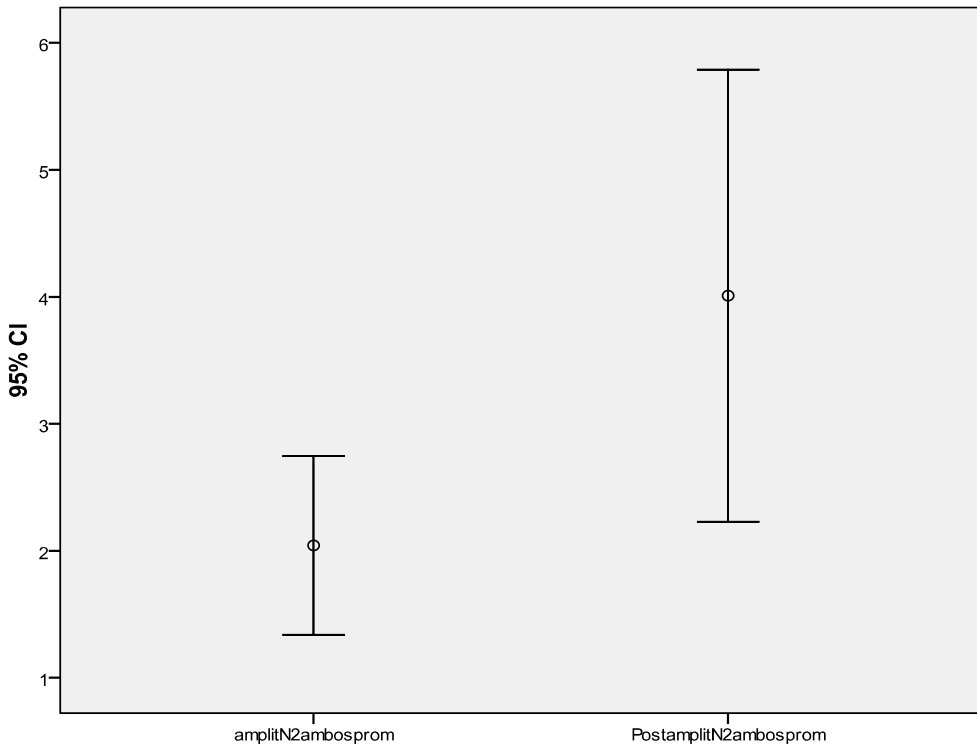
Grafica 8. Se observa la homogeneidad en la grafica de error estándar de los promedios de las amplitudes N1 y P100 de ambos ojos antes y después de la terapia. N2 ver gráfica 9.

CUADRO 8. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N2 DE AMBOS OJOS.

Par	Diferencia significativa
Amplitud N2 ambos ojos promedio – Postterapia amplitud N2 ambos ojos promedio	.029

Cuadro 8. En la prueba de t-student con $p < 0.05$ se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el promedio de las amplitudes de N2 en ambos ojos antes y después de la terapia de 0.029.

GRAFICO 9. PROMEDIOS DE LA AMPLITUD N2 DE AMBOS OJOS.



Eje de las ordenadas: Amplitudes en microvoltios.

Grafica 9. En la gráfica de error estándar se observa una distribución estadísticamente significativa de los promedios de N2 en ambos ojos posterior a la terapia. En éste grupo de N2 de ambos ojos se observa una mayor dispersión de los datos.

DISCUSION

El objetivo de este estudio fue encontrar la utilidad entre el estudio de electrodiagnóstico con potenciales evocados visuales “transientes” patrón reversa y el procesamiento visual en los pacientes con el diagnóstico de dislexia visuoespacial del Instituto Nacional de Rehabilitación y de ésta manera poder entender su fisiopatología.

Desde los primeros estudios en pacientes con dislexia y su alteración del sistema magnocelular (Lovegrove et al., 1980) se han llevado a cabo diversos estudios de electrodiagnóstico e imagen.

En estudios previos en pacientes con dislexia y potenciales evocados visuales en relación al movimiento o a cambios al contraste se observó que existían latencias alargadas y acortamiento de la amplitud de P100 sugiriendo que había una disminución de la velocidad en el procesamiento visual y por lo cual la vía magnocelular se encontraba afectada. (Livingstone et al., 1991; Kubova et al., 1996; Kuba et al., 2001; Hou Ch, et al., 2003; P. Scheuerpflug et al., 2004; López C. 2007).

En nuestro estudio sólo se analizaron 16 pacientes con el diagnóstico de dislexia visuoespacial mediante el estudio de potenciales evocados visuales “transientes” con el método patrón reversa previo a la terapia de aprendizaje y posteriormente a los 6 meses de ésta. Se realizó el estudio bajo las mismas condiciones para cada paciente.

Se encontró que hubo diferencias significativas en las amplitudes de N2 del ojo derecho (ver cuadro 4), izquierdo (cuadro 6) y de ambos ojos (cuadro 8) , con una mayor dispersión de los

datos en las gráficas de error estándar en N2 de ambos ojos (ver gráfica 9), probablemente por un “efecto de suma” que tendría que investigarse.

El efecto de suma se refiere a que es mayor la respuesta de las neuronas en ambos ojos que las obtenidas estimulando cada ojo por separado, aunque puede deberse a que se estimulan más células en cada ojo. Esto nos hace pensar en que existen cambios axonales en las vías y neuronas de la vía visual.

Se refiere que la edad no influye de manera importante en la amplitud de los PEV's en ésta etapa escolar.

En estudios de imagen de resonancia magnética funcional (Shywitz, 1998) la zona de Wernicke, el giro angular y las cortezas extraestriada y estriada muestran fallas de activación (hipoactividad) durante la lectura y, si lo relacionamos con los cambios (aumento) en las amplitudes de N2 de nuestros pacientes que corresponderían a las áreas de asociación visual probablemente, nos indicaría que el proceso de maduración cerebral está desarrollándose y por lo cual la mielinización es parte importante de estos cambios en la amplitud, en las etapas iniciales del procesamiento visual.

Además se refiere en la literatura (Shywitz et al., 1998; Temple et al., 2001) que los disléxicos muestran una disrupción funcional en un sistema extenso en la corteza posterior abarcando las regiones tradicionales visuales y del lenguaje y una porción de la corteza de asociación, considerándolo como un síndrome de desconexión (Geschwind, 1965). Entonces probablemente estaríamos encontrando una mayor actividad axonal y/o crecimiento neuronal (se reporta un tamaño neuronal menor de un 30% de diferencia) para poder compensar esta “disrupción”.

Si tomamos en cuenta lo mencionado por autores como Orton (1937), Lachmann y Geyer (2003) que refieren que los trastornos de la lectura son evolutivos, esto debido a un trastorno evolutivo de la conexión interhemisférica ya que un defecto evolutivo en el cerebro puede ser compensado con un buen tratamiento (la terapia de aprendizaje), los cambios en las amplitudes explicarían en parte esta compensación.

Porque a menor capacidad lectora, mayor participación de diferentes áreas cerebrales (Molfese et al., 2006), los cambios electrofisiológicos (amplitudes) indicarían que se encuentra en el continuo proceso de “integración” sensorial en las áreas específicas para esa tarea. Puede existir activación en esta área de asociación/solapamiento visual por la intervención terapéutica.

Si bien en las latencias (ver cuadro 2) no hubo cambios significativos esto apoyaría la interpretación de que no existe un proceso importante que altere la conducción nerviosa de la información visual en general hacia la corteza, y que si la hubiera, la maduración cerebral proporcionaría una manera de “enmascaramiento” o compensación de esta alteración. Además de que la información visual tiene conexiones de la corteza visual y de otros centros superiores con el núcleo geniculado lateral y la región pulvinar, lo que no produciría cambios en las latencias principalmente de N1.

Pero si revisamos los promedios de las amplitudes de P100 monocular y binocular, (ver cuadros 3, 5 y 7) encontramos que existe una tendencia o se acercan a lo estadísticamente significativo (0.072, 0.075 y 0.078) y nos haría pensar en el “camino” que seguiría la mielinización hacia el área de asociación/solapamiento visual (N2), pudiendo existir alteración en el procesamiento visual de la vía magnocelular.

Los detalles que proporciona la información visual, como la orientación de las letras, influyen tanto en la decodificación fonológica como en la semántica (Vellutino, 1979).

Probablemente en nuestros pacientes exista algún compromiso de los genes DCDC2, KIAA0319, DYX1C1 y FOXP2 implicados en el desarrollo cerebral y especialmente la migración neuronal (8, 11), habría que realizar más estudios en este aspecto.

Teniendo en cuenta la maduración de las vías nerviosas y su correlación con el desarrollo de funciones cognitivas (habilidades visuoespaciales), los cambios tanto estructurales como el aumento de los axones y de las interconexiones nerviosas y su mielinización, nos indicarían este proceso de compensación, esperando alcanzar un desarrollo máximo a los 15 años de edad aproximadamente.

Existiría entonces una mejor y más amplia conexión entre las neuronas probablemente por la terapia y la estimulación ambiental (potenciación a largo plazo), por lo cual la terapia de aprendizaje y/o la estimulación temprana son indispensables.

Esta potenciación a largo plazo sería el resultado de la estimulación sináptica persistente o repetida fortaleciendo las conexiones para que estos cambios sean duraderos.

CONCLUSIONES

El estudio de la Dislexia que es un trastorno específico del aprendizaje debe hacerse integral y multidisciplinariamente, es decir, buscar de manera intencionada las alteraciones que caracterizan a éste trastorno. En la dislexia se toma en cuenta las características lectoras como la precisión, comprensión de la misma y su velocidad, y como interfiere en el rendimiento académico y en la vida diaria del individuo, además de buscar co-morbilidades que en ocasiones dificultan su diagnóstico.

Las funciones del sistema magnocelular pueden estar relacionadas con las del sistema parvocelular. Aún no se conoce por completo la relación entre el procesamiento visual y las alteraciones en la lectura.

El procesamiento visual que es un paso obligatorio y gradual, depende de la maduración cerebral, en especial de la vía visual, además de la atención, entre otras.

Para nuestro estudio, la población fue de 16 pacientes con el diagnóstico de dislexia visuo-espacial en nuestro instituto (INR), debido a la mayor asociación de defectos de refracción, no debemos olvidar la evaluación oftalmológica incluyendo la agudeza visual que es muy importante ya que puede interferir en el desempeño académico, emocional, familiar y en el tratamiento (la terapia de aprendizaje específica).

En relación al estudio de potenciales evocados visuales con el método de patrón reversa previo y posterior a los 6 meses de terapia en los sujetos con dislexia, no se encontraron cambios o diferencias significativas en los promedios de las latencias N1, P100 y N2 de ojo derecho, izquierdo y de ambos ojos, lo cual indica que no existe alteración primordial de la

conducción nerviosa. Solamente en el promedio de la latencia P100 en ambos ojos se encontró una tendencia a la significancia de 0.087, (ver cuadro 2).

En las gráficas de error estándar se observó que existe una distribución homogénea entre los promedios de las latencias del ojo derecho, izquierdo y ambos ojos antes y después de la terapia, (ver gráficas 2 y 3). Las latencias están dentro de los parámetros normales.

Al no existir diferencias significativas en los promedios de las latencias de N1, P100 y N2 se contraponen con lo reportado en la literatura, aunque debemos recordar que se realizaron con PEV's no patrón reversa, por lo que tal vez se deba al tipo y método de estudio.

No hubo diferencias significativas en los promedios de las amplitudes de N1 y P100 de ojo derecho, izquierdo y ambos ojos, aunque en los promedios de las amplitudes de P100 antes y después de la terapia de aprendizaje estuvieron cercanas a lo estadísticamente significativo, (camino de la mielinización), (ver cuadros 3, 5 y 7).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los promedios de las amplitudes de N2, tanto en el ojo derecho como el izquierdo y en ambos ojos, comparados antes y después de la terapia, (ver cuadros 4, 6 y 8). Además se observó una mayor dispersión de los datos en los promedios de las amplitudes de N2 binocular (efecto de suma), (ver gráficas 5, 7 y 9).

Las diferencias en los promedios de las amplitudes N2 previas y posteriores a la terapia de aprendizaje son indicativas de alteración (inmadurez parcial) en el procesamiento visual en las áreas de asociación visual. Esto junto al "efecto de suma" y a la "disrupción funcional", generan la compensación cerebral ocasionando un mayor crecimiento y actividad celular, y de este modo, se logra la integración de la información visual.

Se sugiere que la neuroplasticidad está involucrada. Probablemente la potenciación a largo plazo sea parte de estos cambios.

Sería necesario entonces una evaluación más detallada con éste estudio de potencial evocado visual patrón reversa, ya que no son conocidos los cambios de las amplitudes con este método en la dislexia, a pesar de la frecuencia de este trastorno.

Las etapas de la maduración cerebral más importantes de nuestros pacientes en estas edades de 7 a 10 años son: sinaptogénesis, mielinización y arborizaciones dendríticas. Si con el estudio de potencial evocado visual patrón reversa se puede detectar este “camino” de la maduración, mediante la medición de las amplitudes, se debe de tomar en cuenta como factor pronóstico en edades más tempranas, sobre todo en quienes tienen antecedentes de problemas de lenguaje para poder hacer prevención.

También para llevar un seguimiento o evaluación temporal de los cambios en ésta vía y además como método de evaluación posterior a la terapia.

La terapia de aprendizaje y la estimulación ambiental sobre todo la estimulación temprana correcta, son determinantes para el desarrollo de las vías o sistemas neurológicos especializados en tareas de lectura.

Es necesario realizar más estudios para valorar los cambios en las amplitudes de los potenciales evocados visuales “transientes” patrón reversa en relación con la terapia de aprendizaje, ya que si bien existen cambios en éstos potenciales con sólo 6 meses de terapia, considero que se debe otorgar 1 hora al día, 2 veces a la semana, durante más tiempo (por ejemplo, 10 meses), y que la terapia esté enfocada en tareas visuales-espaciales, además de

valorar el impacto que tiene la escuela y el medio ambiente, así como en los errores de refracción.

Se deben estandarizar los valores de las amplitudes en población mexicana, sobre todo en población pediátrica, con el método patrón reversa.

A pesar de varios estudios, incluidos el nuestro, que proponen hipótesis a cerca de la etiología de la dislexia, no se pueden sacar conclusiones específicas debido a la metodología empleada y el número de pacientes. Presentan limitaciones.

Se pueden emplear diversos estudios para llegar a un diagnóstico más exacto.

Los potenciales evocados visuales patrón reversa son pruebas sensibles, pero de escasa especificidad etiológica, que complementan el examen neurológico y de otras pruebas diagnósticas como los estudios de neuroimagen, genéticos, etc., que en conjunto con la terapia de aprendizaje, son necesarios para correlacionar y complementar el conocimiento y poder entender los mecanismos de procesamiento visual y de compensación cerebral.

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado.



INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION
SUBDIRECCION DE AUDIOLOGIA, FONIATRIA Y PATOLOGIA DE LENGUAJE
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México, D.F., a ____ de _____ de 20__

Por este conducto doy mi consentimiento para recibir la valoración y el tratamiento médico y diagnóstico instrumentado y de pruebas neuropsicológicas correspondientes, toda vez que el Médico me explique lo relacionado con mi padecimiento y el tratamiento a seguir. Así como el participar en los Protocolos de Investigación Clínica (Potenciales Evocados Visuales en pacientes con dislexia) que la Institución considere.

Nombre del paciente _____

Responsable o tutor del paciente _____

No. De Registro _____

Domicilio Calle _____ Numero _____

Colonia _____ Del. _____

Teléfono _____ Celular _____

Firma _____

Testigo Dr. Jaime Abraham Jiménez Pérez

Cédula profesional 5466908

Anexo 2. Lista de pacientes de Agosto de 2010 a Julio de 2011.

Paciente	Genero	Edad	Diagnostico	Inicio Terapia	6 mes terapia	PEV
1	Masculino	8	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
2	Masculino	10	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
3	Femenino	9	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
4	Masculino	8	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
5	Masculino	8	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
6	Femenino	8	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
7	Masculino	7	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
8	Masculino	10	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
9	Masculino	8	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
10	Masculino	7	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
11	Masculino	10	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
12	Masculino	10	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
13	Femenino	7	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
14	Femenino	8	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
15	Masculino	7	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí
16	Masculino	7	Dislexia Visuoespacial	Sí	Sí	Sí

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosselli M, Matute E, Ardila A. Desarrollo cognitivo y maduración cerebral. Trastorno de la lectura. *Neuropsicología del desarrollo infantil*. México, 2010; 18-44. 140-157. 120-121.
2. Teyler T, et al. *Long-term potentiation of human visual evoked responses*. Eur J Neurosci, 2005; April ; 21(7): 2045–2050.
3. Herrera J, Lewis S, et al. *Fundamentos neuropsicológicos de la dislexia evolutiva*. Psicología desde el Caribe, Universidad del Norte, Colombia, 2007; (19). 222-268.
4. Jaskowski P, Rusiak P. *Posterior parietal cortex and developmental dyslexia*. Acta Neurobiol Exp, 2005; 65: 79-94.
5. Velarde E. *La conciencia fonológica como zona de desarrollo próximo: tesis revolucionaria de Luis Bravo Valdivieso*. Educación, 2004; 2 (12): 83-94.
6. Lewis S, et. al. *Conocimientos y prácticas de los docentes del área de lenguaje de primero elemental de instituciones educativas del norte-centro histórico de la ciudad de Barranquilla (Colombia) sobre las dificultades de aprendizaje de lectoescritura*. Psicología desde el Caribe, Universidad del Norte, Colombia, 2005; (15). 18-50.
7. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision*. 4th edition. American Psychiatric Association, 1994, 49-56.

8. *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. World Health Organization, 1993, 180-196.
9. Artigas J. *Disfunción cognitiva de la dislexia*. Rev Neurol, 2000; 1:115-124.
10. Lagae L. *Learning disabilities: definitions, epidemiology, diagnosis, and intervention strategies*. Pediatr Clin N Am, 2008; 55: 1259–1268.
11. Galaburda A.M, Cestnick L. *Dislexia del desarrollo*. Rev Neurol, 2003; 36 (Supl 1): S3-S9.
12. Ardila A, Rosselli M, Matute E. *Dislexia. Neuropsicología de los trastornos del aprendizaje*. México, 2005; 12-20.
13. Schieck F, Leydhecker W, Sampaolesi R. *Aparato visual. Métodos de examen. Bases de la oftalmología*. Argentina, 1981; 11-20. 31-33.
14. Chalupa L, Werner J. *The visual neurosciences*. Massachusetts Institute of Technology. 2004; Volume I. 374-386, 481-486.
15. Vaughan D, Cook R, Asbury T. *Crecimiento, desarrollo y senectud. Exámen. Oftalmología general*. México, 1970; 12-13. 18-21.
16. Walsh P, Kane N, Butler S. *The clinical role of evoked potentials*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76(Suppl II):ii16–ii22.

17. Papazian O, Alfonso I, Luzondo R. *Indicaciones médicas y quirúrgicas de los potenciales evocados*. Medicina, Buenos Aires, 2007; 67 (6/1): 647-660.
18. American clinical neurophysiology society. *Guideline 9B: Guidelines on visual evoked potentials. Recommended standards for visual evoked potentials*. J Clin Neurophysiol, 2006; Apr, 23(2):138-156.
19. Misulis K, et al. *Spehlmann's evoked potential primer*. Butterworth Heinemann, United States of America, 2001; 141-159, 165-187.
20. Hopf J, Vogel E, et al. *Localizing visual discrimination processes in time and space*. J Neurophysiol, 2002; 88: 2088–2095.
21. Schulte-Körne G, Bruder J. *Clinical neurophysiology of visual and auditory processing in dyslexia: A review*. Clin Neurophysiol, 2010; doi:10.1016/j.clinph.2010.04.028. (En prensa).
22. Nandakumar K, et al. *Dyslexia: a review of two theories*. Clinical and Experimental Optometry. July 2008; 91.4 333–340.
23. Hou Ch, et al. *Development of the spatial organization and dynamics of lateral interactions in the human visual system*. The Journal of Neuroscience, September 2003; 23 (25): 8630-8640.
24. López C. *Contribuciones de la neurociencia al diagnóstico y tratamiento educativo de la dislexia del desarrollo*. Rev Neurol, 2007; 44 (3): 173-180.

25. Scheuerpflug P, et al. *Visual information processing in dyslexic children*. Clinical neurophysiology. 2004; 115: 90-96.