



# CARTOGRAFÍA CEREBRAL EN NIÑOS DISLÉXICOS EN REPOSO Y DURANTE DISCRIMINACIÓN AUDITIVA DE FONEMAS

F. J. EXPÓSITO; M. MARTÍN-LOECHES; F. J. RUBIA

Universidad Complutense de Madrid

## Resumen

En reposo y durante discriminación auditiva de fonemas (DAF), se construyeron mapas de la actividad eléctrica cerebral en una muestra de niños controles y disléxicos con trastornos disfonémicos-secuenciales, con edades entre los 9,0 y 12,0 años. El EEG se registró en todo el cuero cabelludo utilizando como referencia común ambos electrodos auriculares. Los resultados mostraron que: 1) no existían diferencias entre grupos durante condiciones de reposo, y 2) un aumento de la actividad alfa y disminución de la banda beta 2 en el cuadrante posterior izquierdo en disléxicos durante la condición DAF. Estos resultados se interpretan como disminución de la reactividad cortical relacionada con un déficit de los procesadores neuronales asociados con los requerimientos de la tarea DAF: la actividad alfa reflejando una disminución de la atención a una fuente externa y la beta 2 reflejando un procesamiento inusual asociado a las demandas cognitivas de la tarea lingüística.

## Abstract

Topographic mapping of EEG bands were analyzed during resting conditions and an auditory phonemic discrimination task (APD) in carefully screened samples of 9,0-12,0-year-old control and dysphonemic-sequencing dyslexic children. The EEG was recorded over the entire scalp, with a linked ears reference. We found: 1) no differences between groups during resting conditions in any frequency band analyzed, and 2) alpha increase and beta 2 decrease in the left posterior quadrant in dyslexics during APD condition. We conclude that the less alpha and beta 2 responsiveness can be interpreted as a diminished cortical reactivity related to intrinsic deficit of the neural processors associated directly to the APD task demands; the alpha activity reflecting poor attention to an external stimuli source and the beta 2 decrease reflecting an unusual processing associated to the cognitive requirements of the linguistic task.

## Introducción

El término «Discapacidad para el Aprendizaje», tomado de una conferencia pronunciada por Kirk en 1963, describe un grupo heterogéneo de trastornos que se manifiestan en serias dificultades en la adquisición y utilización de las habilidades para la escucha, el habla, la lectura, la escritura, el razonamiento y las matemáticas, en niños que por otra parte gozan de un nivel intelectual, una instrucción escolar y una oportunidad sociocultural, que no difiere de la de los escolares normales. Por otra parte, aunque en alguno de ellos puedan existir déficits sensoriales o atencionales y aunque a veces se encuentren síntomas neurológicos leves, retraso mental, trastornos emocionales, sociales o conductuales, éstos no son la causa directa de la discapacidad para el aprendizaje (National Joint Committee for Learning Disabilities, 1981).

Se han distinguido dos grupos dentro de la población de niños con dificultades de aprendizaje. Aquellos niños cuyos problemas de aprendizaje se deben primariamente a factores sociales, motivacionales, psicológicos o emocionales («niños desajustados para el aprendizaje»), y aquellos cuyos problemas son primariamente debidos a disfunciones cerebrales («niños discapacitados para el aprendizaje»; John y cols., 1985).

Muchos autores consideran a los niños con problemas en el aprendizaje de la lectura dentro del segundo grupo. Si esto fuera así, sería relativamente sencillo, mediante pruebas neurológicas, neurofisiológicas y/o neuropsicológicas, detectar y localizar tales disfunciones y explicar cómo interfieren con los procesos de aprendizaje. De hecho, recientemente se han encontrado pruebas apoyando el origen neuropatológico de la dislexia (Galaburda y Eidelberg, 1982; Galaburda y Kemper, 1979; Galabur-

da y cols., 1985a,b). Pero los resultados de los estudios neurofisiológicos han sido mucho más controvertidos. Así, se han llevado a cabo diversos estudios para determinar las relaciones específicas entre registros electroencefalográficos (EEG) y dislexia. Los estudios con EEG convencional (Hughes y Park, 1969; Torres y Ayers, 1968) han tenido resultados demasiado inespecíficos para poder constituirse en criterios diagnósticos útiles (Denckla, 1978; Duffy y cols., 1980; Hughes, 1978). Las razones metodológicas de estos resultados fueron discutidas por Connors (1978), pero, posiblemente, la principal razón haya sido la falta de acuerdo en la definición de dislexia que ha permitido la selección de muestras heterogéneas (Hughes, 1978) y que ha llevado a resultados inconsistentes y a dificultar la creación de teorías y modelos explicativos (Benton, 1975).

En una segunda etapa, el desarrollo y entrada de los ordenadores de alta velocidad de procesamiento en los laboratorios de neurofisiología, permitió la aplicación de algoritmos matemáticos al análisis de las ondas complejas del EEG, como la técnica de la promediación (Dawson, 1954), la transformada rápida de Fourier (FFT) (Cooley y Tukey, 1965), etc., que junto con la aplicación de potentes técnicas estadísticas (John y cols., 1977), dio lugar a lo que hoy se denomina EEG cuantitativo. Contrariamente al EEG clásico, la aplicación del EEG cuantitativo al estudio del funcionamiento cerebral en niños con y sin dislexia, ha demostrado ser una herramienta eficaz, detectando rasgos «objetivos» diferentes en el EEG de niños disléxicos durante el registro en diversas condiciones experimentales. Sin embargo, se han encontrado resultados muy variables, a veces contradictorios, principalmente debido a la utilización de muestras heterogéneas, diferentes metodologías de registro (montajes, referencias, etc.), análisis de datos, etc. (Connors, 1988; Denckla, 1978; Duffy y McAnulty, 1985; Fein y cols., 1986).

Los resultados de estos estudios mostraron que existían diferencias entre disléxicos y normales en la potencia de las diferentes frecuencias del EEG, principalmente en las áreas temporales, parietales y occipitales del hemisferio izquierdo, detectables ya durante condiciones pasivas de reposo. En general, los estudios que indicaban un incremento en la potencia de las bandas de frecuencias lentas (delta; 1-4 Hz, theta; 4-8 Hz), junto con un decremento de la actividad alfa (8-12 Hz) (Ahn y cols., 1980; Byring, 1986; Colon y cols., 1979; John y cols., 1977; Leisman y Ashkenazi, 1980; Lubar y Deering, 1980; Rebert y cols., 1978; Sklar y cols., 1972, 1973), han sido interpretados bien como un reflejo de inmadurez del patrón EEG normal (Gasser y cols., 1988), o bien como un reflejo electrofisiológico de una patología cortical subyacente (Niedermayer y Lopes da Silva, 1987). Esto es debido a que durante el proceso de maduración cerebral se produce una «aceleración» de las ondas predominantes del EEG desde la banda de frecuencias delta hasta la banda de frecuencias alfa (Delamónica, 1984), siendo al mismo tiempo característica la predominancia de ritmos

lentos en lesión cerebral o durante una encefalopatía cortical subyacente (Niedermayer y Lopes da Silva, 1987), Fein y cols. (1986) y Yingling y cols. (1986) han criticado estos estudios por el uso de medidas de potencia relativa en vez de absoluta y por la selección de grupos heterogéneos donde no se controlaban los efectos de la existencia de trastornos conductuales o de factores neurológicos no relacionados con el problema. Así, Fein y cols. (1986) no obtuvieron diferencias significativas en la actividad delta, theta y alfa en un estudio EEG con un grupo de sujetos disléxicos cuidadosamente evaluados de 13 años, con respecto a un grupo control, ni tampoco cuando repitió el experimento uno a tres años más tarde con los mismos sujetos.

Aquellos autores que han señalado un aumento de la actividad de la banda de frecuencias alfa en disléxicos, principalmente durante estados pasivos en el EEG normal, lo han interpretado como un signo de relativa inactividad o «pereza» funcional de la corteza cerebral subyacente (Gevins y cols., 1979). Así, Duffy y cols. (1980) encontraron este aumento durante condiciones de reposo y durante tareas que implicaban procesamiento cognitivo, principalmente sobre el lóbulo parietal izquierdo, región frontal posterior medial (alrededor del área motora suplementaria), región frontal anterolateral izquierda y región temporal media del hemisferio izquierdo, con un efecto similar de menor intensidad en las mismas áreas del hemisferio contralateral.

Otros resultados sugieren que las diferencias en la actividad de la frecuencia alfa, se asocia más a una falta de respuesta o bloqueo de la actividad alfa, generalmente aceptada como signo de activación cortical (Duffy y cols., 1980; Fuller, 1977), un patrón de coherencia EEG hemisférica diferente al de los normales (Leisman y Ashkenazi, 1980; Sklar y cols., 1973), o una desorganización espacio-temporal de este ritmo (Hosman-Ubbink, 1986).

Por último, los autores que describen cambios en la potencia de la banda beta (12 Hz en adelante) (Ahn y cols., 1980; Fein y cols., 1986; Hanley y Sklar, 1976; John y cols., 1977; Sklar y cols., 1973) señalan la dificultad a la hora de interpretar los resultados dentro de esta banda de frecuencias (Fein y cols., 1986), aunque se ha observado su variación con los requerimientos cognitivos y emocionales de las tareas (Ray y Cole, 1985).

La cartografía de los datos del EEG cuantitativo en forma de «Mapas de Actividad Eléctrica Cerebral» (MAEC) (Duffy y cols., 1979), es una técnica de representación visual de los datos electroencefalográficos que viene a solventar muchas de las deficiencias del registro del EEG clásico, al tiempo que sintetiza y facilita el análisis e interpretación de los datos. Por esto pretendemos demostrar cómo, cuando se selecciona una muestra homogénea de sujetos disléxicos (en este caso disléxicos con trastornos disfonémicos-secuenciales; Denckla, 1979), y se presentan estímulos apropiados para estimular específicamente las áreas de recepción del lenguaje (tarea de discriminación de fonemas), es posible delimitar diferencias topográficas en la distribución

regional de las diferentes bandas del espectro de frecuencia con respecto a un grupo de niños controles.

## Método

### Sujetos

Nuestro grupo experimental estaba compuesto por 14 niños varones, diestros, con un rango de edad entre 9-11,7 años (media: 10,31), los cuales cumplían los criterios diagnósticos de «developmental reading disorders» del DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987). Para ser incluidos en nuestro grupo debían puntuar más de 85 puntos en la escala manipulativa o verbal del WISC, no mostrar una historia positiva de hiperactividad o puntuar más de 16 puntos en el índice de hiperactividad del «Conners rating scale for parents y teachers» (1973), obtener un nivel de lectura oral y en silencio por debajo de 1,5 años en relación a su grado escolar (TALE), y resultados negativos en las exploraciones sensoriales, neurológicas, electroencefalográficas convencionales, neuropsicológicas y psiquiátricas. El patrón de trastornos lingüísticos se caracterizó por errores en el orden secuencial de las frases, con frecuentes omisiones y sustituciones, errores fonémicos y secuenciales en la denominación de objetos, errores ortográficos que reflejaran una pobre correspondencia grafema-fonema, y una escasa comprensión de las construcciones gramaticales complejas. Este patrón es similar al subtipo disléxico disfonémico-secuencial de Denckla (1979).

Los sujetos provenían de centros privados de reeducación del lenguaje dentro del área urbana de Madrid. Todos asistían regularmente a la escuela ordinaria.

Nuestro grupo de control estaba compuesto por 15 niños varones, diestros, con un rango de edad entre 9-12 años (media: 10,38). Su nivel lector estaba dentro del curso escolar que cursaban. La exploración sensorial, neurológica, neuropsicológica, electroencefalográfica convencional y psiquiátrica dio resultados negativos. Todos ellos provenían de escuelas ordinarias dentro del área urbana de Madrid.

La tabla 1 muestra las comparaciones entre controles y disléxicos en cuanto a la edad, CI y niveles de lectura oral y silenciosa. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo disléxico y el control en el nivel de CI verbal ( $p \leq 0,001$ ) y niveles de lectura oral ( $p \leq 0,001$ ) y silenciosa ( $p \leq 0,001$ ).

### Condiciones experimentales

Se llevaron a cabo registros del EEG durante diversas condiciones experimentales, de las que en la presente investigación exponemos los resultados de las condiciones de reposo y discriminación de fonemas:

a) *Condición de Reposo, Ojos Cerrados (OC)*: Se le requería al sujeto que estuviera relajado con los ojos cerrados.

b) *Condición de Reposo, Ojos Abiertos (OA)*: Se le pedía al sujeto que relajadamente y con los ojos abiertos mantuviese fija la mirada en un punto determinado.

c) *Tarea de discriminación auditiva de fonemas (DAF)*: Noventa fonemas previamente grabados en cinta se presentaron auditivamente. Los fonemas eran /be/, /pe/, /te/, /de/, y cada uno de ellos era presentado con una distinta frecuencia (50, 30, 15 y 5 por 100, respectivamente). El orden de presentación fue pseudoaleatorio, pues no se repitió ningún fonema más de tres veces consecutivas. La frecuencia de presentación fue de un fonema por segundo, y la intensidad, aquella que el sujeto estimara en una presentación previa. Al ser una cinta pregrabada, el orden de presentación fue el mismo para todos los sujetos. El sujeto debía contar mentalmente todas las «pe» que escuchase.

Estas tareas fueron diseñadas para minimizar los movimientos oculares y parpadeos de los ojos.

### Procedimiento de registro

Los sujetos fueron examinados en una habitación amortiguada para ruidos externos y semioscurecida en sesiones individuales de una hora de duración. Tras una información general sobre la metodología,

TABLA 1  
Comparación de los niveles de edad, CI y lectura en los grupos de control y disléxicos

	CONTROLES			DISLÉXICOS		
	Media	D.T.	Rango	Media	D.T.	Rango
Edad en años	10,38	0,91	9,0-12,0	10,31	0,86	9,0-11,7
CI verbal	101,3	5,05	94-112	88,78*	1,80	85-92
CI manipulativo	109,2	6,46	97-118	105,57	2,87	101-111
Lectura oral	10,13	0,83	9,0-11,6	8,24*	1,09	6,6-10
Lectura silenciosa	10,21	0,82	9,0-11,6	8,42*	0,98	6,6-10

\* Significativamente menos que el grupo control con  $p \leq 0,001$ .

No existen diferencias significativas entre grupos en edad y CIM.

se instalaban los electrodos y, tras comprobar su impedancia y la calibración por canal electroencefalográfico, se instruía al sujeto en cada tarea según lo expuesto en el apartado anterior.

El registro del EEG se llevo a cabo con electrodos de Ag/AgCl, con una impedancia siempre inferior a 5 K $\Omega$ , y con un montaje de 16 canales de EEG dispuestos del siguiente modo: O1, O2, P3, P4, T5, T6, C3, C4, Pz, Fz, F3, F4, F7, F8, Fp1, Fp2, según el sistema internacional 10-20 (Jasper, 1958), con ambos electrodos auriculares unidos como referencia común. El tiempo de registro para cada uno de los tests aplicados fue de un minuto y medio. La señal de EEG fue amplificada 20.000 veces por un sistema NIC EEG 1A/97 (Nicolet Biological Instruments) y almacenada en un soporte magnético para su posterior tratamiento en el sistema de cartografía Nicolet Pathfinder II (Nicolet Biomedical Instruments).

### Análisis de los datos del EEG

Los períodos EEG registrados en cada uno de los 16 canales fueron analizados de acuerdo con los siguientes pasos:

1. *Inspección visual del EEG:* Se seleccionaron períodos de 10 segundos de EEG libre de artefactos para cada canal, sujeto y condición, utilizándose el mejor período de 10 segundos libre de artefactos para el análisis cuantitativo posterior.

2. *Análisis espectral computarizado:* Para cada uno de los períodos de EEG de 10 segundos seleccionado se realizó la transformada rápida de Fourier, calibrada en  $\mu V^2$ , para cada sujeto y condición experimental. Para minimizar el error inducido por una inadecuada frecuencia de muestreo (*aliasing*), los datos se filtraron de 0,5-70 Hz a 24 dB por octava durante el muestreo. Posteriormente, promediamos la potencia cada 1 Hz para las siguientes 5 bandas de frecuencias: delta (0,5-3,5 Hz), theta (3,5-7,5 Hz), alfa (7,5-13,5 Hz), beta 1 (13,5-17,5 Hz) y beta 2 (17,5-25,5 Hz).

#### 3. *Cartografía del Espectro de Frecuencia:*

a) Mapas individuales del espectro de frecuencias. Obtenidos los 16 valores reales que representaban el valor de la densidad espectral de potencia en cada uno de los electrodos, se construyó un mapa de cada una de las bandas de frecuencias para cada uno de los sujetos y condiciones experimentales. El mapa se formó utilizando una escala de color de grises siguiendo la metodología de los «brain electrical activity mapping» (Duffy y cols., 1979). El último paso fue su presentación en un monitor de TV para su interpretación.

b) Mapas grupales del espectro de frecuencias. Realizamos un mapa promedio del espectro de frecuencias mediante la suma de mapas individuales separadamente para cada banda de frecuencias, grupo y condición experimental.

4. *Mapas estadísticos: Mapas de valores t:* Elaboramos mapas estadísticos resultado de comparar

mapas grupales mediante el procedimiento de la *t* de Student al objeto de evaluar las diferencias estadísticas entre grupos para cada banda de frecuencias y condición experimental (Duffy y cols., 1981).

## Resultados

Todos los datos se analizaron mediante un paquete estadístico computarizado en un ordenador IBM-AT. La distribución de los datos de cada uno de los mapas grupales fue analizada para cada electrodo y condición mediante el procedimiento Koimogorov-Smirnov que nos permitió verificar la hipótesis de la distribución normal de los datos. Cuando la hipótesis fue comprobada se llevaron a cabo análisis de varianza (ANOVA) para cada electrodo y banda de frecuencias para comparar grupos independientes. Si la hipótesis no era confirmada se utilizó el procedimiento de Mann-Whitney para evaluar diferencias.

#### a) *Condición de reposo con ojos cerrados (OC)*

Al comparar mediante cartografía cerebral la actividad eléctrica de ambos grupos de sujetos, no obtuvimos diferencias en la distribución regional de la densidad de potencia espectral durante la condición de reposo con ojos cerrados, en ninguna de las bandas de frecuencias estudiadas. Así, los sujetos disléxicos mostraron una distribución delta, theta, alfa, beta 1 y beta 2 similar a la de los sujetos controles.

#### b) *Condición de reposo con ojos abiertos (OA)*

Las comparaciones mediante cartografía cerebral de la potencia de las diferentes bandas de frecuencias del EEG estudiadas, no mostraron ninguna diferencia entre ambos grupos de sujetos.

#### c) *Discriminación auditiva de fonemas (DAF)*

Los resultados en esta condición mostraron diferencias significativas entre ambos grupos en las siguientes bandas de frecuencias:

En la figura 1 se muestran los mapas del grupo de control (group 1), del grupo disléxico (group 2) y el resultado de la comparación estadística mediante el procedimiento de la *t* de Student en la banda de frecuencias alfa durante la condición DAF. El mapa estadístico muestra claras diferencias regionales entre grupos, localizadas principalmente en la región temporal posterior y áreas parietales central e izquierda. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (T5:  $t = -2,99$ ,  $p \leq 0,01$ ; P3:  $t = -2,22$ ,  $p \leq 0,05$ ; Pz:  $t = -2,79$ ,  $p \leq 0,01$ , contraste bilateral). Estas diferencias siempre fueron en el sentido de una mayor actividad alfa en el grupo de disléxicos. Un ANOVA de un factor (grupo) verificó los resultados obtenidos mediante el mapa estadístico (tabla 2).

En la figura 2, se muestran los mapas del grupo de control (group 1), del grupo de disléxicos (group 2), junto con el mapa estadístico resultante de la comparación entre controles y disléxicos en la

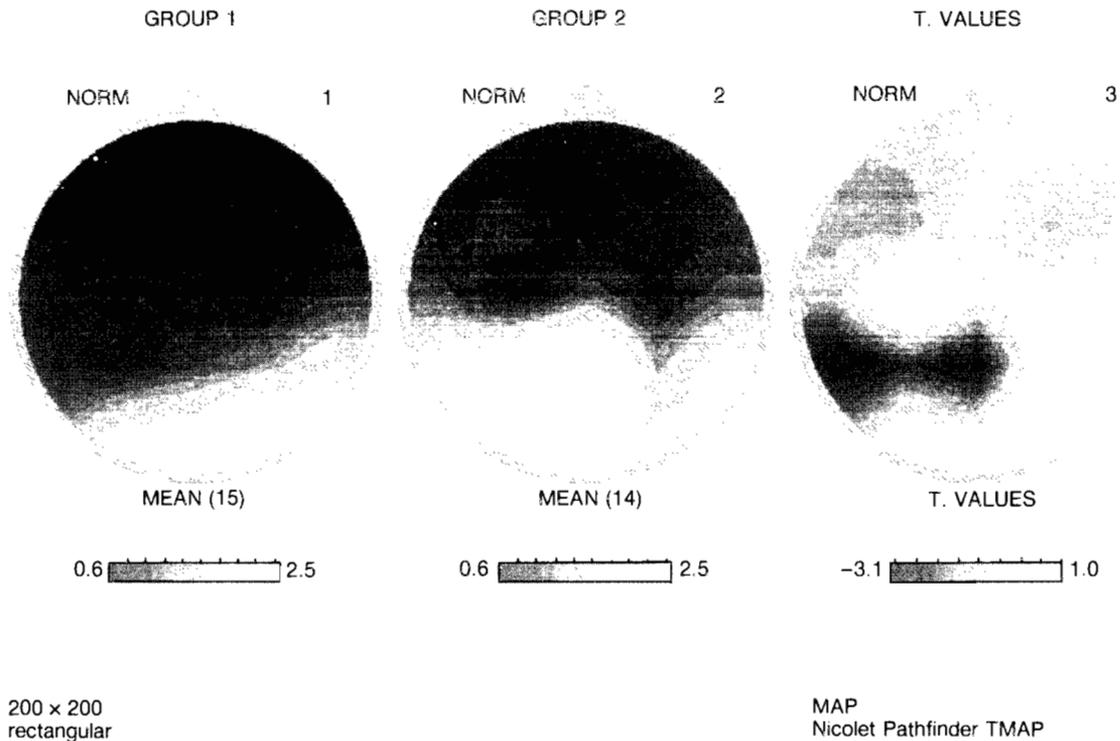


Figura 1

TABLA 2

Esta tabla muestra los electrodos en los que se obtuvieron diferencias significativas cuando comparamos el grupo control y el grupo disléxico en la potencia de la banda de frecuencias alfa durante la condición DAF mediante el procedimiento de la t de Student y mediante ANOVA de un factor

GRUPO	N	ELECTRODOS					
		T5		P3		Pz	
		X	ESM	X	ESM	X	ESM
Control	15	0,81	0,11	0,86	0,20	1,08	0,24
Disléxico	14	1,73	0,28	2,13	0,55	2,33	0,38
		t = -2,99**		t = -2,22*		t = 2,79**	
		F = 9,41 ●●		F = 4,89 ●		F = 7,80 ●●	

Contraste bilateral  
 t de Student: \* (p ≤ 0,05); \*\* (p ≤ 0,01) vs control  
 ANOVA un factor: ● (p ≤ 0,05); ●● (p ≤ 0,01) vs control  
 Las entradas son media, error standard de la media, para la potencia alfa.

banda de frecuencias beta 2. El mapa estadístico de comparación muestra cómo los sujetos disléxicos tuvieron con respecto al grupo control un considerable descenso de la potencia beta 2, principalmente sobre la región parieto-occipital del hemisferio izquierdo, resultando estadísticamente significativo (O1: t = 2,34, p ≤ 0,05; P3: t = 3,33, p ≤ 0,01). Un ANOVA de un factor (grupo) verificó la significación de los resultados (tabla 3).

**Discusión**

La cartografía cerebral de la actividad eléctrica en niños disléxicos y controles, detectó patrones diferentes en la distribución regional de la potencia de la banda alfa y beta 2 durante una tarea de discriminación auditiva de fonemas. Las diferencias topográficas estadísticamente significativas implicaron las regiones del cuadrante posterior izquierdo (área de Wernicke, áreas asociativas visuales y áreas asociativas parietales).

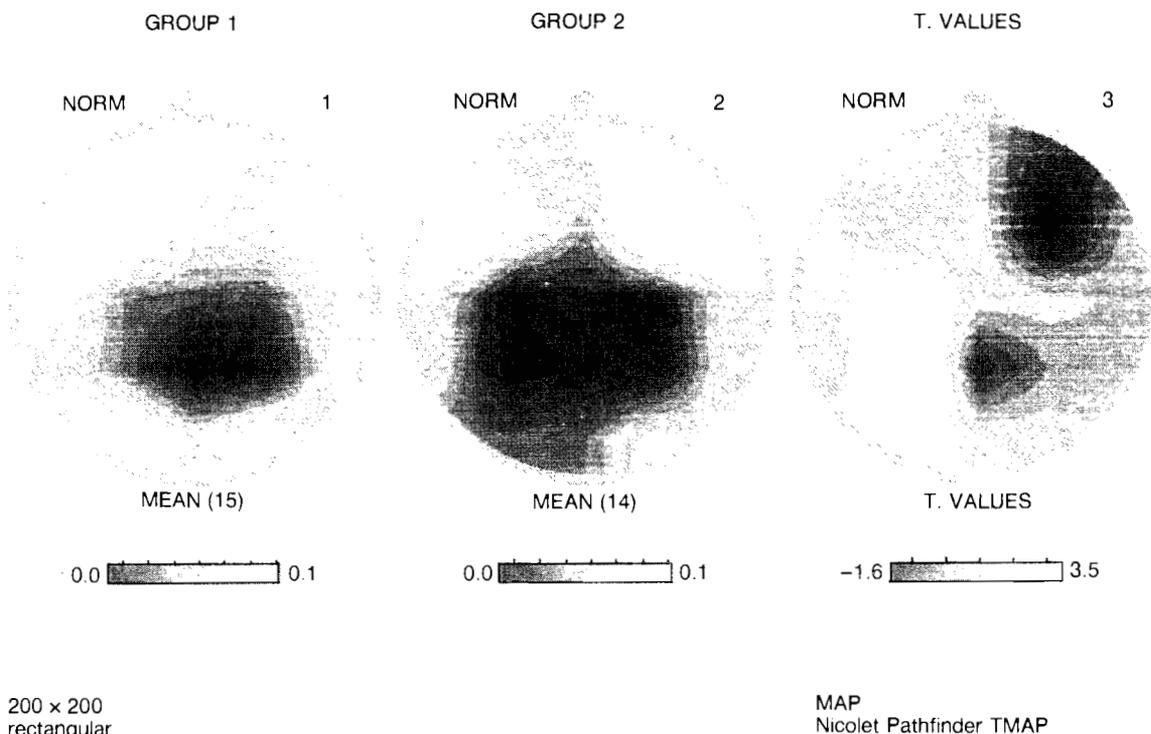


Figura 2

TABLA 3

Esta tabla muestra los electrodos en los que se obtuvieron diferencias significativas cuando comparamos el grupo control y el grupo disléxico en la potencia de la banda de frecuencias beta 2 durante la condición DAF mediante el procedimiento de la t de Student y mediante ANOVA de un factor

GRUPO	N	ELECTRODOS			
		O1		P3	
		X	ESM	X	ESM
Control	15	0,11	0,02	0,04	0,01
Disléxico	14	0,04	0,01	0,01	0,006
		t = 2,34*		t = 3,33**	
		F = 9,41 •		F = 4,89 ••	

Contraste bilateral  
 t de Student: \* (p ≤ 0,05); \*\* (p ≤ 0,01) vs control  
 ANOVA un factor: • (p ≤ 0,05); •• (p ≤ 0,01) vs control

Las entradas son media, error standard de la media, para la potencia beta 2.

Condiciones de reposo con ojos cerrados y ojos abiertos

Durante las condiciones de reposo (OC y OA), no encontramos diferencias en la actividad eléctrica cerebral entre controles y disléxicos. La mayoría de los trabajos con EEG cuantitativo han señalado, en reposo, un aumento de la potencia en las bandas de frecuencias lentas (delta y theta) y un decremento de la actividad alfa (Ahn y cols., 1980; Hanley y Sklar, 1976; John y cols., 1977; Leisman y Ashkenazi, 1980; Lubar y Deering, 1980; Sklar y cols., 1972, 1973), principalmente en áreas parieto-occipitales del hemisferio izquierdo. En opinión de la mayoría de estos autores, este patrón electrofisiológico es característico de patología cortical (Niedermayer y Lopes da Silva, 1987), o de un retraso en el proceso de maduración del patrón del EEG normal (Gasser y cols., 1988). Nuestros resultados no confirmaron estas observaciones en nuestra muestra de disléxicos, lo cual coincide con los estudios de Fein y colaboradores (1986), quienes no encontraron diferencias ni en las bandas lentas ni en la actividad

alfa. Es conocido el decremento de la actividad alfa, ritmo asociado a la inactividad mental, con la apertura de ojos. Este decremento alfa se asocia con activación cortical (Davidson y Schwartz, 1977) por la estimulación visual. En nuestro estudio, la respuesta de bloqueo alfa (condición OA) fue similar en ambos grupos de sujetos. Así, podemos concluir que nuestro grupo disléxico presentó el mismo patrón de activación cortical que el grupo de control al estudiar la actividad basal del cerebro.

Una explicación de la divergencia de resultados con los trabajos previos podría ser las diferentes muestras de disléxicos utilizadas. En primer lugar, en muchos de los trabajos anteriores no se controló la existencia o no en su muestra de niños con simple retraso evolutivo del lenguaje o con problemas neurológicos o conductuales asociados (Denckla, 1979; Hughes, 1978). En segundo lugar, aunque se controlasen estas variables, puede que la dislexia no se deba a una causa única. Se han llevado a cabo múltiples intentos de subdivisión de la población disléxica (Boder, 1973; Kinsbourne y Warrington, 1973; Mattis y cols., 1975; Pirozzolo, 1979, 1981). Es posible que los diferentes subtipos de disléxicos se deban a mecanismos neurofisiológicos diferentes que se reflejarían de forma distinta en los registros del EEG. De hecho, Expósito y colaboradores (1990) observaron en un grupo de escolares con dislexia-pura, en la condición de reposo con ojos abiertos, un aumento de la actividad theta en regiones parieto-occipitales del hemisferio izquierdo, y una disminución de la actividad beta 1 y beta 2 en regiones fronto-témporo-occipitales del hemisferio izquierdo y centro-temporales del hemisferio derecho. Estos resultados sugieren la necesidad del estudio de los diferentes subtipos de disléxicos. Así, Duffy y McAnulty (1985) y Duffy y colaboradores (1988) muestran pruebas de la existencia de patrones específicos electroencefalográficos para los subgrupos disfonémico-secuencial, anómico-repetitivo y lingüístico-global mixto de Denckla (1979) Flynn y Deering (1989) describen que el subtipo disléxico (Boder, 1973) presentó un aumento de la actividad theta en regiones témporo-parietales y temporal posterior durante diversas tareas cognitivas.

#### *Condición de discriminación auditiva de fonemas (DAF)*

Durante la tarea de discriminación auditiva de fonemas (DAF), en el grupo de disléxicos comparado con el grupo de control, encontramos un incremento de la potencia de la banda alfa, y un decremento de la potencia de la banda beta 2, respectivamente en áreas témporo-parietales y parieto-occipitales del hemisferio izquierdo.

Los resultados en la banda de frecuencias alfa muestran durante esta condición la existencia de un incremento de la actividad en el grupo disléxico estadísticamente significativo en la región parieto-temporal del hemisferio izquierdo. El aumento de la

actividad alfa en estas áreas ha sido ya descrita tanto en dislexia-pura (Duffy y cols., 1980), como en el subgrupo disfonémico-secuencial (Duffy y McAnulty, 1985; Duffy y cols., 1988). Estas áreas han sido relacionadas con los procesos de recepción audio-lingüística y con la conversión grafémica-fonémica del lenguaje escrito (giro angular) (Geschwind, 1985). El aumento de la actividad alfa ha sido interpretado como el reflejo de una tendencia hacia la inactividad o «pereza» funcional de la corteza cerebral subyacente (Gevins y cols., 1979), o también como una falta de respuesta electrofisiológica ante la situación experimental (Duffy y cols., 1980; Fuller, 1977). Por otra parte, la banda alfa parece reflejar más el tipo específico de atención requerido por la tarea, que el grado de requerimiento cognitivo demandado (Ray y Cole, 1985). Tomando en cuenta los resultados de Grillon y Buchsbaum (1986) que encontraron una reactividad alfa topográficamente dependiente de la modalidad sensorial involucrada, podríamos pensar que la escasa reactividad alfa en la condición DAF encontrada en nuestro experimento sobre las áreas temporal posterior izquierda y parietal central e izquierda, podría ser el reflejo electrofisiológico de una relativa falta de capacidad para activar aquellos procesadores neuronales encargados de reaccionar ante las demandas atencionales específicas que requiere la discriminación audio-lingüística (prestar atención a la estimulación externa).

En cuanto a la actividad beta 2, el grupo de disléxicos mostró, durante la condición DAF, un descenso significativo en la región parieto-occipital izquierda. Esta topografía es consistente con los trabajos de Duffy y colaboradores (1980) en diversas condiciones de reposo y cognitivas, y Fein y colaboradores (1986), en condiciones de reposo, con sujetos disléxicos puros. Duffy y colaboradores (1985, 1988) han perfilado diferencias topográficas semejantes a las encontradas por nosotros al comparar un grupo de disléxicos disfonémicos con un grupo de disléxicos anómicos y mixtos. Ahn y colaboradores (1980), y John y colaboradores (1977) encontraron un decremento de la actividad beta en disléxicos puros mediante su técnica neurométrica. Sin embargo, Yingling y colaboradores (1986) han subrayado la inconsistencia de estos últimos resultados. Aunque el significado funcional de la actividad beta no está claramente establecida (Low, 1987), podemos considerar que esta actividad es, al menos en las áreas parietales, una medida de los requerimientos cognitivos y los factores emocionales de la tarea (Ray y Cole, 1985). De acuerdo con esta interpretación, están los resultados de Sklar y colaboradores (1972, 1973), quienes encontraron un aumento de la actividad entre 16-32 Hz durante la lectura en un grupo de escolares controles. Por tanto, podemos interpretar los resultados con beta 2 como un reflejo electrofisiológico de la hiporreactividad de los procesadores neuronales relacionados con el requerimiento específico del procesamiento lingüístico de la tarea. Durante el procesamiento de información lingüística es necesario el correcto funcionamiento de

las áreas demarcadas por la cartografía, tal y como se ha demostrado con medidas metabólicas (Larsen y cols., 1987a, b). El hecho de encontrar diferencias en las regiones parieto-occipitales es importante, ya que se conoce que su disfunción provoca dificultades en la lectura (Geschwind, 1965; Hermann, 1959; Jorm, 1977, 1979).

En conjunto, nuestros resultados con una muestra de disléxicos con trastornos disfonémicos-secuenciales concuerdan con la teoría afasiológica clásica que implica a las regiones posteriores del lenguaje localizadas alrededor del área de Wernicke, extendiéndose a las regiones temporal, parietal y occipital adyacentes del hemisferio izquierdo. El incremento de la actividad alfa y el decremento de la actividad beta 2 dentro del cuadrante posterior izquierdo, característico del registro EEG del grupo disléxico, puede ser el reflejo de una falta de reactividad de la corteza cerebral subyacente. Ésta puede estar causada por un fallo en el funcionamiento de los procesadores neuronales relacionados con los requerimientos de la tarea (en este caso, discriminación de información lingüística mediante estimulación auditiva externa al individuo). Es posible que estos procesadores neuronales estén intrínsecamente dañados (p. ej., Galaburda y cols., 1985), pero aunque se desconoce cuánta desorganización estructural es necesaria para interferir el patrón del EEG normal (Galín y cols., 1988), es posible que diferentes grados de desorganización estructural puedan interferir a diferentes niveles de la actividad cognitiva y, por tanto, ser observables en el registro del EEG bajo diferentes condiciones. Así, los déficits más graves podrían detectarse en condiciones más simples y los más leves detectarse sólo durante tareas que requieran la movilización de recursos cognitivos más específicos. Es posible que los diferentes subtipos disléxicos presenten mecanismos neurofisiológicos distintos (Fein y cols., 1986), y por tanto sólo sean observables en condiciones, topografías y análisis diferentes.

## Referencias

- American Psychiatric Association (1987): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R)* (3rd ed.), Washington DC: American Psychiatric Association.
- Ahn, H.; Pritchep, L.; John, E. R.; Trepetin, M., y Kaye, H. (1980): Developmental Equations Reflect Brain Dysfunctions, *Science*, 210, 1259-1262.
- Benton, A. L. (1975): Developmental Dyslexia: Neurological Aspects. En W. J. Friedlander (ed.): *Advances in Neurology*, vol. 7, New York: Raven Press.
- Boder, E. (1973): Developmental dyslexia: A diagnostic approach based on three atypical reading patterns, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 15, 663-687.
- Byring, R. F. (1986): EEG Correlation Topography in Poor Spellers, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 1-9.
- Colon, E. J.; Notermans, S. L.; De Weerd, J. P. C., y Kap, J. (1979): The Discriminating Role of EEG Power Spectra in Dyslexics, *Children Journal of Neurology*, 221, 257-262.
- Conners, C. K. (1973): Rating scales for use in drug studies with children, *Psychopharmacology Bulletin, Special Issue*, 24-29.
- Conners, C. K. (1978): A Critical Review of Electrencephalographic and Neurophysiological Studies in Dyslexia. En A. L. Benton y D. Pearl (eds.): *Dyslexia: An Appraisal to Current Acknowledgment*, New York: Oxford Univ. Press.
- Cooley, J. W., y Tukey, J. W. (1965): An Algorithm for the Machine Calculation of Fourier Series, *Mathematic Computation*, 19, 297-301.
- Davidson, R. J., y Schwartz, G. E. (1977): The Influence of Musical training on Patterns of EEG Asymmetry during Musical and Non-Musical Self-Generation Tasks, *Psychophysiology*, 14, 58-63.
- Dawson, G. D. (1954): A Summation Technique for the Detection of Small Evoked Potentials, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 65-84.
- Delamónica, E. A. (1984): *Electroencefalografía*, Buenos Aires: El Ateneo.
- Denckla, M. (1978): Critical Review of «Electroencephalographic and Neurophysiological Studies in Dyslexia». En A. L. Benton y D. Pearl (eds.): *Dyslexia: An Appraisal to Current Acknowledgment*, New York: Oxford University Press.
- Denckla, M. B. (1979): Childhood learning disabilities. En K. Heilman y E. Valenstein (eds.): *Clinical Neuropsychology*, New York: Oxford University Press.
- Duffy, F. H.; Bartels, P. H., y Burchfield, J. L. (1981): Significance Probability Mapping: An Aid in the Topographic Analysis of Brain Electrical Activity, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 455-462.
- Duffy, F. H.; Burchfield, J. L., y Lombroso, C. T. (1979): Brain Electrical Activity Mapping (BEAM): A Method for Extending the Clinical Utility of EEG and Evoked Potential Data, *Annals of Neurology*, 5, 309-321.
- Duffy, F. H.; Denckla, M. B.; Bartels, P. H., y Sandini, G. (1980): Dyslexia: Regional Differences in Brain Electrical Activity Mapping, *Annals of Neurology*, 7, 412-420.
- Duffy, F. H., y McAnulty, G. B. (1985): Brain Electrical Activity Mapping (BEAM): The Search for a Physiological Signature of Dyslexia. En F. H. Duffy y N. Geschwind (ed.): *Dyslexia: A Neuroscientific Approach to Clinical Evaluation*, Boston: Little, Brown and Company.
- Duffy, F. H.; Denckla, M.; McAnulty, G., y Holmes, J. A. (1988): Neurophysiological studies in dyslexia, *Research Publications-Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 66, 149-170.
- Expósito, F. J.; Miguel, F.; Martín-Loeches, M., y Rubia, F. J. (1990): Cartografía de la actividad EEG en niños disléxicos y controles bajo condiciones de reposo. En R. Cacabelos (ed.): *Anuario psiquiátrico. Vol. I, Neurociencias básicas y clínicas*, Barcelona: Prous Int. Publ.
- Fein, G.; Galín, D.; Yingling, C. D.; Johnstone, A. J.; Davenport, L., y Herron, J. (1986): EEG Spectra in Dyslexics y Control Boys during Resting Conditions, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 87-97.
- Flynn, J. M., y Deering, W. M. (1989): Topographic brain mapping and evaluation of dyslexic children, *Psychiatry Research*, 29, 407-408.
- Fuller, P. W. (1977): Computer Estimated Alpha Attenuation during Problem Solving in Children with Learning Disabilities, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 42, 149-156.
- Galaburda, A., y Eidelberg, D. (1982): Symmetry and Asymmetry in the Human Posterior Thalamus: II. Thalamic lesions in a Case of Developmental Dyslexia, *Archives of Neurology*, 39, 333-336.
- Galaburda, A., y Kemper, T. L. (1979): Cytoarchitectonic

- Abnormalities in Developmental Dyslexia: A Case Study, *Annals of Neurology*, 6, 94-100.
- Galaburda, A.; Sherman, G. F.; Rosen, G. D.; Aboitiz, F., y Geschwind, N. (1985a): Developmental dyslexia; Four consecutive patients with cortical anomalies, *Annals of Neurology*, 18, 222-233.
- Galaburda, A.; Sherman, G. F.; Rosen, G. D.; Aboitiz, F., y Geschwind, N. (1985b): Left posterior angiomatic anomaly and developmental dyslexia: Report of five cases, *Neurology*, 35 (Suppl. 1), 198.
- Galin, D.; Herron, J.; Johnstone, J.; Fein, y Yingling, C. (1988): EEG alpha asymmetry in dyslexics during speaking and block design tasks, *Brain and Language*, 35, 241-253.
- Gasser, T.; Verleger, R.; Bächer, P., y Sroka, L. (1988): Development of the EEG of school-age children and adolescents. I. Analysis of band power, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 91-99.
- Geschwind, N. (1965): Disconnexion syndromes in animals and man, *Brain*, 88, 237-294.
- Geschwind, N. (1985): Biological Foundations of Reading. En F. H. Duffy y N. Geschwind (eds.): *Dyslexia: A Neuroscientific Approach to Clinical Evaluation*, Boston: Little, Brown and Company.
- Gevens, A. S.; Zeitlin, G. M.; Doyle, J. C.; Yingling, C. D.; Schaffer, R. E.; Callaway, E., y Yeager, C. L. (1979): Electroencephalogram Correlates of Higher Cortical Functions, *Science*, 203, 655-667.
- Grillon, C., y Buchsbaum, M. S. (1986): Computed EEG topography of response to visual and auditory stimuli, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 42-53.
- Hanley, J., y Sklar, B. (1976): Electroencephalic Correlates of Developmental Reading Dyslexics: Computer Analysis of Recordings from Normal and Dyslexic Children. En G. Leisman (ed.): *Basic Visual Process and Learning Disability*, Springfield, Ill: Charles C. Thomas.
- Hermann, K. (1959): *Reading Disability: A Medical Study of Word-blindness and Related Handicaps*, Copenhagen: Munksgaard.
- Hosman-Ubbink, A. (1976): Analyse spatio-temporelle de l'alpha moyen d'enfants dyslexiques, *Société d'EEG et de Neurophysiologie Clinique de Langue Française*, 6, 232-234.
- Hughes, J. R., y Park, G. G. (1969): Electro-clinical correlation in dyslexic children, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 26, 117-121.
- Hughes, J. R. (1978): Electroencephalographic and Neurophysiological studies in Dyslexia. En A. L. Benton y D. Pearl (eds.): *Dyslexia: An Appraisal to Current Acknowledgment*, New York: Oxford Univ. Press.
- Jasper, H. H. (1958): The ten-twenty Electrode System of the International Federation, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.
- John, E. R.; Karmel, B. Z.; Coming, W. C.; Easton, P.; Brown, D.; Ahn, H.; John, M.; Harmony, T.; Pritchep, L.; Toro, A.; Gerson, I.; Barlett, F.; Thatcher, H.; Kaye, H.; Valdes, P., y Schwartz, E. (1977): Neurometrics, *Science*, 196, 1393-1410.
- John, E. R.; Pritchep, L.; Fridman, J.; Ahn, H.; Kaye, H., y Baird, H. (1985): Neurometric Evaluation of Brain Electrical Activity of Children with Learning Disabilities. En F. H. Duffy y N. Geschwind (eds.): *Dyslexia: A Neuroscientific Approach to Clinical Evaluation*, Boston: Little, Brown and Company
- Jorm, A. F. (1977): Parietal lobe function in developmental dyslexia, *Neuropsychologia*, 15, 841-844.
- Jorm, A. F. (1979): The cognitive and neurological basis of developmental dyslexia: A theoretical framework and review, *Cognition*, 7, 19-33.
- Kinsbourne, M., y Warrington, E. K. (1963): Developmental Factor in Reading and Writing Backwardness, *British Journal of Psychology*, 54, 145-156.
- Mattis, S.; French, J. H., y Rapin, I. (1975): Dyslexia in children and young adults: Three independent neuropsychological syndromes, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 17, 150-163.
- Larsen, B.; Skinhoj, E., y Lassen, N. A. (1978): Variations in regional cortical blood flow in the right and left hemispheres during automatic speech, *Brain*, 101, 193-210.
- Larsen, B.; Skinhoj, E., y Lassen, N. A. (1978): Brain function and blood flow, *Scientific American*, 239, 62-71.
- Leisman, G., y Ashkenazi, M. (1980): Aetiological Factors in Dyslexia: IV. Cerebral Hemispheres are Functionally equivalent, *Neuroscience*, 11, 157-164.
- Low, M. D. (1987): Psychology, Physiology, and the EEG. En E. Niedermayer y F. Lopes da Silva: *Electroencephalography*, Baltimore/Munich: Urban & Schwarzenberg.
- Lubar, J., y Deering, W. M. (1980): *Behavioral Approaches to Neurology*. New York: Academic Press.
- National Joint Comitee for Learning Disabilities (1981): Learning Disabilities: Issues of Definition, *Perspectives Dyslexia Orton Society*, 6, 1-14.
- Niedermeyer, E., y Lopes da Silva, F. (1987): *Electroencephalography*, Baltimore/Munich: Urban & Schwarzenberg.
- Pirozzolo, F. J. (1979): *The Neuropsychology of Developmental Reading dDsorders*, New York: Praeger Press.
- Pirozzolo, F. J. (1981): Language and Brain: Neuropsychological aspects of developmental reading disability, *School Psychology Review*, 10, 350-355.
- Ray, W. J., y Cole, H. W. (1985): EEG alpha activity reflects attentional demands and beta activity reflects emotional and cognitives processes, *Science*, 228, 750-752.
- Rebert, Ch. S.; Wexler, B. N., y Sproul, A. (1978): EEG Asymmetry in Educationnally Handicapped Children, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 436-442.
- Sklar, B.; Hanley, J., y Simmons, W. W. (1972): An EEG Experiment Aimed Toward Identifying Dyslexic Children, *Nature*, 240, 414-416.
- Sklar, B.; Hanley, J., y Simmons, W. W. (1973): A Computer Analysis of EEG Spectral Signatures from Normal and Dyslexic Children, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 20, 20-26.
- Toro, J., y Cervera, M. (1984): *TALE (Test de análisis de lectoescritura)*, Madrid: Visor.
- Torres, R., y Ayers, F. W. (1968): Evaluation of the electroencephalogram of the dyslexic children, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 24, 281-294.
- Wechsler, D. (1981): *Escala de inteligencia de wechsler para niños*, Madrid: TEA Ediciones, S.A.
- Yingling, C. D.; Galin, D.; Fein, G.; Peltzman, D., y Davenport, L. (1986): Neurometrics does not detect "pure" dyslexics, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 428-430.