

**UNIVERSIDAD      AUTONOMA      METROPOLITANA**

---

UNIDAD XOCHIMILCO



ESTUDIO DE LA DISLEXIA PURA POR POTENCIALES  
PROVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL Y  
POTENCIAL DE LATENCIA MEDIA.

**T   E   S   I   S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRIA EN REABILITACION NEUROLOGICA

P R E S E N T A :

HECTOR      ADRIAN      POBLANO      LUNA

MEXICO, D. F.

1990

124711

Dedico este trabajo a:

-Mis padres Juan y Jovita, como los hijos somos la continuación del camino emprendido por los padres. Este trabajo es en realidad vuestro.

-Mis hijos Román y Adriana. Ya que su luz ilumina mi vida.

-Mi esposa Coquín. Que ha traído un nuevo sentido a mi vida.

-Mi hermana y su familia que siempre me han brindado afecto y apoyo.

-Mis abuelos paternos y maternos de quienes he recibido grandes ejemplos.

-Mis primas , mis tíos y mis tías que siempre me han apoyado.

-A todos mis maestros, especialmente de la Maestría en Rehabilitación Neurológica.

-A mi asesora la Dra Yolanda Peñaloza y al Dr Mario Mandujano - por sus valiosos comentarios sobre el trabajo.

-A todas las buenas personas que me han obsequiado una sonrisa sincera.

-A la vida.

## INDICE.

INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO GENERAL	4
1. Dislexia y Sociedad	5
2. La Dislexia	6
3. Aprendizaje y Lenguaje	10
a. Aprendizaje	10
b. Desarrollo del Lenguaje	12
c. Aprendizaje de la lecto- escritura	13
4. Dislexia y Genética	14
5. Alteraciones Anatómicas y de la Citoarquitectura Neu- ral	16
6. Inmunidad, Zurdismo y Mo- delos Animales	18
7. Estudios Neurofisiológi- cos	19
8. Potenciales Provocados Au- ditivos	22
MARCO TEORICO ESPECIFICO	29
JUSTIFICACIONES	33
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
OBJETIVOS	38
MATERIAL Y METODOLOGIA	40
-Características del diseño- de la investigación	41
-Sujetos	41

---

-Procedimientos	42
-Estadística	43
RESULTADOS	44
-Primera Fase	45
-Segunda Fase	45
COMENTARIOS	59
CONCLUSIONES	64
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	66
ANEXOS	75

**INTRODUCCION**

Se entiende por Dislexia a la incapacidad del aprendizaje de lectoescritura, cuando el déficit no obedece a problemas neurológicos, perceptuales o articulatorios. En niños con la edad adecuada para el aprendizaje de esta habilidad y con oportunidades socioculturales. Fue Berlín en 1887 quién acuñó el término "Dislexia" pero Hinshelwood lo diferenció con mayor claridad de la "ceguera a las palabras" y de la "alexia". En 1937 ST Orton postula que los errores que presentan los disléxicos en la escritura se deben a la competencia por la percepción y memoria entre los dos hemisferios cerebrales (29). Posteriormente Critchley siendo presidente de la Federación Mundial de Neurología propuso a la Dislexia como una entidad propia específica. Sugiriendo que es pura y que acompaña al desarrollo.

El concepto original describe en realidad un síndrome que agrupa a muchas formas de deficiencias del aprendizaje. Entre ellas a la verdadera dislexia específica. Esta confusión se demuestra en los sinónimos que se manejan de este trastorno, como: Daño Cerebral Mínimo, Disfunción Cerebral Mínima, Trastorno por Déficit de Atención, etc. Por tal motivo este trabajo pretende contribuir al estudio fisiológico de la dislexia. Aunque se describió desde el siglo pasado se sabe todavía poco sobre la fisiopatología de tan sorprendente limitación en niños de otra forma saludables.

Recientemente se ha informado sobre lesiones en el cerebro de pacientes con este problema. Estas alteraciones comprometen en algunos niveles a la vía auditiva. Tales alteraciones fueron motivo de este trabajo, estudiar la trascendencia de estas --

en pruebas electrofisiológicas como los Potenciales Provocados Auditivos del Tallo Cerebral y la respuesta de Latencia Media, buscando si se podía establecer diferencias entre un grupo de escolares normales y un grupo de niños con dislexia.

MARCO TEORICO GENERAL .





## 1. DISLEXIA Y SOCIEDAD.

El cada día mayor desarrollo científico y tecnológico de la - sociedad aumenta las exigencias funcionales al cerebro humano con la misma celeridad. Un claro ejemplo lo constituye el aprendizaje de la lectoescritura en los niños. Hace solo 100 años no era fá-- cil identificar la dislexia, pues eran pocos los niños que termi-- naban los cursos escolares. Además se atribuía que el fracaso es-- colar se debía a una falta de esfuerzo y motivación sin conside-- rar alteraciones funcionales. Actualmente se reconoce que las de-- ficiencias en el aprendizaje estructuran la base de una verdadera secuela limitante para el desarrollo del individuo.

Las formaciones socioeconómicas contemporáneas exigen cada -- día un mayor grado de preparación académica. La cual solo puede - ser transmitida a través del lenguaje, con gran relevancia del es crito. Por ejemplo la alteración de funciones cerebrales superio-- res tales como la discriminación musical, por su poca relevancia\_ para la incorporación del individuo en un trabajo productivo de - esta sociedad industrial, no genera las mismas limitantes .

Las personas con problemas de aprendizaje de la lectoescritu-- ra suelen cursar en su desarrollo con fracasos escolares que re-- dundan en desilusión de las aspiraciones depositadas en ellos por sus padres. Posteriormente marginación familiar y social. Algunos autores refieren incluso que pacientes con mal o nulo manejo tera péutico pueden llegar a conductas antisociales (53) o bien a un - estilo de vida mal adaptado, como aislamiento o delincuencia (38) Estos pácientes se encuentran en riesgo para desarrollar proble-- mas psiquiátricos. Reportes recientes indican una alta proporción

de alcoholismo y drogadicción entre personas con problemas por dé  
ficit de atención (2). Estos hechos resaltan aún más la necesidad  
de una mayor comprensión de esta patología.

## 2.LA DISLEXIA.

La facultad de expresar ideas por medio de un código oral o -  
escrito es una capacidad que comparte toda la humanidad. Diversos  
autores (7, 66) opinan que el lenguaje tiene un componente neuro-  
lógico inherente al cerebro humano.

Si bien el lenguaje posee un sustrato anatómico. Su desarro--  
llo es fuertemente influenciado por factores psicológicos y socia  
les. El desarrollo del lenguaje en el niño comienza generalmente\_  
al segundo mes de vida extrauterina con el balbuceo reflejo. Cerca  
del año se adquiere un repertorio aún limitado de palabras que  
se utilizan como estereotipos. A los dieciocho meses el lactante\_  
posee un vocabulario de 15 palabras aproximadamente, imita y am--  
plia su lenguaje comprensivo-expresivo. De los tres a los seis a-  
ños inicia un proceso de interiorización del habla, para formar -  
el pensamiento verbal. Con lo cual el niño puede avanzar hacia -  
abstracciones previas a la adquisición del lenguaje escrito y lef  
do que es la evolución posterior del lenguaje (10). El desarro--  
llo del lenguaje se contempla después en una sección especial.

En términos generales las deficiencias infantiles de la orga-  
nización del habla y del lenguaje se pueden presentar de 2 formas  
1. Como único problema, y 2. Acompañado de síntomas neurológicos\_  
y psicclógicos.

Se puede presentar con trastornos referentes al esquema corpo  
ral, a la dominancia cerebral. a la noción de tiempo y del espa--

cio, etc.

Todas estas perturbaciones integran el Síndrome de Déficit - de la Organización del Lenguaje, pero no todas son dislexias por lo cual trataré de diferenciarlas.

La dislexia es una limitación caracterizada por dificultades en el aprendizaje de la lectoescritura (10). Es común relacionar a la dislexia a entidades como la disgrafía. Se considera que la inhabilidad para la lectoescritura es una manifestación directa de la incapacidad para leer. Ya que solo es posible escribir una vez que se puede leer. En general los niños disléxicos pueden copiar, pero los que tienen disgrafia no pueden hacerlo.

Suele confundirse también con el término disfasias. Las cuales cursan con dificultades en la adquisición del habla, así como de la escritura secundariamente. Se les ha designado como disfasias de evolución comprendiendo en realidad la categoría más amplia que engloba a todo el síndrome de deficiencias en la organización del lenguaje.

La inmadurez para la adquisición de la lectoescritura, es un trastorno de evolución en el cual posteriormente al retardo de la adquisición de esta habilidad. Tras unos meses de dirección especializada, el niño supera el trastorno, mientras que el disléxico generalmente llega con su problema a adulto.

Algunos otros factores que pueden causar retrasos del aprendizaje de la lectoescritura son: Factores emocionales, Enfermedades orgánicas crónicas, Desnutrición, Deficiencias Sensoriales o Intelectuales, Errores Pedagógicos de la Enseñanza y que no debemos confundir con la Dislexia.

Existen numerosas formas de clasificar a los Problemas en la adquisición de la lectoescritura como ejemplo podemos citar a Myerleubust que divide a la Dislexia en: Auditiva, Visual y Mixta (3); a Boder que la divide en: Diseidética, Disfonética y Mixta (3); por su parte Azcoaga (1) divide a los trastornos de la adquisición de la lectura y escritura en: Retardos de Patogenia Gnósico-Práxico, Afásico, Anártrico y Mixto. Recientemente la Asociación Psiquiátrica Americana los dividió en: Problemas Específicos de la Adquisición de la Lectura, de la Escritura, del Cálculo, Problemas por Déficit de Atención y Problemas Mixtos (11). Sin embargo en la clínica diaria se observa que la mayoría de los pacientes exhiben déficits en varias áreas y por lo tanto caen en la categoría mixta de cualquiera de las clasificaciones mencionadas. Lo cual revela el grado de desconocimiento que tenemos aún hoy en día del problema. Sin embargo muchos autores continúan reportando sus investigaciones con la denominación de Dislexia por considerarla una entidad específica y sin relación con un déficit de atención (26,63).

La Dislexia específica es un problema de el lenguaje que aparentemente es consecuencia de la limitación en la codificación de la información contenida en él (63). Se han manejado otro tipo de hipótesis para tratar de explicarla. A continuación describiremos las más importantes.

La posibilidad de un daño a nivel visual queda descartado por el hecho de que su agudeza visual es igual a la de niños controles y son capaces de escribir igual de bien que sus controles un alfabeto con símbolos extraños (para este efecto se usó el hebreo). Asimismo son capaces de copiar un alfabeto simbólico diseñado expre

amente para el experimento de manera idéntica a los normales (63). A pesar de esto se ha reportado que poseen una mala visión central y una mejor visión periférica en relación a sus controles -- (23). Otros autores han especulado que la escritura en espejo y -- las rotaciones se explican por fibras del nervio óptico aberrantes que no cruzan el quiasma y confunden al paciente produciendo las -- inversiones del material escrito (62). Sin embargo esto es difícil de demostrar y se mantiene a nivel teórico.

Otra posibilidad es que el defecto resida en el sistema auditivo, en el almacenamiento de la información acústica. Brady evaluó esta posibilidad (63) comparando la capacidad para recordar la información verbal y la no-verbal. La información no-verbal es manejada idénticamente por disléxicos y controles, mientras la verbal es pobre en los disléxicos. Lo cual es congruente si aceptamos que la dislexia es un problema del lenguaje.

Otra hipótesis propone que puede deberse a una falla en la Atención. Sin embargo los niños con déficits de atención exhiben -- problemas en áreas neurológicas y no solo en la lectoescritura y -- por lo tanto no pueden considerarse representativos de los problemas específicos de la lectoescritura.

Se ha hablado de que la entidad se deba a defectos Motores-visuales o del sistema vestibular (47). Si los defectos citados causan daño perceptual o problemas de lectoescritura. Entonces no podemos explicar como pacientes con parálisis cerebral con estos defectos pueden adquirir algunas formas de lenguaje y escritura (63)

Se ha manejado que la dislexia podría ser causada por la falla de un hemisferio cerebral para dominar la función del lenguaje. Esta posibilidad propuesta por Orton en 1937 (18) continúa siendo --

viable y es reforzada indirectamente por los hallazgos morfológicos actuales (19,20,21,27,56) y funcionales (40,57).

También se ha manejado la idea de falta de desarrollo del Giro angular, que casi se a descartado (19). Y la de lento procesamiento de la información por el cuerpo calloso. Misma que a sido descartada por Broman y cols. (5). La idea de su transmisión genética se discute en una sección especial.

### 3. APRENDIZAJE Y LENGUAJE.

#### a. Aprendizaje

Desde el punto de vista de la neurobiología es difícil caracterizar una definición de aprendizaje. Se deben excluir fenómenos como la fatiga de los efectores, sensibilización inmunológica, senescencia, alteraciones patológicas del sistema nervioso central y periférico. Se debe hacer explícito si fenómenos como la adaptación sensorial, maduración y plasticidad se incluirán en la definición. (9). Para Azcoaga y cols. (1), desde el punto de vista pedagógico, el aprendizaje es un proceso de caracter adaptativo, siempre que la modificación de las condiciones del ambiente que lo determinaron — sean suficientemente estables. En cambio para Delacour aprendizaje es toda modificación del comportamiento, relativamente duradera susceptible de ser atribuida a la experiencia sensorial pasada del organismo.

Ambas definiciones son igualmente arbitrarias como lo pudiera ser otra, pero se adaptan operativamente a los límites de este trabajo.

Se considera que la motivación, la atención, la sensopercepción

la memoria y la habituación son los dispositivos básicos para el aprendizaje neurofisiológico. El establecimiento ontogenético de estos programas cerebrales es básico para el niño en la edad escolar y su déficit conduce a alteraciones del aprendizaje, aunque no necesariamente son de tipo disléxico.

Hablando en la evolución del individuo de los dispositivos básicos del aprendizaje. Podemos decir que la atención evoluciona desde una forma refleja como el reflejo de orientación en el lactante a la de tipo volitivo en el niño mayor, que a nivel del jardín de niños puede ser mantenida por periodos de 25-30 minutos. En el periodo operatorio de acuerdo con Piaget (50), la atención puede mantenerse 40-50 minutos. La motivación que en el lactante obedece a la satisfacción de necesidades como el hambre, el sueño, el afecto, etc. Es subordinada en el niño de 3 años a actividades exploratorias y lúdicas. El desarrollo de la memoria avanza a grandes pasos probablemente correlacionada a la mielinización del Sistema Nervioso Central (45), tanto la memoria inmediata que está presente desde la lactancia como la memoria de largo plazo. En cuanto a la actividad de los sistemas de análisis de la información exteroceptiva, desde el punto de vista de la neuropsicología se considera que la gnosis en especial las de los sistemas de análisis de la información auditiva, visual y táctil tienen gran importancia en algunas alteraciones del aprendizaje. La parte complementaria lo constituyen las praxias en las cuales el sistema de análisis motor-manual tiene gran importancia.

Debemos destacar que el neurodesarrollo es un proceso altamente dinámico y continuo. Por lo tanto la actividad de estos sistemas se conjunta para el análisis de gnosis cada vez mas comple-

12

jas, por ejemplo para el análisis del lenguaje. Conforme avanza el desarrollo del niño las gnosias que se establecen y que tendrán gran importancia para el aprendizaje son los sistemas de análisis de la información verbal. Además del lenguaje tiene una parte expresiva que es fundamentalmente un programa neuromotor y que en el niño se establece como el sistema de programación de la información motora-verbal.

#### b. Desarrollo del Lenguaje

Si lo estudiamos desde el punto de vista neurofisiológico, lingüístico y psicológico, tomando con reserva y modificando la teoría de Azcoaga, posemos distinguir 3 etapas. Una es prelingüística y dos son postlingüísticas (1).

La prelingüística se extiende hasta el año de edad. Es una etapa preparatoria. Hay períodos sucesivos de juego vocal propioceptivo-auditivo y de progresión en la comprensión del lenguaje. Se adquieren estereotipos fonemáticos que se transformarán en estereotipos verbales. En el aspecto psicogenético se desarrolla el periodo de inteligencia sensoriomotriz.

El primer estadio lingüístico neurofisiológicamente se caracteriza por la adquisición de estereotipos motores, un mayor procesamiento analítico-sintético del sistema de programación de la información motora-verbal. Aumenta la comprensión del lenguaje. Existe un avance lingüístico importante caracterizado por una progresión de la incorporación de fonemas ajustándolos a la prosodia de los adultos. Se adquieren los sistemas gramaticales, transitando del monosílabo a la frase completa (46). Hay progresión en la sintaxis y en el aspecto semántico del lenguaje. La



ampliación del aspecto gramático-semántico es la base de la construcción del discurso del infante a través del monólogo del juego material con el que se construye el lenguaje interno. Asimismo se desarrolla el pensamiento intuitivo y se interiorizan esquemas de acción.

En el segundo nivel lingüístico que va de los 5-12 años. El desarrollo neurofisiológico se caracteriza por que la actividad analítica-sintética de los sistemas de análisis de la información verbal y el sistema de programación de la información motora-verbal sumado a la actividad cortical sirven a las funciones lingüísticas y psicológicas del lenguaje. El desarrollo lingüístico tiene una ampliación cuali-cuantitativa de los aspectos gramaticales de sintaxis y semánticas. Culmina la interiorización del lenguaje que se hace el medio de comunicación principal del niño con quienes lo rodean. En el aspecto psicológico se da el tránsito al período de operaciones concretas y se formalizan las relaciones lógicas.

#### c. Aprendizaje de la Lectoescritura.

Según Azcoaga y cols. se pueden distinguir 2 niveles ontogénicos del aprendizaje de la lectoescritura, estos son: Primero un nivel automático en donde tienen gran relevancia los factores neurofisiológicos y el segundo nivel o comprensivo con gran relevancia de los factores psicológicos.

Ambos procesos se dan de manera dinámica y simultánea. Por ejemplo aunque el contenido semántico del lenguaje es notorio en el período de lectoescritura comprensivo. No hay duda que los estímulos semánticos son facilitadores del aprendizaje automático.

En el caso de la lectoescritura automática, la facilitación se expresa en los componentes gráfico y ortográficos, por las relaciones previas existentes formadas por estereotipos fonéticos. La facilitación también se puede dar en la lectura oral y silente.

En la lectura oral se identifica el grafema por la asociación con el fonema en el acervo lingüístico. En la escritura mediante el autodictado se evoca el fonema que permite dibujar el grafema correspondiente.

El aspecto semántico se consigue por la facilitación de la semiótica del lenguaje de la infancia temprana, ligado a un proceso progresivo por el cual la lectoescritura automática sustituye a la facilitación fonemática.

El aspecto gramatical de la redacción responde a la estructura del lenguaje, distinguiéndose un nivel inferior de estructuración de palabras aisladas y uno superior de niveles abstractos de gran complejidad de la sintaxis.

Mientras el aprendizaje del lenguaje se da en el periodo sensorio motor. El aprendizaje de la lectoescritura ocurre durante el tránsito del período preoperatorio al período operatorio. Por lo anteriormente expuesto en relación al desarrollo del lenguaje y del aprendizaje de la lectoescritura podemos concebir a la dislexia como una desviación del desarrollo. Una observación importante es señalar que aún se hecha de menos el correlato funcional de la idea central de la escuela de Azcoaga por medio de estudios funcionales.

#### 4. DISLEXIA Y GENETICA.

Se han sugerido algunas hipótesis para explicar la asociación entre familiares de niños con problemas de aprendizaje. Desde el

punto de vista de su transmisión hereditaria hay datos que fundamentan que se transmite de manera autosómica dominante (41). Entre ellos se encuentran los trabajos de Zahalkova y cols (67), quienes estudiaron a 65 disléxicos y sus controles. Observaron también que esta patología se hereda se forma autosómica dominante. Entre las mujeres de las familias estudiadas se observó que varias no presentan dislexia. Por lo que se asume que la expresión del gen está influida por el sexo. Otros estudios no encuentran relación con parejas consanguíneas, ni asociación con algunos marcadores genéticos sanguíneos tales como: ABO, Rhesus, Mn, Pp o grupos Duffy A.

Por su parte Finucci y cols (17) estudiaron el árbol genealógico de 20 niños con problemas específicos en la adquisición de la lectoescritura. Encontrando afectación del mismo tipo en el 45% de los familiares inmediatos. Sin embargo no fueron capaces de determinar una forma de transmisión genética única. Pensaron que la herencia podía ser poligénica. Esta idea fue compartida por otros autores como De Fries, Fulkner y La Buda (8) que estudiaron mediante un análisis de regresión múltiple desarrollado recientemente por ellos a 64 pares de gemelos monocigotos y 55 pares de gemelos dicigotos. Ambos grupos incluían por lo menos un gemelo afectado. Lo contrastaron con 140 gemelos controles sin dislexia. El análisis matemático reveló que el déficit de la lectura no es solamente debido a un gen de penetrancia mayor, sino quizá poligénico.

El equipo de Smith y cols.(48, 49, 61) ha venido trabajando en el análisis genético de los problemas de aprendizaje en una población rigurosamente seleccionada, analizando 3 generaciones del

linaje correlacionandolo con los siguientes marcadores genéticos - sanguíneos y enzimáticos: ABO, Rh, Mns, Kell, Kidd (jk), Duffy -- (Fy), Inmunoglobulina IGM, Fosfatasa Acida 1 (A21), P.Fosfoglucomu tasa (PGM 2), Dehidrogenasa 6-Fosfogluconato (6 PGD), Adenosin Dea mínasa (ADA), Esterasa D (ESD), Amilasa Salival (Amy 1), Amilasa - Pancreática (Amy 2), Transferrina (Tnf), Haptoglobulina (Hp), Com ponente específico de grupo (Gc), Fenotiocarbanida (PTC), entre o tros. Así como bandeo cromosómico Q y C. Los autores han relaciona do a la dislexia con el cromosoma 15, considerando además la posi bilidad de que marcadores propios de factores de inmunidad se en cuentren comprometidos. No encontraron correlación con las clasifi caciones de Boder o de Mattis. Que clasifican a los disléxicos por sus características neuropsicológicas (48). Esta hipótesis se fun damenta en que el cromosoma 15 es locus de la producción de beta-2 -microglobulina (B2M) una proteína esencial para la respuesta in mune. Onho (22) a sugerido que esta proteína participa en la expre sión del antígeno H-Y. Está relacionado al desarrollo de las góna das masculinas. Se cree que el sistema inmune provee sitios para - el anclaje de los procesos axonales y las hormonas sexuales afec tan al sistema inmune. Por lo tanto podrían conducir a alteracio nes en la formación del Sistema Nervioso Central, ya que la supre sión inmune en un periodo particular podría producir un mal desa rrollo neural. Tal es uno de los postulados de Galaburda y Gesch wind (22) que se conoce como la "hipótesis Geschwind" para expli car los mecanismos fisiopatológicos de las bases de la neurobiolo gía de la Dislexia.

##### 5. ALTERACIONES ANATOMICAS Y DE LA CITOARQUITECTURA NEURAL.

Estudios llevados a cabo por Haslam y cols. (27), con tomografía craneal computada y posteriormente por Rumsey y cols (56) por Imágenes de Resonancias Magnéticas no pudieron mostrar en el plano macroscópico posible patología focal. Sin embargo ambos trabajos reportan inversión de los patrones normales de asimetría cerebral. En el plano funcional el mismo trastorno se a podido confirmar recientemente por la medición del flujo sanguíneo cerebral con Xenón 133 por Rumsey y cols (57). Por su parte Lou y sus cols. (42) muestran por Tomografía por Emisión trastornos Corticales y Subcorticales en niños con déficit de Atención y Disfasias.

Galaburda y Kemper hicieron un cuidadoso reporte de los hallazgos anatomopatológicos de un paciente disléxico de 20 años de edad. El paciente nació a término después de una gestación normal. El parto no tuvo complicación alguna. Su desarrollo infantil fué juzgado como normal. El paciente era zurdo al igual de otros miembros de su familia. El papá y la mamá eran considerados lectores lentos. El paciente murió de una caída accidental a gran altura con hemorragias múltiples y sin lesión craneana. Exámenes psicológicos aplicados previamente mostraron un coeficiente intelectual de 105. Las características anatómicas del cerebro fueron: El hemisferio cerebral izquierdo más grande que el derecho. Sin embargo el Plano Temporal fué simétrico (lo cual suele suceder en un 24% de la población). Los hallazgos citoarquitectónicos fueron: Micropoligiria Displasias de la organización columnar cortical y colecciones de neuronas ectópicas con preferencia a la porción posterior del hemisferio izquierdo. El cual posee gran significación en la función del lenguaje (28). ver fig 1.

Otros estudios del mismo caso reportaos posteriormente inclu-

yen estructuras subcorticales relacionadas con el lenguaje, como es el caso del Tálamo (20). Las anomalías observadas fueron de distribución bilateral. Estaban involucrados núcleos que toman la información sensorial de los centros auditivos del Tallo Cerebral y la envían al área 41 de Brodman. Dos tipos de alteraciones son reportadas: 1) Disrupción bilateral de la citoarquitectura y la mieloarquitectura en el núcleo geniculado medial. Con grandes células distribuidas homogéneamente en el núcleo, en lugar de su confinación normal de localización dorsomedial y anterior, también se reporta la presencia de bandas anormales de mielina. 2) En el núcleo lateral posterior se hallaron grupos aberrantes de células separadas del cuerpo nuclear unidas por bandas de fibras amielínicas.

Posteriormente Galaburda y cols. (21), reportan los hallazgos neuroanatómicos de 3 pacientes mas con dislexia. Estos consisten en ectopias neurales, displasias de la arquitectura cortical y polimicrogiria, localizadas principalmente en regiones perisilvianas afectando predominantemente al hemisferio cerebral izquierdo. Se encontró desviación del patrón de asimetría cerebral en todos los casos. Además llaman la atención sobre una alta relación de enfermedades autoinmunes observadas constantemente en los pacientes estudiados. Por lo tanto los autores postulan una asociación entre inmunidad y dislexia (Hipótesis Geschwind).

#### 6. INMUNIDAD, ZURDISMO Y MODELOS ANIMALES.

Los hallazgos estructurales de los cerebros de disléxicos podrían hablar de patrones genéticos anormales que producen alteraciones durante el periodo de la migración neuronal (50-60 mes de

estación), quizá por la intervención de la testosterona fetal lo cual alteraría los programas de muerte neuronal programada e invertiría los patrones de asimetría cerebral en el plano temporal a costa de la falta de muerte de las neuronas del plano temporal de desecho. También explicaría las alteraciones microscópicas corticales y subcorticales descritas. Esta hipótesis se ha podido corroborar en modelos de experimentación animal. En cepas de ratones neozelandeses que tienen una inmunodepresión bien conocida se han observado alteraciones cerebrales semejantes a las de los disléxicos (59). Por su parte Geschwind y Behan (24) han hallado correlación entre los zurdos y sus familias, con una mayor frecuencia de enfermedades autoinmunes y problemas de aprendizaje en relación a controles diestros.

#### 7. ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS.

El registro de la actividad eléctrica cerebral en relación con los trastornos del aprendizaje, contribuye en primer término a detectar trastornos convulsivos que pueden tener un efecto adverso sobre la educación. Recientemente varios trabajos han llamado la atención sobre patrones no-convulsivos del EEG en pacientes con dislexia, aunque todavía no existe un acuerdo general.

Según Hernández-Peniche (30), los EEG de pacientes con problemas específicos del aprendizaje están bien estructurados para la edad, apareciendo únicamente un mayor porcentaje de ondas lentas posteriores parietooccipitales.

Se han aplicado técnicas más complejas utilizando gran variedad de estímulos integrados a tareas relacionadas con diferentes respuestas del EEG. Por ejemplo la Neurometría de John y cols (36) la cual se ha dicho que identifica a los pacientes con problemas

centralmente, las áreas temporales medias y posteriores, así como el Lóbulo Occipital cuando se estimulaba auditivamente. El análisis espectral del EEG evidenciaba diferencias en una gran región frontal media. Correspondiente al área suplementaria motora entre disléxicos y controles. La diferencia consistía principalmente en un aumento de la actividad alpha en el grupo de estudio, lo cual fué interpretado por los autores como hipofunción. Menciona además que esta área no se le había relacionado con algún tipo de rol en la función del lenguaje. Sin embargo los mapas de flujo sanguíneo cerebral usando Xenón marcado radioactivamente (39) también han mostrado el rol activo de esta área durante tareas relacionadas con el lenguaje. Posteriormente se trató de relacionar los subtipos de dislexia en base a la clasificación de Denckla (15), que divide a los disléxicos en: Alteraciones Anómicas, Alteraciones de Secuenciación Alteraciones Disfonémicas y Alteraciones globales.

Al comparar el estudio de los 3 grupos. El grupo anómico mostraba disfunción frontal. El grupo disfonémico mostró cambios parietales centrales de localización bilateral. Los del grupo de trastornos globales eran una combinación de ambos. En otra ocasión se estudió a disléxicos contrastándolos contra disléxicos y a los controles se les comparó contra ellos mismos al realizar tareas simples, como por ejemplo: Un sujeto de la posición sentado con los ojos abiertos se movía a escuchar pasivamente un cuento o música. En los controles la actividad alpha disminuía en el Lóbulo Temporal Izquierdo. Inversamente cuando escuchaban música la actividad alpha disminuía en el Lóbulo Temporal Derecho. En cambio en los disléxicos cuando se movían del reposo a escuchar



un cuento mostraban disminución de la actividad alpha frontal. - Aunque al escuchar música se reducía la frecuencia de ondas al--pha en el lóbulo temporal derecho. También se reducía en el área media occipital. Estos patrones sugieren diferencias electrofi--siológicas de la organización neural de disléxicos.

En resumen observamos que los trabajos han detectado alteraciones en las regiones posteriores del cerebro. Especialmente de el hemisferio izquierdo de conocida relevancia para la función - de la lectoescritura (28). Lo cual es congruente con las anormalidades anatómicas reportadas.

#### 8. POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS.

Con el advenimiento de las técnicas de estudio por computadora a la electrofisiología. Se hizo accesible al campo de las neurociencias, el estudio y registro de una gran cantidad de datos de estímulos promediados de modalidad sensorial a través de electrodos colocados en el cuero cabelludo (35). Fué a raíz de la fotoestimulación del EEG que se evidenciaba una sincronización y - disminución de la amplitud del ritmo de base. En los Potenciales -Provocados la promediadora suma los picos de los trenes de on--das que aparecen en un espacio de tiempo específico, a través de el análisis matemático de Fourier. La relación señal/ruido se inclina a la disminución de la interferencia a medida que se incrementa el número de estímulos (55).

Los diferentes tipo de Potenciales Provocados incluye a los Auditivos, Visuales y Somatosensoriales en la clínica. En la investigación se reportan de tipo Vestibular (32), olfatorios (33) etc. Dentro de los potenciales provocados auditivos, existen 3 - principales tipos de respuesta (ver fig 2).

Los potenciales auditivos del tallo cerebral fueron descritos con la topografía referida por vez primera por Jewett y Willinston en 1971. Constan de una serie de 7 ondas que están numeradas con los dígitos romanos. Además de las latencias y amplitudes de cada onda se estudian también los intervalos interpico I-V, I-III, III-V. Se considera a la onda V como pico más relevante. Estas ondas se presentan en los primeros 10 milisegundos posteriores a la estimulación. Su morfología característica se presenta en la figura 3.

Los potenciales evocados auditivos de latencia media fueron reportados por Geisler en 1957 (44) en el Instituto Tecnológico de Massachusetts. Tienen 2 tipos de génesis: Una de tipo miogénico, fundamentalmente de la musculatura postauricular y la respuesta del oído. Ocurren en una latencia comprendida alrededor de los primeros 10 milisegundos. La segunda son los potenciales de origen neurogénico, estos tienen una ventana de 50-100 milisegundos. Sus generadores anatómicos no son claros pero se involucra a núcleos talámicos, corteza cerebral auditiva primaria y asociativa. Su morfología incluye a las ondas P0, N0, Pa, Na, etc. Se considera a Pa como el pico más característico. Estos potenciales son menos influenciados por factores como la edad o la intensidad del estímulo. Sus latencias varían menos e incluso se les puede evocar a intensidades de 0 db HL. Se les refiere como aportadores de un porcentaje mayor de información. Por ejemplo se han reportado potenciales auditivos del tallo cerebral normales mientras los potenciales de latencia media son anormales en la esclerosis múltiple (54). Sin embargo han recibido menor atención (44). Ver la morfología característica en la figura 4.

Las alteraciones que se pueden presentar en estos estudios

suelen consistir para los PEATC's en:

1. Tiempo de conducción neural prolongado, manifestado por un alargamiento del intervalo I-V.
2. Alargamiento de los intervalos I-III, o del III-V.
3. Disminución del voltaje de las diferentes ondas, especialmente de las ondas I y V.
4. Ausencia del complejo IV/V.
5. Ausencia de respuestas.

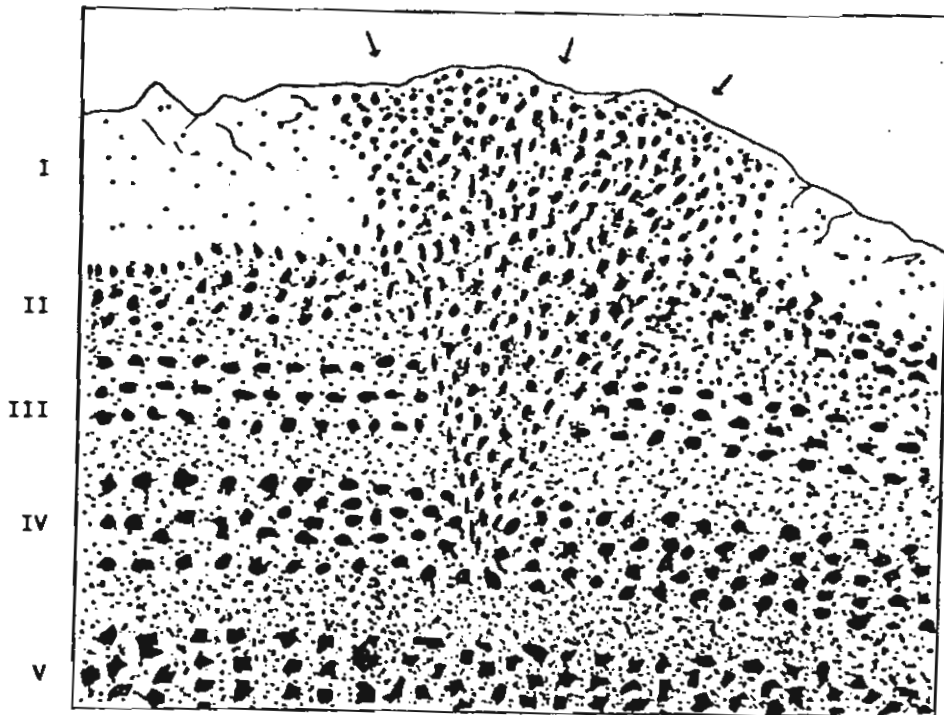
El primer punto se considera como una lesión difusa del Tallo Cerebral. El segundo como una lesión localizada al Búlbo Raquídeo o a la Protuberancia Anular respectivamente. El tercer inciso habla de una lesión generalizada, mientras que el cuarto punto habla de lesión a nivel mesencefálico. El último trastorno puede originarse por lesión del Organó de Corti o Muerte Cerebral.

Por lo que respecta a los PEAM's estos pueden presentar anomalías del siguiente tipo (37):

1. Aumento de la latencia de los eventos.
2. Disminución de la amplitud de las ondas.
3. Ausencia de la onda Pa.

Los primeros números corresponden a lesiones inespecíficas y el tercero a lesión del Lóbulo Temporal.

FIGURA N 1. Alteraciones de la Citoarquitectura,



## Leyenda:

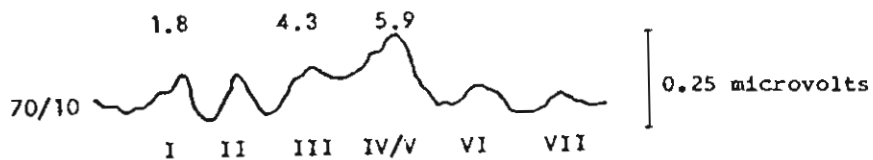
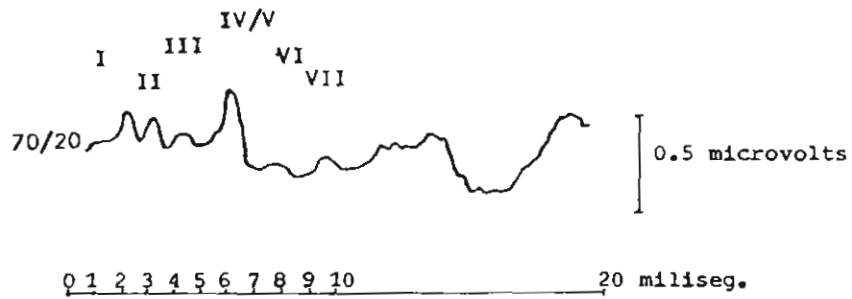
Figura que muestra una colección ectópica de neuronas. -  
(flechos) y un cortex displásico en su citoarquitectura, -  
que se extiende desde la capa I a la capa IV. Estas son -  
dos de las lesiones típicas halladas en la Dislexia.

FIGURA N 2.

## PRINCIPALES TIPOS DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS.

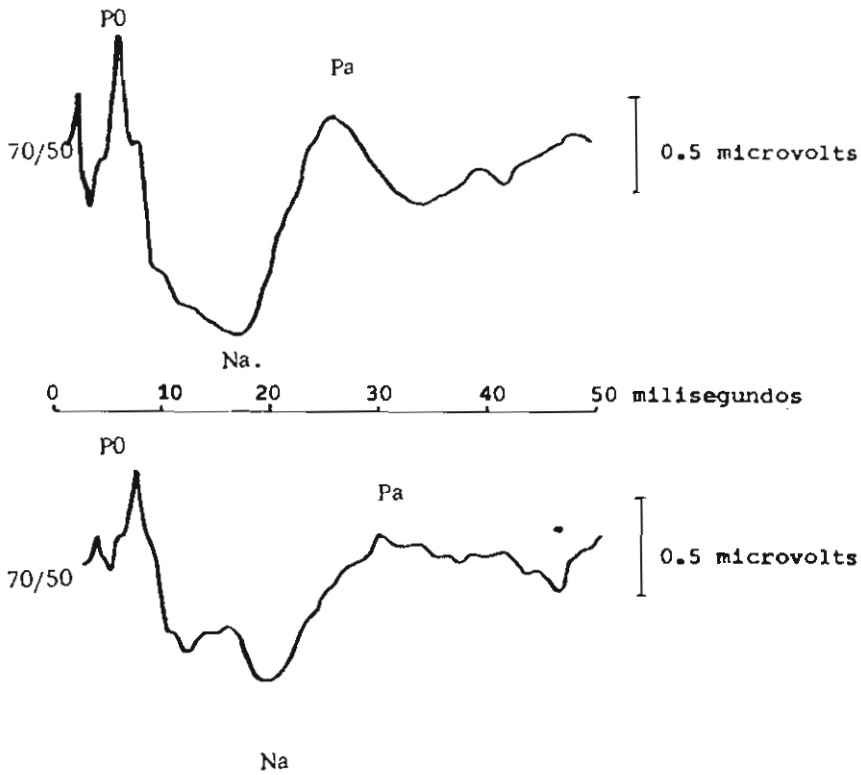
Potenciales E. Auditivos	Latencia.	Componentes.	Topografía.
Del Tallo Cerebral	10 ms.	Ondas I, II, III, IV, V, VI, VII	N. Coclear, y VIII par craneal, Colículo inf. etc.
De Latencia Media	50 ms.	Neurogénicos Ondas: No, Po, Na, Pa, Nb, Pb  Miogénicos	Diencéfalo, Area-41 y Cortex asociativo.  R. del Inión, R. -- Postauriculares.
Corticales	500 ms.	Ondas P <sub>1</sub> , N <sub>1</sub> P <sub>2</sub> , N <sub>2</sub> , P <sub>3</sub> , N <sub>3</sub>	Area 41, y Cortex asociativo.

Figura No.3. Morfología característica de los Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral (PEATC's).



Ambos trazos representan los PEATC's de un sujeto normal de 27 años. Estimulación tipo click a 70 db. El trazo de arriba se logró analizando 20 milisegundos posteriores al estímulo. El trazo de abajo con la misma intensidad analiza una ventana de 10 milisegundos. Las latencias de las ondas se presentan sobre cada pico. La calibración de la amplitud en microvolts a un lado.

Figura No. 4. Morfología característica de los Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media PEAM's.



Ambos trazos corresponden a potenciales de latencia media, son respuestas normales de sujetos de 8 años a la estimulación con click de polaridad alterna a 70 db. Las gráficas se obtuvieron promediando 2560 estímulos. La amplitud expresada en microvolts corresponde a barras verticales, la latencia en escala horizontal.

MARCO TEORICO ESPECIFICO



Shomer y Student (60) utilizaron los Potenciales Evocados - Auditivos del Tallo Cerebral (PEATC's) para estudiar a niños con Disfunción Cerebral Mínima. Encontraron un retardo en la latencia de la respuesta evocada. También hallaron un aumento del tiempo de conducción central. Sin embargo debemos tener cuidado al tratar de establecer comparaciones con su trabajo dado que su muestra incluía a niños con hiperactividad y defectos de coordinación. Pacientes con daño neurológico. Además varios fueron estudiados bajo efectos de sedantes y por lo tanto las alteraciones reportadas pudieran relacionarse con este factor. Por otra parte el tiempo de conducción central fué medido por los autores como el intervalo I-IV. Lo cual constituye una diferencia metodológica importante. Además el término "Disfunción Cerebral Mínima" está en desuso. Los hallazgos mencionados fueron reportados como lesión difusa a nivel del Tallo Cerebral.

Welsh y sus colaboradores (64) estudiaron mediante PEATC a sujetos con dislexia y controles, además usaron pruebas auditivas centrales como Fusión Binaural, Oraciones con competencia, etc - así como PEATC's. En sus resultados reportan a los Potenciales Evocados sin diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estudio y el grupo control. Sin embargo su posición frente al problema es imprecisa pues clasifica a la dislexia como una forma de Disfunción Cerebral Mínima con problemas cognitivos y asume que los defectos perceptuales son debidos a defectos auditivos.

Masson y Mellor (43) en una investigación transversal estudiaron a niños con problemas del habla como Paresis Suprabulbar Congénita o Dispraxia Verbal del Desarrollo y a niños con problemas del lenguaje como Disfasia receptiva, expresiva o mixta. Así

como un grupo control. Encontraron amplitudes pequeñas de las ondas I, III y V en sus grupos de problemas de habla y del lenguaje en relación al grupo control. Los autores dan 2 explicaciones. La primera es de un funcionamiento anormal de los mecanismos auditivos periféricos como efecto secundario a la deprivación del habla aún a pesar de una audición normal. Esto es controversial ya -- que no se ha podido mostrar que los PEATC's estudien eventos relacionados al lenguaje. La segunda explicación es que los registros de campos lejanos a los generadores provoque la reducción de la amplitud. Esto también es discutible porque los sujetos controles también están expuestos a los registros de campos lejanos. Los autores también hicieron uso de los Potenciales de Latencia Media y aquí encontraron aumentada la amplitud de los registros en derivaciones mastoideas y zonas temporales. Probablemente de respuesta miogénica en el grupo de trastornos motores del habla. Se discute la posibilidad de disminución de la actividad inhibitoria cortical. Por otra parte el grupo de problemas del lenguaje exhibía dominancia izquierda anormal e inversión de las ondas estudiadas en derivaciones temporales. Por lo que respecta a los Potenciales Evocados de Origen Cortical se halló una diferencia extremadamente significativa entre ambas condiciones patológicas y el grupo control comentándose que existían grandes amplitudes en el grupo de problemas del habla.

Grøntved, Walter y Grønburg (26) estudiaron con PEATC's a 24 disléxicos e igual número de niños control y no encontraron diferencias estadísticamente significativas en los eventos de ambos grupos. Sin embargo la edad a la cual estudiaron a sus pacientes fué alrededor de los 14 años y está descrito que los síntomas que

presentan los disléxicos tienden a mejorar con la edad. Además los cambios madurativos que experimentan las respuestas evocadas y el hecho de haber recibido terapia por varios años podría explicar el resultado obtenido.

Satterfield y Braley (58) estudiaron con Potenciales Evocados Auditivos corticales a 39 niños con hiperactividad de edades que oscilaban entre 72-149 meses. Encontraron alteraciones en los componentes P1, N1, P2, y N2, que mostraron cambios anormales de maduración neural. En los niños hiperactivos de 72-84 meses se halló amplitudes pequeñas, a diferencia de los niños hiperactivos de 120-149 meses que tenían amplitud mayor a los niños control.

Holcomb y cols (31) estudiaron por medio de Potenciales Cerebrales Relacionados a Eventos Cognitivos a niños con problemas específicos de la lectura, síndrome de déficit de atención con y sin hiperactividad además de un grupo control. Se halló a los componentes P3 y Pc de escasa amplitud en los niños con problemas de lectura en tareas que involucran la discriminación de palabras. Esto contrasta con una amplitud evocada mayor en respuesta a símbolos en los mismos niños y es congruente con el planteamiento de que el problema se da en el área del lenguaje.

Chávez-Ibarra (6) estudió 20 niños. Diez normales y diez disléxicos por Potenciales Evocados Corticales bajo 2 diferentes tareas mentales. Una es escuchando pasivamente en reposo psicomotor, 32 repeticiones de la misma palabra y otra escribiendo una palabra o frase asociada a la palabra estímulo. Encontró potenciales anormales con respuestas atípicas en el grupo de estudio. La palabra evocada de mayor amplitud en niños controles fué "yo", en los disléxicos "amor" y "paz". El autor especula deberse a la falta de integración del esquema corporal en disléxicos.

JUSTIFICACIONES.

La dislexia es un padecimiento relativamente frecuente. En países de habla inglesa Huessey ha reportado afectación de hasta el 20% en comunidades escolares (67). Myklebust encontró 15% de problemas de aprendizaje en 2 700 niños norteamericanos (25). Goldberg enfatiza que las variaciones en la incidencia dependen del tipo de población escolar estudiada. Así en los grupos elitistas de EE. UU. se halla solo un 5%, mientras que en los sectores marginados hay hasta un 40%.

En los países escandinavos Huessey encuentra una incidencia de 10%. Kirchof estimó la incidencia de problemas de aprendizaje en Alemania entre 2-4%, mientras que Huessey encontró una frecuencia cercana al 5%. Los estudios llevados a cabo en Francia por Roudinesco y en Argentina por De-Quiróz reportan afección entre 2-4%. De las tasas mas bajas corresponden al Japón en donde Makita encontró 0.98% de niños afectados. En checoslovaquia Metejcek reporta un 2% (67).

En nuestro país las estadísticas de Barriga-Vazquez señalan un 8.3% en 12 458 escolares estudiados (53). Esto muestra que el problema existe a nivel mundial. Si bien es difícil tratar de establecer comparaciones entre los estudios anteriores.

En cuanto a la rehabilitación temprana Schiffman (25) mostró la necesidad de una rápida intervención. En un estudio realizado sobre 2 000 niños se notó que si el diagnóstico era hecho en el primer o segundo grado escolar el 85% podían ser mantenidos en su nivel. Contrariamente si se reconocían hasta el cuarto grado solamente el 35% se podían rehabilitar. Esto nos habla del papel de un diagnóstico fino con miras a la integración del paciente a su medio.

Actualmente no contamos con un estudio fisiológico objetivo - que nos permita la identificación del padecimiento o bien su clasificación. Por tal motivo propusimos a los PEATC's y PEAM's como herramientas para cumplir con los objetivos.

A medida que nuestras sociedades se desarrollan y se tecnifican aumentan las exigencias alrededor de la lectoescritura. En este sentido los problemas del aprendizaje constituyense como afecciones limitantes del potencial del individuo. Estos hechos justifican plenamente el estudio de la Dislexia esperando contribuir - a su comprensión desde el punto de vista fisiológico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA



Con base en la demostración de alteraciones estructurales, tanto a nivel macroscópico y microscópico, en estructuras subcorticales y corticales en la Dislexia del Desarrollo. Así como la etiología reportada en la literatura y las diferentes condiciones fisiopatológicas que implican la disfunción de la vía auditiva. Es útil conocer la información que dan los PEATC's y los PEAM's como recurso diagnóstico aportando una evidencia de esta condición patológica y de monitoreo del proceso rehabilitatorio.



OBJETIVOS .

**OBJETIVO PRINCIPAL.**

Emplear un método objetivo para caracterizar neurofisiológicamente a la Dislexia (PEATC's y PEAM's).

**OBJETIVOS SECUNDARIOS.**

Contribuir al conocimiento de las características fisiológicas de la dislexia.

Determinar las necesidades y estrategias a seguir en futuros estudios.

## MATERIAL Y METODOLOGIA



## Características del diseño de la investigación

Se trata de un trabajo transversal, descriptivo, de casos y con  
troles. Por lo que respecta al papel del investigador en el manejo\_  
de las variables es de tipo observacional. La variable independien-  
te es la presencia de dislexia pura ó problemas específicos del a--  
prendizaje de la lectoescritura y las variables dependientes lo fue  
ron los eventos de los Potenciales Evocados, previa caracterización  
de la muestra.

## Sujetos.

Disléxicos. Se incluyó a niños con problema específico de lectoes--  
critura procedentes de diferentes escuelas de la Ciudad de México -  
con las siguientes características:

### Criterios de Inclusión:

- Problemas de Aprendizaje de la lectoescritura.
- Edad comprendida entre 8 a 10 años.
- Exámen visual normal.
- Audición normal.
- Cociente intelectual igual o mayor a 90.
- Pertener a una familia bien integrada.
- Medio socioeconómico medio o superior.

### Criterios de exclusión:

- Otro tipo de daño neurológico diferente a la dislexia.
- Malformaciones congénitas evidentes.
- Problemas psiquiátricos severos.
- Problemas fonoarticuladores.

### Criterios de eliminación:

- Estudios incompletos
- Deserción del estudio.

Controles. Los sujetos controles son escolares procedentes de los mismos colegios, con los mismos criterios de inclusión, exclusión y eliminación. Pero sin el Problema de aprendizaje.

#### Procedimientos.

En el Instituto Nacional de la Comunicación Humana, en la División de Investigación se les practicó una historia clínica, modificada haciendo hincapié en los antecedentes perinatales (ver anexo); examen neurológico (ver anexo); examen de agudeza visual con el Cartel de Snell, juzgado normal como 20/20; examen audiométrico, juzgado como normal cuando el umbral era inferior a 25 db en las frecuencias exploradas; el medio socioeconómico fué juzgado por los ingresos económicos, ocupación y escolaridad de los padres; todos los niños pertenecían a familias nucleares con adecuada dinámica familiar (juzgada por el psicólogo); la batería psicológica incluía 4 pruebas: 1. Exámen de Goodenough de la figura humana, 2. Exámen de Bender gestáltico visuomotor, 3. Exámen de Wechsler de inteligencia infantil (WISC). Exámen de lectoescritura (4).

En el laboratorio de Potenciales Evocados se les practicó PEATC's y PEAM's mediante estimulación con clicks de polaridad alterna a 70 db (escala Hearing Level, HL) con duración de 0.1 milisegundos. Para los PEATC's se usó un programa de análisis de 20 milisegundos, para los PEAM's de 50 milisegundos. La frecuencia de estimulación fué de 20 hertz, el número total de estímulos promediados fué de 2 560. Los filtros pasabanda se colocaron entre 150 -3 000 hertz. La respuesta se registró por medio de electrodos de disco de cloruro de plata en vertex (Cz) y mastoides derecha e izquierda.

quierda ( $A_1$  y  $A_2$  en el sistema 10-20 de Jaspers (34)). La señal --  
alimentó a una promediadora Racia APE-78 registrandose para su a--  
nálisis posterior en un graficador X-Y.

A continuación se hizo el análisis de la latencia, amplitud, y  
reproducibilidad de la ondas I, III, IV/V, VI y VII para los poten--  
ciales evocados del Tallo Cerebral. En cuanto a los Potenciales de  
latencia media se analizó las ondas P0, N0, Pa y Na. Se midió la --  
relación de voltaje entre la onda V del lado derecho y la del lado  
izquierdo ( $V_d/V_i$ ). Cuando esta razón es mayor que la unidad indica  
que es mayor V derecha y cuando es menor que uno quiere decir que --  
es mayor V izquierda.

#### Estadística.

Se determinó la media aritmética y desviación estandar de --  
los parámetros de los Potenciales Evocados ya mencionados. Los va--  
lores de los diferentes grupos se contrastaron por medio de la --  
prueba de "t" de student de dos colas, sometiendo a la prueba de  
hipótesis nula con un nivel de significancia de  $p \leq 0.05$ .

**RESULTADOS**

#### Primera Fase.

En esta parte del trabajo se procedió a examinar sujetos controles, procedentes de 2 planteles educativos (uno particular y otro oficial) con excelentes calificaciones. Asumiendo "a priori" que no se encontraría alteración alguna en los ítems explorados - dado que su rendimiento escolar probablemente se debía entre otras situaciones a que no tenían alteración neurológica alguna de tal suerte que pudieran utilizarse como grupo control de la investigación (51).

El grupo estuvo constituido por 12 escolares. Cinco masculinos y siete del sexo femenino. La edad media fué de 8 años 6 meses. Todos pertenecían a familias bien integradas de clase media. Entre los antecedentes heredofamiliares de importancia para el padecimiento se halló zurdería en 4 casos, disfemia en 2, alergias en 2, enfermedad de Parkinson en 1 y Dislexia en 1, ver fig 5. En los antecedentes personales patológicos se halló a 2 con alergias y 1 con espasmo del sollozo, ver fig 5.

Por lo que respecta a los antecedentes de riesgo para daño al Sistema Nervioso son mostrados en la fig. 6. Todos tienen importancia. Se pudo evidenciar entre algunos de los niños examinados algunos signos neurológicos blandos ver fig 7.

En los exámenes psicológicos se mostró la alteración en un porcentaje considerable en todas las pruebas, ver fig 8.

#### Segunda Fase.

Finalmente el grupo de pacientes con dislexia quedó integrado por n=9, con 7 niños (78%) y 2 niñas (22%). El grupo control



estuvo integrado por 4 niños (44%) y 5 niñas (56%). La edad media de los pacientes fué de 8a 5.33m y del grupo control 8a 5.11m, sin diferencia estadísticamente significativa. El coeficiente intelectual verbal, ejecutivo y total obtenido en la prueba de WISC es mostrado en la fig 9. En él no se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

En la historia clínica los antecedentes heredofamiliares son -- mostrados en la fig 10. Llama la atención la presencia de alergias, disfemias, dislexias y zurdería en el grupo disléxico. En cuanto a los antecedentes del embarazo, parto y neonato inmediato es mostrado en la fig. 11, encontrándose una mayor cuantía de situaciones de riesgo en el grupo disléxico. Sin embargo en cuanto al neurodesarrollo ambos grupos fueron normales y sin presencia de signos neurológicos blandos expresamente cuestionados a los informantes, que normalmente era la madre del sujeto de estudio.

En cuanto a las patologías presentadas por ambos grupos, está -- representado en la fig 12. En cuanto al exámen neurológico se halló en un 66% disgrafestias y 33% torpeza motora fina en los disléxicos. Y solo 22% de disgrafestias en el grupo control.

Las latencias y las amplitudes de las ondas I, III, V y las latencias de las ondas VI y VII de los PEATC's se muestran en la fig. 13. No se observó diferencia estadísticamente significativa.

Por lo que respecta a los intervalos entre las ondas de los --- PEATC's, la relación de amplitud I/V y la relación  $V_d/V_1$  es mostrada en la fig 14. No se observó diferencia entre ambos grupos. Si --- bien es notable que en el grupo control la relación  $V_d/V_1$  fuese positiva y en el grupo con dislexia negativa.

Los valores de latencia y amplitud de los PEAM's está represen-

estuvo integrado por 4 niños (44%) y 5 niñas (56%). La edad media de los pacientes fué de 8a 5.33m y del grupo control 8a 5.62m, esta diferencia estadísticamente significativa. El coeficiente intelectual verbal, ejecutivo y total obtenido en la prueba de WISC es mostrado en la fig 9. En él no se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

En la historia clínica los antecedentes heredofamiliares son mostrados en la fig 10. Llama la atención la presencia de afecciones disfasias, dislexias y zurdería en el grupo disléxico. Los antecedentes del embarazo, parto y neonato inmediato es mostrado en la fig. 11, encontrándose una mayor cuantía de situaciones de riesgo en el grupo disléxico. Sin embargo en cuanto al neurodesarrollo ambos grupos fueron normales y sin presencia de signos neurológicos blandos expresamente cuestionados a los informantes, que normalmente era la madre del sujeto de estudio.

En cuanto a las patologías presentadas por ambos grupos, está representado en la fig 12. En cuanto al examen neurológico se halló en un 66% disgrafestias y 33% torpeza motora fina en los disléxicos. Y solo 22% de disgrafestias en el grupo control.

Las latencias y las amplitudes de las ondas I, III, V y las latencias de las ondas VI y VII de los PEATC's se muestran en la fig. 13. No se observó diferencia estadísticamente significativa.

Por lo que respecta a los intervalos entre las ondas de los PEATC's, la relación de amplitud I/V y la relación  $V_d/V_1$  es mostrada en la fig 14. No se observó diferencia entre ambos grupos. Si bien es notable que en el grupo control la relación  $V_d/V_1$  fuese positiva y en el grupo con dislexia negativa.

Los valores de latencia y amplitud de los PEAM's está represe.

tado en la fig. 15. Una vez más no se aprecia diferencia significativa entre el grupo de estudio y control.

Primera Fase.

Fig 5. Antecedentes Heredofamiliares y Antecedentes Personales - Patológicos de la muestra de la primera fase.

<u>A H F</u>	EN:
Diabetes Mellitus	9
Hipertensión Arterial	8
Alcoholismo	5
Cancer	4
Zurderfa	4
Disfemia	2
Deficit Visual	2
Alergias.	2
Enfermedad de Parkinson	1
Dislexia	1

<u>A P P</u>	
Alergias	2
Otitis Media Aguda	2
Espasmo del Sollozo	1

Fig 6. Antecedente de Riesgo para Daño al Sistema Nervioso.

<u>Antecedentes de Riesgo de Daño al SNC.</u>	
Preeclampsia.	2
Embarazo con Bocio Multinodular.	1
Parto Prolongado	2
Parto Pretérmino	1
Cesarea Programada	2
Cesarea No Programada	1
Producto Hipotrófico	1
Hipoxia al Nacimiento	1
Ictericia	1
Uso de Ototoxicos.	2

Fig 7. Exámen Neurológico de la muestra.

Problemas de Coordinación Motora Gruesa	1
Problemas de Coordinación Motora Fina	3
Disgrafestesis	6
Hiperactividad	1

Fig 8. Resultados de los exámenes psicológicos.

<u>Exámenes Psicológicos.</u>	Alteración (%)
Test de la Figura Humana	36%
Test Gestáltico Visuomotor, Bender	25%
Exámen de Lectoescritura.	42 %
Prueba de Inteligencia Infantil	
CI Verbal   x = 106.7	
CI Ejecutivo x= 110.7	
CI Total    x = 109.7	

## Segunda Fase

Fig 9. CI de la población estudiada.

Controles	X	DS.
CI Verbal	107	11.5
CI Ejecutivo	112	11.3
CI Total	110	10.4

Dislexicos		
CI Verbal	103	7.4
CI Ejecutivo	104	9.6
CI Total	104	6.7



Fig 10 Antecedentes Heredofamiliares.

Control	n	%	Diabetes	n	%
Alcoholismo	2	22	Alcoholismo	3	33
Cáncer	2	22	Alergias	3	33
Cardiopatías	1	11	Cáncer	4	44
Diabetes	6	66	Cardiopatías	3	33
			Diabetes	4	44
			Disfemia	3	33
			Dislexia	3	33
HAS	5	55	HAS	3	33
			Hipocucsis	4	44
			Meningocele	1	11
			Meniere	1	11
			Muerte Súbita de RN	1	11
			PCI	1	11
Problemas Visuales	5	55	Psiquiátricos	1	11
			S. de Down	1	11
			Tuberculosis	1	11
Zurderia	3	33	Zurderia	5	55

Fig 11. Antecedentes del Embarazo, parto y neonato inmediato

Controles		
Antecedente	n	%
Cesárea Programada	3	33
Embarazo con HA	2	22
Parto Prematuro	1	11
Dislexicos		
Amenaza de Aborto	1	11
Cesárea Programada	1	11
Cesárea de Urgencia	2	22
Embarazo con Bocio	1	11
Embarazo con HA	1	11
Inducción de Parto	1	11
Kristeler	1	11
Parto bajo anestesia general	1	11
Incubadora	1	11

Fig 12. Antecedentes Personales Patológicos.

Controles		
Patología	n	%
Alergias	2	22
Astigmatismo	1	11
Deshidratación	1	11
Epididimitis	1	11
Enterocolitis	1	11
Hernia Inguinal	1	11
Otitis Media	1	11
Disléxicos		
Criptorquidea	1	11
Estrabismo	1	11
Ileo Paralítico	1	11
Hepatitis	1	11
Hernia Umbilical	1	11
Otitis Media	1	11
Rinofonia	1	11
Tonsilectomía	1	11

Fig 13 Valores de Latencia (ms) y amplitud (microv) de los PEAVC's

Onda	I			III			V			VI			VII		
	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	OO	OI	OOI
Latencia (C)	1.72	1.72	1.72	3.90	3.87	3.88	5.76	5.80	5.78	7.27	7.37	7.32	9.14	9.13	9.14
s	0.17	0.06	0.12	0.30	0.29	0.29	0.28	0.16	0.22	0.41	0.22	0.33	0.71	0.54	0.62
Amplitud (C)	0.52	0.52	0.52	0.58	0.58	0.58	1.26	1.24	1.25						
s	0.27	0.20	0.23	0.33	0.41	0.36	0.27	0.29	0.27						
Latencia (D)	1.71	1.73	1.72	3.81	3.83	3.82	5.67	5.77	5.72	7.29	7.56	7.42	9.26	9.61	9.44
s	0.10	0.11	0.10	0.18	0.21	0.19	0.25	0.26	0.25	0.46	0.52	0.49	0.66	0.72	0.69
Amplitud (D)	0.59	0.53	0.56	0.52	0.39	0.45	1.15	1.18	1.17						
s	0.27	0.25	0.25	0.21	0.20	0.21	0.46	0.40	0.46						

C= Controles; D= Disléxicos; Controles y Disléxicos n=9. OD= Oído Derecho, OI= Oído Izquierdo, ODI= Oído derecho e izquierdo.

Fig 14. Intervalos entre ondas PEAPC's (ms), Relación I/V y Vd/V1.

	I-III			III-V			I-V			I/V			Vd/V1	
	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI		
Controles	x	2.17	2.15	2.15	1.85	1.92	1.89	4.02	4.07	4.05	3.01	2.39	2.70	1.03
	#	0.19	0.29	0.24	0.12	0.16	0.14	0.20	0.15	0.17	0.88	0.83	0.89	0.18
Distlexia	x	2.10	2.10	2.10	1.86	1.93	1.90	3.96	4.04	4.00	2.47	2.86	2.66	0.98
	#	0.12	0.14	0.12	0.18	0.16	0.17	0.21	0.22	0.21	1.37	2.33	1.87	0.12

Fig 15. Valores de Latencia (ms) y Amplitudes (microv) de los PEAM's

Onda	P0			Na			Pa			
	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	OD	OI	ODI	
<b>Control</b>										
Latencia	x	6.79	6.80	6.79	17.31	16.70	17.00	31.15	29.74	30.47
	s	1.25	1.23	1.20	1.81	1.65	1.68	3.04	11.11	7.92
Amplitud	x	0.43	0.48	0.45				0.31	0.31	0.31
	s	0.21	0.21	0.21				0.21	0.17	0.18
<b>Distexia</b>										
Latencia	x	6.22	6.34	6.28	18.50	18.50	18.50	31.50	32.02	31.78
	s	0.28	0.39	0.33	2.48	1.98	2.16	2.16	3.91	3.08
Amplitud	x	0.54	0.47	0.51				0.25	0.27	0.26
	s	0.29	0.25	0.27				0.14	0.18	0.16

COMENTARIOS



En el desarrollo de esta tesis, durante la primera fase del trabajo se halló verdaderos sujetos disléxicos, que llenan todos los requisitos establecidos en la definición operativa dada al comienzo del presente documento. Esto constituye un hallazgo importante pues tras revisar más de 800 resúmenes de expedientes clínicos de niños con problemas de aprendizaje del Instituto Nacional de la Comunicación Humana, todos fueron rechazados para ser estudiados en la presente tesis por presentar claros signos de daño cerebral, epilepsia, privación social o no estar dentro de los límites de edad planteados en el protocolo.

Es importante comentar el hecho de haber encontrado alteraciones en una población que se supone es la que tiene un buen rendimiento escolar. Ya que se podría suponerlos libres de alteraciones. Sin embargo aún cabe continuar un estudio en esta dirección. Además debo señalar que el 88 % de los nueve disléxicos presentaron uno o más antecedentes asociados a la dislexia (zurdirismo, problemas de aprendizaje, etc.) en su familia.

En los Potenciales Provocados Auditivos del Tallo Cerebral y de Latencia Media no se observó diferencia alguna. Pero en cuanto a la relación  $V_d/V_i$  esta mostró tener mayor amplitud de la onda V derecha en los controles y contrariamente una mayor onda V en los disléxicos. Lamentablemente no se midió cuantitativamente la lateralidad de las dos poblaciones estudiadas tendiente a establecer algún tipo de análisis de correlación. Esto es particularmente sugestivo debido a que los individuos -



que forman al grupo con dislexia ostentan ligeras variaciones, como exhibir una probable dominancia cerebral izquierda en los potenciales provocados estudiados. Esto es congruente con lo expresado en el marco teórico sobre los problemas de lateralidad en sujetos disléxicos, que también fueron encontrados en los antecedentes heredo-familiares de los sujetos disléxicos, así como problemas alérgicos como puede observarse en la figura 10. Podemos suponer entonces que a pesar de lo pequeño de la muestra existen indicadores para pensar que estas diferencias expresan una modalidad alterada en los disléxicos, aún a pesar de que no existió un control estricto de su neurodesarrollo que fué reportado sin alteración alguna por parte de los padres, no pudiéndose lograr la identificación temprana de esta desviación del desarrollo.

Sin embargo creo que este trabajo debe continuarse y afinar en dos aspectos que han mostrado ser altamente interesantes:

1. Cuantificar la lateralidad de los pacientes y sus controles para establecer correlación entre la lateralidad y los potenciales evocados auditivamente.
2. Rastrear si en la población escolar de alto rendimiento -- existe una alta incidencia de signos neurológicos blandos.

Aún a pesar de no haber alcanzado a establecer plenamente diferencia alguna entre las respuestas evocadas de los disléxi

cos y sus controles como se plantea en el objetivo general del trabajo, no podemos decir que esta desviación del desarrollo - caracterizada por el trastorno en el aprendizaje de la lectoescritura no curse con alteraciones funcionales, pudiendo pensarse en que solo mediante otro tipo de estudio fisiológico pueden hacerse aparentes.

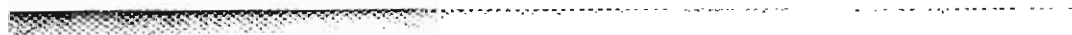
Al continuar este trabajo puede aclararse si realmente existen diferencias entre la población normal y los disléxicos como opina Welsh y sus colaboradores (64), así como Grøntved y sus colaboradores (26). La posibilidad de que las latencias de los potenciales provocados esten alargadas como sugieren Shomer y Student es eliminada si quitamos a la población de niños con problemas neurológicos obios. A diferencia de Masson y Mellor no se encontró disminución de la amplitud en los eventos de los potenciales provocados auditivamente del tallo cerebral en los disléxicos.

Aunque la población estudiada no tenía un problema disléxico grave, los pacientes estudiados con dislexia severa han mostrado potenciales auditivos del tallo cerebral normales (26). Los mecanismos de reorganización nerviosa cerebral en el caso de la dislexia pura se desconocen, pero se ha sugerido el rol hormonal de la testosterona en la morfogénesis cerebral. Además se ha mostrado que las lesiones cerebrales del tipo descritas por Galaburda y sus colaboradores pueden originar la reorganización de la neuroarquitectura cortical y sus conexiones -

aún a distancia del área de lesión. Como por ejemplo produciendo una reducción de la muerte neuronal programada en áreas relacionadas con la lesión (18, 21, 22). Otra observación es la aparición de proyecciones corticotalámicas contralaterales aumentadas (21,22). Por lo tanto es posible que los patrones anómalos morfológicos reportados puedan alterar las proyecciones neurales en áreas del lenguaje y áreas relacionadas produciendo conexiones - impropias con los efectos conductuales que forman el cuadro clínico de los errores lectográficos.

Por lo anterior creo que el objetivo principal del trabajo - no fué posible llevarlo a cabo por la técnica de los potenciales provocados auditivos y que se debe buscar diferentes vertientes\_ en cuanto a la caracterización neurofisiológica de la dislexia . Aquí el estudio mas promisorio parece serlo el mapeo de la actividad eléctrica cerebral bajo tareas que involucren áreas cerebrales selectivamente.

CONCLUSIONES .



1. No se encontró diferencia en los eventos estudiados de los Potenciales Provocados Auditivamente del Tallo Cerebral entre Disléxicos y la población control.
2. No se encontró diferencia entre los eventos de los Potenciales - Provocados Auditivamente de Latencia Media entre Disléxicos y la población control.
3. Las técnicas futuras de estudio electrofisiológicas para la dislexia, deben asociarse a tareas que activen el sistema funcional cerebral involucrado en el proceso de lectoescritura.
4. Se encontró una alta incidencia de antecedentes heredofamiliares en el grupo de disléxicos.
5. Se encontró una alta incidencia de alteraciones neurológicas y psicológicas en escolares de alto rendimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



1. Azcoaga JE, Derman B e Iglesias PA. Alteraciones del Aprendizaje Escolar. Diagnóstico, Fisiopatología y Tratamiento. Editorial Paidós, Barcelona, España. 1985.
2. Biederman J, Munir K, Knee D, Habelow W, Armentano M, Autor S, - Hoje SK y Waternaux C. A family study of patients with a attention deficit disorder and normal controls. J Psychiat Res 20: 263-274 - 1986.
3. Boder E y Foncerrada M. Disfunción Cerebral Mínima. En: Valenzuela R, Luengas J y Marquet L, eds. Manual de Pediatría. Editorial Interamericana, México: 634-643. 1975.
4. Boder E. Test de Lectoescritura. Estandarización presentada en el Congreso Hispanoamericano de Dificultades del Aprendizaje. México 7-14 Mayo 1974. Citado por: Nieto M. El Niño Disléxico. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 1980.
5. Broman M, Rudel R, Helfgott E y Krieger J. Inter and intrahemispheric processing of visual and auditory stimuli by dislexic children and normal readers. Intern J Neurosci 26: 27-38. 1985.
6. Chávez-Ibarra G. Potenciales corticales auditivos en el diagnóstico de dislexia. Memorias del II Congreso Hispanoamericano de dificultades en el aprendizaje de la lectura y escritura. Dir Gral Ed - Esp SEP. México: 467-475. 1974.
7. Chomsky N. Reflexiones acerca del lenguaje. Editorial Trillas, - México. 1981.
8. De Fries JC, Fulker DW, y La Buda MC. Evidence for a genetic aetiology in reading disability of twins. Nature 329 (6139): 537-539. 1987.

9. Delacour J. Algunos problemas y orientaciones en la neurobiología del aprendizaje. En: Neurobiología del Aprendizaje, Delacour J ed. Editorial Alhambra Universidad. España. 1-12. 1982.
10. De-Quiróz JB, y Della-Cella MA. La dislexia en la niñez. Editorial Paidós. Buenos Aires. Argentina. 1974.
11. DSM-III. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 3a edición. Washington DC USA. 1980.
12. Duane D. Neurobiological correlates of reading disorders. J Education Res 77: 5-15. 1983.
13. Duffy FH, Denckla MB, Bartels PH, y Sandini G. Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity by topographic mapping Ann Neurol 7: 412-420. 1980.
14. Duffy FH, Denckla MB, Bartels PH, Sandini G y Kiessling LS. Dyslexia automated diagnosis by computerized classification of brain - electrical activity. Ann Neurol 7: 421-428. 1980.
15. Duffy FH. The BEAM method for neurophysiological diagnosis. Ann NY Acad Sci 457: 19-34. 1985.
16. Fein G, Galin D, Yingling CD, Johnstone J, Devenport L y Herron J. EEG spectra in dyslexic and control boys during resting conditions. Electroenceph Clin Neurophysiol 63: 87-97. 1986.
17. Finucci JM, Guthrie JT, Childs AL, Abbey H y Childs B. The genetic of specific reading disability. Ann Hum Genet (London) 40: 1-23 1976.
18. Galaburda AM. La dyslexie et le developpment du cerveau. La Recherche 16 (167): 762-769. 1985.



19. Galaburda AM y Kemper TL. Cytoarchitectonic abnormalities in developmental dyslexia: A case study. *Ann Neurol* 6: 94-100. 1979.
20. Galaburda AM y Eidelberg D. Symmetry and asymmetry in the human posterior thalamus. II Thalamic lesions in a case of developmental dyslexia. *Arch Neurol* 39: 333-336. 1982.
21. Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F y Geschwind N. - Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol* 18: 222-233. 1985.
22. Galaburda AM y Geschwind N. Cerebral Lateralization. Biological mechanisms associations and pathology. A Bradford Book, The MIT Press. Cambridge y Massachusetts, England y USA. 1987.
23. Geiger G y Lettvin JY. Peripheral vision in persons with dyslexia. *New England J Med* 316 (20): 1238-1243. 1987.
24. Geschwind N y Behan P. Left-handedness: Association with immune disease, migraine and developmental learning disorder. *Proc Natl Acad Sci USA* 79: 5097-5100. 1982.
25. Goldberg HK. Dyslexia and learning disabilities. *Ped Clin North Am* 30 (6): 1195-1200. 1983.
26. Grøntved A, Walter B y Grønberg A. Auditory brainstem responses in dyslexic and normal children. *Scan Audiol* 17: 53-54. 1988.
27. Haslam RHA, Dalby JT, John RD y Rademaker AW. Cerebral asymmetry in developmental dyslexia. *Arch Neurol* 38: 679-682. 1981.
28. Henderson VW. Anatomy of posterior pathways in reading: A reassessment. *Brain & Language* 29: 119-133. 1986.

29. Hernández-Orozco F. Problemas de aprendizaje. Reportes sobre investigaciones en el area de la salud en comunicación humana. Secretaría de Salud. Inst Nal Com Human. México: 5-12. 1987.
30. Hernández-Peniche J. Hallazgos electroencefalográficos en los problemas de aprendizaje. Memorias del II Congreso Hispanoamericano de dificultades en el aprendizaje de la lectura y escritura. Dir Gral Ed Esp SEP. México: 450-455. 1974.
31. Holcomb PJ, Ackerman PT y Dykman RA. Cognitive event-related brain potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology* 22: 656-667. 1985.
32. Hood JD y Kayan A. Observations upon the evoked responses to natural vestibular stimulations. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 62: 266-276. 1985.
33. Huges JR, Hendrix DE, Andy OJ, Wang C, Peeler D y Wetzel N. Correlations between electrophysiological and subjective responses to odors as record from the olfactory bulb, tract and amygdala of waking man. En: *Neurophysiology studied in man*. Somjen GG. ed. Editorial Excerpta Medica. Amsterdam. Holland: 260-279. 1972.
34. Jaspers H. The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 10: 371-375. 1958.
35. Jewett D y Williston J. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain* 94: 681-696. 1971.
36. John ER, Karmel BZ, Corning WC, Easton P, Brown D, Ahn H, John M, Harmony T, Prichep L, Toro A, Gerson I, Bartlett F, Thatcher R, Kaye H, Valdés P y Schwatrz E. *Neurometrics*. *Science*. 196: 1393-1410 . 1977
-

37. Kileny P, Paccioretti D y Wilson AF. Effects of cortical lesions on Middle Latency Auditory Evoked Responses (MLR). *Electroenceph Clin Neurophysiol* 66: 108-120. 1987.
38. Kinsbourne M y Caplan P. Problemas de atención y aprendizaje en los niños. Editorial La Prensa Médica Mexicana, México. 1983.
39. Lassen NA, Ingvar DH y Skinhøj E. Función cerebral y flujo sanguíneo. En: *El Cerebro*, Hubel D. ed. Editorial Labor, Barcelona España: 194-204. 1983.
40. Leisman G y Ashkenazi M. Aetiological factors in dyslexia: IV Cerebral hemispheres are functionally equivalent. *Neuroscience* 11: 157-164. 1980.
41. Lenneberg EH. Fundamentos biológicos del lenguaje. Editorial Alianza Universidad, Madrid España. 1985.
42. Lou HC, Henriksen L, Bruhn P y Psych C. Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Arch Neurol* 41: 825-829. 1984.
43. Masson SM y Mellor DH. Brainstem, middle latency and late cortical evoked potentials in children with speech and language disorders. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 59: 297-309. 1984.
44. Mendel MI y Wolf KE. Clinical applications of the middle latency responses. *Audiology* 8: 141-155. 1983.
45. Mishkin M y Appenzeller T. The anatomy of memory. *Sci Am* 256 (6): 80-89. 1987.
46. Moskowitz BA. The acquisition of language. En: *Mind and Behaviour*. Atkinson RL y Atkinson RC, eds. Freeman Co. San Francisco USA. 187-536. 1980.

47. Ornitz EM. Normal and pathological maturation of vestibular -- function in the human child. En: Development of auditory and vesti- bular systems, Roman R, ed. Academic Press USA. 479-536. 1963.
48. Pennington BF, Mc Cabe LL, Smith SD, Lefly DL, Bookman MD, Kim- berling WJ y Lubs HA. Spelling errors in adults with a form of fa- miliary dyslexia. Child Dev 57: 1001-1013. 1986.
49. Pennington BF, Smith S, Kimberling W, Green P y Hait M. Left - handedness and immune disorders in familial dyslexics. Arch Neurol 44: 634-639. 1987.
50. Piaget J. Seis estudios de psicología. Editorial Origen-Plane- ta. México, 1985.
51. Poblano A, Druet N y Jiménez R. Exáman neurológico y psicológi- co de escolares de alto rendimiento. Trabajo presentado en la XV - Reunión Anual de Investigación en Comunicación Humana. 5 XII 1988.
52. Poblano A, Druet N y Jiménez R. Dislexia y Potenciales evoca-- dos. Trabajo presentado en sesión de la Sociedad Mexicana de Audio- logía y Foniatría. México 4 III 1989.
53. Puente RM, Barriga-Vázquez F, Vélez-de-la-Rosa C y Bautista-Co- rral J. Síndrome de Disfunción Cerebral. Memorias de la 1a Confe-- rencia Nacional de Salud. Mazatlán Sinaloa, México. 323-353. 1979.
54. Robinson K y Rudge P. The early components of the auditory e-- voked potentials in multiple sclerosis. En: Auditory evoked poten- tials in man. Desment JE. ed. Basel Karger 2: 58-67. 1977.
55. Romano-Micha J. Potenciales evocados, teoría, equipo y aplica- ciones clínicas. Neurol Neurocir Psiquiatr 21 (1-2): 5-21. 1980.

56. Rumsey JM, Dorwart R, Vermess M, Denckla MB, Kruesi MJP, Rapoport J. Magnetic resonance imaging of brain anatomy in severe developmental dyslexia. Arch Neurol 43: 1045-1046. 1986.
57. Rumsey JM, Berman KF, Denckla MB, Hamburger SD, Kruesi MJ y Weineberg DR. Regional cerebral blood flow in severe developmental dyslexia. Arch Neurol 44: 1144-1150. 1987.
58. Satterfield JH y Braley BW. Evoked potentials and brain maturation in hyperactive and normal children. Electroenceph Clin Neurophysiol 43: 43-51. 1977.
59. Sherman GF, Galaburda AM y Geschwind N. Cortical anomalies in brains of new zealand mice: A neuropathologic model of dyslexia. Proc Natl Acad Sci USA 82: 8072-8074. 1985.
60. Shomer H y Student M. Auditory nerve and brain-stem evoked responses in normal, autistic, minimal brain dysfunction and psychomotor retarded children. Electroenceph Clin Neurophysiol 44: 380-388 1978.
61. Smith SD, Pennington BF, Kimberling WJ y Lubs HA. A genetic analysis of specific reading disability. En: Genetic aspects of speech and language disorders. Academic Press. USA: 169-178. 1983.
62. Stein JF y Fowler S. A physiologic theory of visual dyslexia. En: Advances in Neurology, progress in aphasiology. Rose F, ed. Raven Press, NY, USA: 233-246. 1984.
63. Vellutino FR. Dyslexia. Sci Am 256 (3): 20-27. 1987.
64. Welsh LW, Welsh JJ, Healy M y Cooper B. Cortical, subcortical and brainstem dysfunction: A correlation in dyslexic children. Ann Otol Rhinol Laryngol 91: 310-315. 1982.

65. Yingling CD, Galing D, Fein G, Peltzman D y Davenport L. Neurometrics does not detect "pure" dyslexic. Electroenceph Clin Neurophysiol 63: 426-430. 1986.
66. Young JZ. Los programas del cerebro humano. Editorial Fondo de cultura económica. México. 1986.
67. Zahalkova M, Vrzal V y Kluboukova E. Genetical investigations\_ in dyslexia. J Med Genet 9: 48-52. 1972.

**INSTITUTO NACIONAL DE LA  
COMUNICACION HUMANA**  
"DR. ANDRÉS BUSTAMANTE OUBELA"

DEPARTAMENTO DE DIAGNOSTICO

Fecha \_\_\_\_\_

**HISTORIA CLINICA**

**FICHA DE IDENTIFICACION:**

Nombre \_\_\_\_\_  
Lugar de Nacimiento \_\_\_\_\_ Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
Escolaridad \_\_\_\_\_  
Escolaridad del Padre \_\_\_\_\_ ocupación \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_  
Escolaridad de la Madre \_\_\_\_\_ ocupación \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_  
Síntomas Principales \_\_\_\_\_

**INTERROGATORIOS**

**ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES:**

Hipoacusia \_\_\_\_\_  
Trastornos del Lenguaje \_\_\_\_\_  
Trastorno del Aprendizaje o D. M. \_\_\_\_\_  
Malformaciones \_\_\_\_\_  
Diabéticos \_\_\_\_\_ Epilepsia \_\_\_\_\_  
Disfunción Cerebral \_\_\_\_\_ Zurdaría \_\_\_\_\_  
Psiquiátricos \_\_\_\_\_ Luéticos \_\_\_\_\_  
Hipertensión Arterial \_\_\_\_\_ T. b. \_\_\_\_\_  
Ca. \_\_\_\_\_ Alcoholismo y/o Toxicomanías \_\_\_\_\_  
Déficit Visual \_\_\_\_\_

**ESTRUCTURACION Y ESTADO DE SALUD DEL NUCLEO FAMILIAR**

**Crecimiento y Desarrollo:**

Atención del parto en: \_\_\_\_\_ . Tuvo control del Embarazo \_\_\_\_\_ .  
Apgar 1min \_\_\_\_\_ 5min \_\_\_\_\_ . Peso al nacer \_\_\_\_\_ . Talla al nacer \_\_\_\_\_ .  
Hubo complicación alguna en el parto \_\_\_\_\_ . Hubo complica-  
ción alguna en el neonato inmediato \_\_\_\_\_ . Control de la  
cabeza \_\_\_\_\_ . Sonrisa \_\_\_\_\_ . Sueño \_\_\_\_\_ . Vocalizaciones \_\_\_\_\_  
Se rueda \_\_\_\_\_ . Sedestación \_\_\_\_\_ . Prensión y captura de objetos  
con la mano \_\_\_\_\_ Bipedestación \_\_\_\_\_ Gateo \_\_\_\_\_ Pinza -  
fina \_\_\_\_\_ Camina \_\_\_\_\_ Primeraa palabras \_\_\_\_\_ Forma Torres  
con cubos \_\_\_\_\_ Garabatea \_\_\_\_\_ Dice 2 palabras \_\_\_\_\_  
Sube escalones \_\_\_\_\_ Avisas para el baño \_\_\_\_\_ Corre \_\_\_\_\_  
Imita labores \_\_\_\_\_ Toma en taza \_\_\_\_\_ Ayuda a vestirse \_\_\_\_\_  
Conoce su cuerpo \_\_\_\_\_ Forma oraciones \_\_\_\_\_ Salta \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:**

Higiene \_\_\_\_\_ Alimentación \_\_\_\_\_  
Habitación \_\_\_\_\_  
Hábito Alcohólico \_\_\_\_\_  
Hábito Tabáquico y otras Toxicomanías \_\_\_\_\_  
Ocupación anterior al padecimiento actual \_\_\_\_\_  
Ototoxicos \_\_\_\_\_  
Exposición al Ruido \_\_\_\_\_  
Excesivo uso de la Voz \_\_\_\_\_  
Deportes \_\_\_\_\_  
Pasatiempos \_\_\_\_\_  
Irritantes \_\_\_\_\_  
Ginecológicos \_\_\_\_\_  
Anticonceptivos \_\_\_\_\_

**OTROS ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS. (a que edad sufrió)**

Bronquitis \_\_\_\_\_ Gastroenteritis \_\_\_\_\_  
Deshidratación \_\_\_\_\_ Desnutrición \_\_\_\_\_  
Sarampión \_\_\_\_\_ Varicela \_\_\_\_\_ Rubéola \_\_\_\_\_  
Parotiditis \_\_\_\_\_ Toxiferina \_\_\_\_\_ Meningitis \_\_\_\_\_  
Amigdalitis \_\_\_\_\_ Sinusitis \_\_\_\_\_ Otitis Media \_\_\_\_\_  
Alergias \_\_\_\_\_ Rinitis Crónica o Frecuentes \_\_\_\_\_  
Trauma Craneano o T. C. E. \_\_\_\_\_  
Enfermedades Venereas \_\_\_\_\_  
Diabetes \_\_\_\_\_ Hipertensión \_\_\_\_\_ Cirugía \_\_\_\_\_  
Espasmo del sollozo o Apneicos \_\_\_\_\_  
Crisis Convulsivas \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_



**INTERROGATORIOS POR APARATOS Y SISTEMAS:**

Respiratorio \_\_\_\_\_  
Cardiovascular \_\_\_\_\_  
Digestivo \_\_\_\_\_  
Músculo Esquelético \_\_\_\_\_  
Génito Urinario \_\_\_\_\_  
Endócrino \_\_\_\_\_  
Neurológico \_\_\_\_\_  
Organos de los sentidos \_\_\_\_\_

**EXAMEN FISICO. (HABITUS EXTERIOR):**

**COMPLEXION.**—Actitud, Marcha, Movimientos, Anormales, Conducta Auditiva, Forma de Comunicación:  
Voz, Contenido emocional.

Respiración \_\_\_\_\_ T. A. \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_

**CABEZA.**—Perimetro Cefálico, Anomalías del Craneo, Pelo, Implantación Frontal y Occipital, Facies Simétricas, Armonía y proporciones, Alteraciones Estructurales Funcionales o Pigmentarios.

**OJOS.**—Posición Hipo o Hipertelorismo, Epicanto, Escleróticas, Nistagmus, Color del Iris, Catarata, Estrabismo, Capacidad Visual.

**OIDO.**—Pabellones Auriculares. Tamaño. Implantación. Deformidades. Conducto Auditivo Externo: Amplitud, Contenido. Membrana Timpánica: Pars Tensa y Flácida. Descripción de Anomalías por Cusdrantes, Cono Luminoso y Movilidad.



D. D.



D. I.

**NARIZ.**—Pirámide Nasal, Fosas Nasales, Septum Nasal, Cornetes Mucosa. Secreciones.

**CAVIDAD ORAL.**—Oclusión Labial, Oclusión Dental. Movimientos de Lengua, Paladar Oseo y Blando, Fisuras y Movilidad (Ovula, Presencia de Secreción en Faringe, Granulaciones, Palpación.

**LARINGE:** (LARINGOSCOPIA INDIRECTA)

Tórax:

Abdomen:

Genitales:

Extremidades:

**COORDINACION MOTORA GRUESA.**—Camina sobre una Línea, Brinca en un Pie, Salta en Forma Alternas.

**COORDINACION MOTORA FINA.**—Movimientos de Manos, de Dedos y Visomotora.

**LATERALIDAD PREFERENCIA.**—Ojo, Mano, Pie.

**DIAGNOSTICO:**

---

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO

Exámen Neurológico.

I. Pares Craneales. Perímetro Cefálico \_\_\_\_\_

(I). Olfatorio. Agudeza olfatoria \_\_\_\_\_

(II). Optico. Agudeza Visual (cartel) \_\_\_\_\_ Campimetría \_\_\_\_\_

Fondo de ojo \_\_\_\_\_.

(III, IV y VI) M Ocular Común, Troclear, M Ocular Externo (Movs oculares) \_\_\_\_\_.

(V). Trigémino. (R Corneal) \_\_\_\_\_ S de la Mucosa Nasal \_\_\_\_\_  
M Temporales y Maseteros (morder abatelenguas) \_\_\_\_\_

(VII) Facial. Inspección cuando el paciente habla y sonrie \_\_\_\_\_  
gusto (azúcar, limón, etc.) \_\_\_\_\_

(VIII).Cocleovestibular.Audiometría \_\_\_\_\_ Vértigo \_\_\_\_\_

(IX). Glosofaríngeo (R nauseoso) \_\_\_\_\_

(X). Vago. (R Nauseoso) \_\_\_\_\_ Movilidad del paladar durante la fonación \_\_\_\_\_.

(XI). Espinal. (girar la cabeza) \_\_\_\_\_ (levantar hombro) \_\_\_\_\_

(XII). Hipogloso.(movs de la lengua) \_\_\_\_\_.

II. Función Motora.

Tono Muscular \_\_\_\_\_

Fuerza Muscular \_\_\_\_\_ Trofismo \_\_\_\_\_

Movimientos involuntarios \_\_\_\_\_

Coordinación \_\_\_\_\_ Marcha y estación de pie \_\_\_\_\_

III. Sensibilidad.

Sensibilidad Superficial.

Térmica \_\_\_\_\_ Dolorosa \_\_\_\_\_ Táctil \_\_\_\_\_

Sensibilidad Profunda.

Vibratoria \_\_\_\_\_ Artrocínética \_\_\_\_\_ Barestesia \_\_\_\_\_

Esterognosias \_\_\_\_\_ Grafestesis \_\_\_\_\_

IV. Reflejos.

Cierre de los párpados \_\_\_\_\_ Nauseoso \_\_\_\_\_

Bicipital \_\_\_\_\_ Tricipital \_\_\_\_\_ Clonus de la Mano-

\_\_\_\_\_ Palmomentoniano \_\_\_\_\_ Rotuliano \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Aquileo \_\_\_\_\_ Clonus del Pie \_\_\_\_\_

R de Babinsky \_\_\_\_\_.

V. Lateralidad.

Ojo. Mirar a través de un tubo \_\_\_\_\_ "Tomar una fotografía"

\_\_\_\_\_.

Mano. Escribir \_\_\_\_\_ Recortar \_\_\_\_\_

Pie. Patear la pelota \_\_\_\_\_ Equilibrio en una sola pierna \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.