

Cartografía cerebral: estudio funcional de la percepción lingüística y sus trastornos.

Manuel Martín-Loeches.

Sección Departamental de Psicobiología.
Facultad de Educación-CFP. Universidad Complutense de Madrid.

Resumen: Se explica sucintamente la técnica de la electroencefalografía computarizada. Se describe el origen principal de la actividad recogida por los electrodos, su localización (corteza cerebral) y su actividad (principalmente rítmica). A continuación se muestra con un ejemplo cómo estas técnicas pueden utilizarse en el estudio de funciones cognitivas o sus alteraciones. Concretamente, se presentan dos estudios realizados sobre alteraciones de la percepción lingüística, específicamente sobre dislexia. En un primer estudio se pretendía una introducción al campo, con lo que los resultados no fueron concluyentes dada la gran disparidad de resultados encontrados hasta la fecha por los distintos autores. Debido a que la heterogeneidad de las muestras puede ser la causa de esta disparidad, en un segundo estudio se utiliza una muestra muy homogénea de disléxicos puros y se comprueba la hipótesis de que la dislexia es un trastorno principalmente funcional del cerebro.

Palabras Clave: Cerebro, dislexia, electroencefalografía, alteraciones de la percepción lingüística.

Abstract: A brief description of the computerized electroencephalography technique is provided. They are described both the location (cerebral cortex) and the kind of activity (rhythmic) recorded by the electrodes. This is followed by an example of the use of these techniques to study cognitive functions and dysfunctions. Specifically, they are described two studies concerning language perception alteration, namely dyslexia. In a first study, results were not conclusive given the great disparity found between the results by different authors. Since the heterogeneity of the groups might be the reason for this disparity, in a second study it was studied a very homogeneous sample of pure dyslexic, confirming the hypothesis that dyslexia is mainly based upon a functional alteration of the brain.

Key words: Brain, dyslexia, electroencephalography, language perception alteration.

Introducción

Como se puede apreciar por el título de este trabajo, vamos a hablar principalmente de dos cosas: por un lado, de la técnica de la Cartografía Cerebral. Por otro, de su aplicación al estudio funcional de la percepción lingüística y sus alteraciones. Esto último lo vamos a hacer con ejemplos llevados a cabo en nuestro laboratorio.

Empecemos, pues, explicando lo que es la Cartografía Cerebral. Aunque la Cartografía Cerebral pueda hipotéticamente basarse en la información obtenida de diversas técnicas de imagen cerebral, el nombre genérico de Cartografía Cerebral (*Brain Mapping*) se originó del estudio de la Electroencefalografía computadorizada. Es decir, de la aplicación de la informática al estudio del electroencefalograma convencional o EEG. El EEG es una técnica viejísima, ya descubierta por Berger en los años 20 (BERGER, 1929), pero que recuperó su auge y su utilidad con la aplicación de los ordenadores al análisis de la señal EEG a principios de los años 80, dando lugar a una nueva especialidad del conocimiento llamada inicialmente Mapas de Actividad Eléctrica Cerebral o, abreviando más comúnmente, Cartografía Cerebral.

Básicamente, lo que estudiamos es la actividad de las neuronas piramidales gigantes que están en toda la corteza cerebral, aunque algunas veces nos llega actividad de zonas más profundas del cerebro (Buzsaki, 2006). Explicaremos esquemáticamente qué y cómo lo registramos.

Tenemos, por un lado, grupos de neuronas piramidales en la corteza cerebral, cada una con su cuerpo y su dendrita apical orientada perpendicularmente a la superficie cortical. Si a las dendritas de estas neuronas les llega una activación sináptica excitatoria, en el exterior de la zona de la sinapsis se da una preponderancia de carga negativa (porque entran iones positivos al interior celular), con lo cual un electrodo situado en las proximidades de esta sinapsis registraría un cambio de potencial hacia el negativo con respecto al estado inicial. Esto ocurriría también con un electrodo situado en el cuero cabelludo, en las proximidades de la zona donde se hayan producido las sinapsis. A él llegaría la carga mayoritariamente negativa de la zona sináptica, atravesando la masa cerebral, las meninges, la capa ósea y la piel. Lógicamente, la amplitud del potencial perderá fuerza a medida que se atraviesan estas barreras, por lo que una actividad que inicialmente estaba en el orden del milivoltio se acaba registrando en el orden del microvoltio. Lo inverso (un potencial positivo) ocurriría con una sinapsis inhibitoria.

En la corteza cerebral de forma espontánea, es decir, sin que se realice ninguna actividad específica por parte del sujeto, estas excitaciones e inhibiciones se producen de forma cíclica, rítmica, a unas frecuencias determinadas. Eso es el EEG propiamente dicho. Se piensa que el ritmo viene marcado por rutas reverberantes de conexión tálamo-cortical, y también de conexión córtico-cortical.

Pues bien nosotros colocamos diversos electrodos repartidos regularmente y basándose en unas normas estandarizadas en el cuero cabelludo, siguiendo el Sistema Internacional 10/20 (Jasper, 1959; American Electroencephalographic Society, 1991). Los ejemplos que vamos a ver posteriormente se hicieron con 16 ó 32 electrodos, pero actualmente es fácil disponer de capacidad para registrar simultáneamente hasta 64 electrodos. No obstante, en algunos (aunque contados) laboratorios del mundo se está llegando a una capacidad de 256

electrodos electroencefalográficos. Sea cual sea el número utilizado, con los electrodos registramos las oscilaciones de la actividad eléctrica del cerebro.

En un trazado típico de EEG de un adulto en reposo predomina un tipo de ritmo, la banda Alfa, pero habitualmente pueden aparecer, según las circunstancias, al menos cuatro tipos de bandas de frecuencias:

Delta: 0-3 Hz (Hertzios o ciclos por segundo)

Theta: 4-7 Hz

Alfa: 8-12 Hz

Beta: > 12 Hz

Muy brevemente, podríamos mencionar que la presencia notoria de las dos primeras bandas, Delta y Theta, suelen relacionarse más con la existencia de un daño estructural en el cerebro del adulto despierto (Barlow, 1993). Es decir, si alguna de las dos es predominante en estado de vigilia, cabe sospechar la existencia de alteraciones físicas, incluso observables con otras técnicas no funcionales como la resonancia magnética. La alteración en alguna de las otras dos bandas, Alfa y Beta, suele asociarse a un trastorno funcional. Es decir, a un fallo del funcionamiento del cerebro aún cuando las estructuras se encuentren íntegras o aparentemente sanas. Esto sólo es detectable mediante técnicas funcionales como la Cartografía Cerebral o las mucho más caras PET (Tomografía por Emisión de Positrones) o IRMf (Imagen por Resonancia Magnética funcional).

Es el caso que podemos ver un cerebro aparentemente sano con técnicas no funcionales aunque tan precisas como la Resonancia Magnética (estructural o no funcional), pero que no nos dan ninguna información acerca de si su funcionamiento es correcto o no. La posibilidad de mostrarnos cómo funciona el cerebro es una de las grandes ventajas de la Electroencefalografía Computadorizada.

Es importante señalar aquí que si en el adulto sano en reposo predomina la banda Alfa, esto no es exactamente así en niños. En éstos, la banda predominante con la edad es diferente. En edades tempranas (por ejemplo, 4 años) predominan las bandas lentas, y poco a poco va imponiéndose la banda Alfa. Es así como se mide objetivamente el grado de madurez del cerebro, el grado de mielinización.

Como se puede apreciar, pues, de los trazados EEG se pueden extraer dos informaciones principales: 1) Información acerca del predominio y/o cuantía de una determinada frecuencia, y 2) si éste se da especialmente en unos electrodos más que en otros. Hasta hace unos años, para llegar a conclusiones sobre este tipo de datos se necesitaba de una gran cantidad de experiencia para poder identificar que lo observado era una banda y no otra y poder apreciar si era mayor en unas zonas que en otras. Téngase en cuenta que no siempre son muy claros los trazados, que lo más común es que sean un conglomerado complejo de ondas. Para mejorar esta situación se incorporaron los ordenadores al análisis del EEG, lo que ha permitido procesar esta señal de dos formas. Por un lado, un análisis matemático de frecuencias. Por otro, la realización de mapas topográficos a partir de ese análisis de frecuencias, lo que nos permite visualizar con facilidad en qué áreas se da con mayor fuerza una banda de frecuencias y no otra (Duffy, Burchfield & Lombroso, 1979).

El análisis matemático de frecuencias se lleva a cabo de la siguiente manera. La señal EEG es convertida de analógica en digital, es decir, sus valores son procesados en forma de números por unidad de tiempo. El trazado se divide en segmentos, por ejemplo de 1,5 segundos, y se le aplica la Transformada Rápida de Fourier (TRF). Esta TRF lo que hace es determinar las frecuencias que ha habido en cada segmento y en qué cantidad se han producido. A cada valor de frecuencia en el eje de abscisas se le asigna el voltaje encontrado en el segmento, generalmente elevando los valores al cuadrado por aquello de convertir en positivos los valores negativos propios de las oscilaciones de la actividad EEG. Con ello se consigue el espectro de frecuencias en forma de histograma, que posteriormente es suavizado.

Este análisis se hace para varios segmentos a lo largo de un registro, realizándose posteriormente la correspondiente media para todo el período. Además, se realiza un espectro medio por cada uno de los electrodos estudiados. Evidentemente, habrá un espectro diferente, tanto en cantidades relativas como en absolutas, de un electrodo a otro. La información relativa a estas diferencias regionales nos la dan ya los mapas topográficos de estos espectros de frecuencia. Este resultado final es ya la Cartografía Cerebral propiamente dicha. Veamos cómo se hace.

Si cogemos en un punto concreto de los espectros, es decir, en una frecuencia concreta, y medimos los valores de voltaje obtenidos para cada electrodo en esa frecuencia concreta, tendríamos un número por cada electrodo. Es decir, los valores en microvoltios en cada electrodo para esa frecuencia determinada. Dichos valores, lógicamente, serán mayores en unos electrodos y menores en otros, habiendo electrodos con valores intermedios. Pues bien, la base de la Cartografía Cerebral consistiría en sustituir estos números por colores que los representen, y asignar valores interpolados a los espacios entre electrodos. Por ejemplo, si al valor más alto le asignamos el color negro y al más bajo el blanco, a los valores intermedios les corresponderían colores grisáceos, que serían más o menos oscuros o claros en función de su proximidad a los valores máximos o mínimos. Entre electrodos se calcula el valor que dicha zona tendría calculando un valor, pixel a pixel, en función de su mayor o menor proximidad a los electrodos. Con estas representaciones mediante mapas de actividad eléctrica cerebral es más fácil e intuitivo ver dónde se dieron los mayores valores de voltaje para cada frecuencia.

Así, se puede hacer un mapa para cada banda de frecuencia (Delta, Theta, Alfa o Beta) en cada individuo. Con esos mapas, de cada individuo en cada frecuencia, se pueden hacer mapas promedio, es decir, basados en las medias de un grupo. Por consiguiente, se podrían comparar grupos entre sí. Por ejemplo, un grupo normal o control con un grupo experimental o que tenga alguna alteración, como por ejemplo los disléxicos. Tendríamos mapas basados en valores medios y que pueden ser comparados de forma automática, obteniéndose por ejemplo mapas de la *t* de Student, o mapas estadísticos, resultantes de calcular la *t* de Student para cada electrodo comparando ambos grupos en cada banda de frecuencias y haciendo Cartografía de estos resultados (Duffy, Bartels & Burchfield, 1981). En la Figura 1 se puede ver un buen ejemplo de estos mapas de la *t* de Student, donde además se pueden entender mejor algunas de las explicaciones dadas anteriormente con respecto a la forma de hacer los mapas.

También se pueden hacer mapas de la desviación de un individuo con respecto a un grupo de referencia, un grupo control o grupo normativo. Con ello podemos saber hasta qué punto y en qué regiones, el patrón de un individuo puede ser el normal o se desvía de la

normalidad (puntuaciones Z). Todo esto es posible con relativa sencillez gracias a los ordenadores.

Los potenciales evento-relacionados (o potenciales evocados)

La actividad espontánea, es decir, la referida a las frecuencias u oscilaciones antes mencionadas, ha sido la más utilizada durante muchos años en la práctica clínica y en la investigación. Sin embargo, esta actividad presenta a veces el problema de ser relativamente poco informativa, muy inespecífica, y particularmente muy variable de un sujeto a otro e incluso en el mismo sujeto de un momento a otro. Desde hace unos años, por tanto, es cada vez menos frecuente observar trabajos publicados de EEG basados en la actividad espontánea. Lo más común, a día de hoy, es emplear estas técnicas para obtener los llamados “potenciales evento-relacionados” (PER, del inglés “event-related potencial” o ERP), también conocidos como “potenciales evocados” (consecuencia de una antigua mala traducción del inglés).

Los PER representan la actividad específica del cerebro sincronizada a un estímulo determinado, es decir, la reacción del cerebro a ese estímulo. Esta reacción sin embargo es de poca magnitud en comparación con la actividad espontánea, que ahora vamos a considerar “ruido”, ruido de fondo que tenemos que eliminar para poder ver los PER. Pero eliminar este ruido de fondo no es tarea fácil, ya que para poder hacerlo con un mínimo de calidad necesitamos presentar el estímulo un buen número de veces. La idea es que presentando el mismo estímulo una serie de veces tendremos fragmentos temporales de actividad EEG desde que comienza dicho estímulo hasta un período en el que nos interese estudiar la actividad cerebral relacionada con ese estímulo, por ejemplo (y es lo habitual) un segundo. Si hacemos el promedio de la actividad cerebral ocurrida durante un segundo tras la presentación de un estímulo determinado un número mínimo de veces (normalmente, entre 20 y 50, a veces muchas más) la señal que es consistente de una presentación a otra será la reacción del cerebro a ese estímulo. Precisamente aquello que no es consistente tras cada presentación del estímulo, es decir, la actividad espontánea (y que ahora llamaríamos “ruido de fondo”) desaparecerá al hacer el promedio: al ser espontánea, esta actividad no está ligada al estímulo, y cada vez que éste aparezca podrá estar en polaridad positiva, negativa o nula (es una actividad oscilatoria). Superponiendo un buen número de presentaciones, habrá en teoría tanta actividad espontánea de un signo (positivo o negativo) como del contrario por unidad de tiempo (por ejemplo, por cada milisegundo), por lo que su media en cada punto se aproximará a cero. Al final, tras promediar, saldrá a la luz un PER: aquella reacción del cerebro que sí ha sido consistente de una presentación a otra.

La verdad es que presentar un mismo estímulo unas 50 veces no es muy recomendable, ya que los sujetos se habitúan, se fatigan, y su reacción disminuye considerablemente. Por tanto, lo que se hace normalmente es repetir estímulos del mismo tipo. Es decir, si queremos saber cuál es la reacción del cerebro ante la presentación de una palabra, presentaremos 50 palabras diferentes en vez de la misma 50 veces. Si, además, le pedimos al sujeto que detecte algunas características de las palabras (como, por ejemplo, si se refieren a un animal o a una fruta), conseguiremos implicar al cerebro en tareas cognitivas más profundas y de las que podremos estudiar su correlato neurofisiológico.

En un PER encontramos varios parámetros que nos dan una información muy útil acerca de lo que ha pasado en el cerebro tras la presentación del estímulo. Tendremos los

llamados “componentes”: positividades o negatividades, es decir, oscilaciones con una polaridad positiva o negativa, una amplitud (la magnitud en microvoltios de esa oscilación negativa o positiva) y una latencia (el momento en el que aparece un componente, medido en términos de milisegundos).

La Cartografía Cerebral y el estudio de la percepción lingüística

El desarrollo de los PER en la última década en relación con los procesos de percepción o comprensión lingüística, principalmente de la lectura, ha permitido grandes avances en el desarrollo de estas herramientas como método de diagnóstico para evaluar las diferentes etapas y procesos implicados en la comprensión lectora. No sólo se ha contribuido a la disponibilidad de unas herramientas de diagnóstico, sino que además se ha podido avanzar en la comprensión de cuáles son los procesos implicados en la lectura y el momento en que cada uno de ellos tiene lugar.

Aunque el tema es muy extenso, para resumir diremos que el estudio mediante Cartografía Cerebral ha permitido dilucidar la existencia de al menos los siguientes procesos implicados de manera consecutiva y secuencial (aunque a veces también en paralelo) en la lectura: Análisis visual (puramente perceptivo e indistinguible de otro tipo de estímulos no lingüísticos), identificación de letras (primer proceso puramente lingüístico), análisis de la forma visual de la palabra (momento en el que se identifica la palabra como una totalidad, como una unidad), reconocimiento de nombres o palabras almacenadas en el léxico mental (la forma de palabra del paso anterior se contrastaría con las palabras conocidas), acceso a la información léxico-semántica (donde ya se accede al significado específico de la palabra identificada), e integración de la información semántica individual de la palabra en el contexto de la oración. A continuación vendrían procesos más complejos a nivel discurso lingüístico.

Pues bien, aunque pueda parecer de ciencia ficción, hoy día la Cartografía Cerebral nos permite identificar en un lector concreto cada uno de estos procesos, pudiendo determinarse por tanto el momento, en milisegundos, en que cada uno de estos pasos está teniendo lugar, así como si se está produciendo de manera adecuada o no (en función de si la cantidad de neuronas implicadas es normal o bien deficitaria). Con esto, tenemos un potencial diagnóstico de los trastornos de lectura que abre nuevos e interesantes horizontes. Para una revisión reciente acerca de estos procesos y el uso de PER en su estudio, véase Martín-Loeches (2007).

Lo que vamos a ver a partir de ahora, y por razones didácticas, será no obstante algo mucho más sencillo. Se trata de un ejemplo de cómo nos aproximamos en nuestro grupo de investigación al estudio de la dislexia hace algunos años. El objetivo es ilustrar al lector cómo se puede realizar investigación en Cartografía Cerebral ante un nuevo problema, desde el principio.

Aplicación del EEG al estudio de la dislexia

La dislexia se ha estudiado por medio de técnicas electroencefalográficas desde hace tiempo, incluso desde mucho antes de desarrollarse la Cartografía Cerebral. Como ejemplos basten los trabajos de Hughes y Park (1969) o los de Torres y Ayers (1968) en los años 60.

Hay que decir que a lo largo de esta historia de la Electroencefalografía de la dislexia los resultados habían sido de lo más dispares y variados.

Por lo que respecta a las bandas lentas, Delta y Theta, se halló en algunos trabajos que ambas estaban aumentadas en los disléxicos frente a los controles, mientras que lo más normal era encontrar un aumento sólo en Theta, pero no en Delta (por ejemplo, Leisman y Ashkenazi, 1980; Lubar y Deering, 1980). Estas alteraciones se daban preponderantemente en áreas posteriores, parieto-occipitales, y se registraban mientras los niños estaban en simples condiciones de reposo con ojos cerrados. Como dijimos, estas bandas reflejarían un daño estructural, y por lo tanto serían detectables aún en ausencia de actividad por parte de los sujetos. Basándose en estos resultados, algunos autores hablaron de la dislexia como consecuencia de una posible inmadurez cortical. No obstante, algunos estudios no hallaban alteración en ninguna de estas dos bandas lentas (por ejemplo, Fein, Galin, Yingling, Johnstone, Davenport y Herron, 1986), o incluso se dio el caso, como en el estudio de Colon, Notermans, De Weerd y Kap (1979), de que la alteración sólo se daba en el grupo de 10 años de edad y no en los más jóvenes ni en los más mayores.

Por lo que respecta a la banda Alfa, algunos autores habían observado que dicha banda disminuía en los disléxicos en comparación con los controles, principalmente en áreas parieto-occipitales y temporales (por ejemplo, Byring, 1986). Esto se obtuvo en condiciones de reposo. Sin embargo, otros autores encontraron lo contrario: un aumento de Alfa, y en varias regiones, principalmente del lado izquierdo (Duffy, Denckla, Bartels & Sandini, 1980). Esto se obtuvo tanto en reposo con ojos abiertos como durante la realización de diversas tareas cognitivas. Algunos autores venían a completar estos datos sugiriendo que lo que se producía no era en sí un aumento de Alfa, sino que lo que ocurría es que no se producía una disminución Alfa (Fuller, 1977).

Esto hay que entenderlo. Normalmente, cuando se está con ojos cerrados la frecuencia predominante es Alfa, o muy próxima a esta frecuencia en función de la edad del individuo. Cuando se abren los ojos, Alfa se “bloquea”, es decir, disminuye notablemente y deja paso generalmente a un aumento de la banda Beta. Si, además de abrir los ojos, el sujeto está activo en alguna tarea estos fenómenos de disminución Alfa y aumento de Beta son aún mucho más notables. Pues bien, quizá ahora se entienda mucho mejor lo antedicho de que no es que haya un aumento de Alfa, sino una no-disminución cuando le corresponde.

También la banda Beta mostró resultados dispares. Así, se vio en algunas ocasiones un aumento en condiciones de reposo, pero una disminución durante la realización de tareas cognitivas, mientras que otros estudios hallaban una disminución ya durante condiciones de reposo (por ejemplo, Fein, Galin, Yingling, Johnstone, Davenport & Herron, 1986).

Primer estudio. Una aproximación al campo

Así estaba el panorama cuando hace unos años decidimos meternos en el campo de la Cartografía Cerebral de la dislexia, conformando lo que con el tiempo sería la tesis del Dr. Javier Expósito. Y comenzamos en esta tarea realizando un simple estudio (Expósito, Martín-Loeches y Rubia, 1991) sin más pretensiones iniciales que las de aportar un dato más a todo este conglomerado de estudios.

Para ello tomamos una muestra de 28 niños de entre 8 y 11 años de edad que cumplían los criterios de dislexia según el precepto en vigor cuando comenzamos nuestros estudios, que era el DSM-III-R. Según este criterio diagnóstico, el nombre que correspondía a la dislexia era el de Trastorno del Desarrollo en la Lectura y presentaba las siguientes características:

- A. El rendimiento en las pruebas estandarizadas de lectura, administradas de forma individual, es notablemente menor del nivel esperado dada la escolarización y la capacidad intelectual del niño (medida por una prueba de inteligencia administrada de forma individual)
- B. La alteración A interfiere de manera significativa los aprendizajes académicos o las actividades de la vida cotidiana que requieren la actividad de leer.
- C. La alteración no se debe a un defecto de la agudeza visual o auditiva, ni a ningún trastorno neurológico.

Como grupo control se estudiaron otros 26 niños, con un nivel lector normal. Se les registró a todos ellos para realizar Cartografía Cerebral mientras estaban en reposo tanto con ojos cerrados como con ojos abiertos. Hicimos los mapas de grupo y los comparamos por cada banda de frecuencias, dividiendo además la banda Beta en dos, Beta-1 (13-17 Hz) y Beta-2 (17 a 25 Hz), porque desde hace unos años se piensa que esta división puede dar resultados interesantes.

Los resultados fueron que con ojos cerrados no hubo diferencias entre los grupos en ninguna de las bandas. Ambos grupos no eran diferentes con ojos cerrados en sus mapas de actividad eléctrica cerebral. Sin embargo, ya con ojos abiertos, aunque en reposo, se observaron diferencias significativas. Dichas diferencias fueron sólo para las bandas Theta y Beta, y esta última en sus dos subdivisiones.

Con respecto a la banda Theta con ojos abiertos, el grupo control muestra esta banda con valores algo mayores por zonas fronto-centrales. El grupo de disléxicos muestra una similar distribución, pero el mapa de las *t* de Student resultado de comparar electrodo a electrodo los dos mapas anteriores muestra que los disléxicos tienen más Theta en zona parieto-occipital izquierda.

Con respecto a la banda Beta-1, se comprueba que ambos grupos muestran similar distribución pero los disléxicos un menor voltaje, principalmente en las zonas frontales bilaterales y con una tendencia en zona parieto-occipital izquierda. Similar descripción cabe hacer para la banda Beta-2, siendo las diferencias entre los grupos aún mayores y más circunscritas a la zona parieto-occipital izquierda.

En definitiva, resultó bastante sistemática la afectación de las zonas parieto-occipitales izquierdas. Son precisamente éstas unas zonas vinculadas con el procesamiento del lenguaje, y más probablemente del lenguaje escrito dado que abarcan zonas occipitales Kolb y Whishaw (1995).

Bien, estos resultados podrían indicar dos cosas. Por un lado, que en los disléxicos se da un cierto grado de daño cerebral estructural, no meramente funcional, dado ese aumento de la banda Theta observado en niños disléxicos. Sin embargo, el daño cerebral debe ser muy límite o poco importante, dado que la alteración en banda Theta no se ha observado durante la condición de ojos cerrados. Por otro lado, también hay indicios de una alteración funcional,

dada la significativa disminución de Beta. El que esta alteración Beta no se haya observado en condición de ojos cerrados es normal, dados los bajos valores de esta banda en esta condición en ambos grupos. En cambio, cuando debían aumentar, al abrir los ojos, este aumento ha sido mucho menor en el grupo de disléxicos.

Los resultados de este nuestro primer estudio sobre dislexia, como se puede ver, venían a estar en consonancia con los datos de algunos autores, pero no con los de otros, y por consiguiente no aclaraban las razones de las discrepancias halladas en la literatura. Como dijimos, el nuestro era un mero estudio exploratorio que nos servía de introducción al tema. Por eso, acto seguido nos planteamos profundizar en las razones de esta heterogeneidad de resultados en la literatura y realizar un estudio en este sentido.

Ya algunos autores habían planteado que las diferencias entre laboratorios se deberían principalmente a la heterogeneidad de las muestras de disléxicos estudiadas. Autores como Denckla (1978) habían llamado la atención sobre el hecho de que la dislexia no era un fenómeno unitario, sino que cabría distinguir al menos tres tipos de dislexia en función del patrón de déficit en la lectura. Además, para estos autores sólo uno de los tres tipos era la verdadera dislexia, la "dislexia pura" como la llamaron. El problema habría sido, pues, que en los diversos estudios sobre EEG o Cartografía Cerebral en dislexia se habrían incluido disléxicos de uno u otro grupo de entre los tres posibles, sin distinción entre ellos y sin controlar la cantidad de individuos de cada subtipo incluidos en cada estudio. Esto explicaría, muy fácilmente, la heterogeneidad en los resultados. A ello podríamos añadir la existencia de pequeñas pero importantes diferencias metodológicas entre los diversos estudios, como podrían ser las condiciones de registro, pues como se ve los resultados son muy diferentes dependiendo de si los sujetos están en reposo o realizando alguna actividad cognitiva.

Segundo estudio. Muestra homogénea de sujetos

Teniendo en cuenta todo esto nos decidimos a hacer un estudio (Ortiz, Expósito, Miguel, Martín-Loeches y Rubia, 1992) en el que se controlara muy bien el tipo de dislexia, estudiando una muestra *muy homogénea de disléxicos puros*. Además, los registros se harían durante la realización de diferentes tareas, unas de reposo y otras especialmente pensadas para que la dislexia se pusiera de manifiesto.

En este nuevo estudio incluimos una muestra de 14 niños disléxicos de entre 9 y 11.7 años, diagnosticados de disléxicos según los mismos criterios del DSM-III-R utilizados en el estudio anterior. Todos ellos superaban la puntuación 85 de cociente intelectual según el WISC, si bien su CI verbal era inferior a la media, por razones obvias. Se puso especial cuidado en descartar cualquier otro tipo de alteración sensorial, psiquiátrica, neurológica o neuropsicológica que pudiera explicar la dislexia, como por ejemplo la hiperquinesia. Se midió su capacidad lectora tanto oral como en silencio mediante el TALE (Test de análisis de lectoescritura), de Toto y Cervera (1984), y se determinó que todos ellos estaban a más de año y medio por debajo del nivel correspondiente a su grado de escolaridad. También se realizó con sumo cuidado la caracterización del patrón de déficits de lectura de estos niños, punto éste muy importante para la clasificación de los niños como disléxicos puros, según el criterio de Denckla. Por tanto, los niños disléxicos del presente estudio se caracterizaban por tener: a) errores en el orden secuencial de las frases, con frecuentes omisiones y errores de sustitución; b) errores secuenciales y/o fonémicos en el nombramiento de objetos; c) errores ortográficos

que reflejaban una pobre conversión grafema-fonema, y d) una incompreensión de las construcciones sintácticas complejas.

El grupo control lo componía una muestra de 15 niños de entre 9 y 12 años, a los que se les hicieron exactamente las mismas evaluaciones que al grupo de disléxicos. En todo fueron iguales que los disléxicos, salvo que en este caso sus patrones de lectura correspondían a su nivel de escolarización, lo que conllevaba también a que su CI verbal fuera superior, en torno a la media.

Los niños fueron registrados mientras realizaban diversas tareas, que fueron las siguientes: Por un lado, fueron registrados bajo condiciones de reposo tanto con ojos cerrados como con ojos abiertos. En ambas se les exigía estar relajados, y en la condición ojos abiertos debían mirar un punto. Por otro, también se les registró mientras hacían una tarea cognitiva en la que los disléxicos eran proclives a fallar, una tarea de discriminación auditiva de fonemas. Curiosamente, esta no fue una tarea de lectura, que hubiera causado problemas en el registro por el movimiento de los ojos, sino de percepción auditiva del lenguaje. Numerosos autores habían encontrado que en este tipo de tareas los disléxicos son deficitarios, especialmente cuando la tarea consistía, como en nuestro caso, en discriminar los fonemas con similaridad fonológica BE, PE, TE y DE. Dichos fonemas fueron grabados por un locutor profesional de los medios de comunicación. De un total de 75 presentaciones, el fonema PE sólo aparecía un 30% de las veces, teniendo los sujetos que contar, en silencio, el número de ellos que aparecían.

En el presente trabajo hicimos nuestra la hipótesis de otros autores (por ejemplo, Vellutino, 1987) de que la dislexia pura, aquí estudiada, sería más bien un problema funcional, y por tanto no directamente relacionada con un daño físico en el cerebro o un problema de maduración. Por lo tanto, las bandas lentas, Theta y Delta, se verían poco o nada alteradas en el grupo de disléxicos. Por otro, si la dislexia pura era un trastorno funcional, las diferencias EEG entre un grupo sano y otro con dislexia deberían ser patentes al menos, si no exclusivamente, durante la realización de tareas cognitivas, preferentemente de aquellas en las que los disléxicos se muestran especialmente deficitarios, como la discriminación de fonemas que aquí nos ocupa. Estas diferencias funcionales entre un grupo y otro deberían manifestarse, obviamente, en las bandas más rápidas, Alfa y Beta. Todas estas predicciones se cumplieron.

Efectivamente, en las condiciones de reposo no hubo ninguna diferencia entre los niños con dislexia y los controles, en absolutamente ninguna de las bandas estudiadas. Estos datos por un lado afianzan la hipótesis de que la dislexia, al menos la dislexia pura, no se debe a un problema de maduración cerebral o a un desorden orgánico o estructural. Por otro, el que las bandas funcionales no muestren diferencias en condiciones de reposo pero sí, como vamos a ver, en condiciones de activación cognitiva, apoya aún más la hipótesis de la dislexia como alteración funcional.

Y es que las diferencias entre el grupo de disléxicos y el grupo control sólo se dieron durante la realización de la tarea de discriminación de fonemas. Y sólo se dieron en las bandas funcionales: Alfa y Beta-2.

En cuanto a la banda Alfa, se pudo apreciar que los niños control tienen un Alfa muy circunscrita a las zonas occipitales, lo cual suele ser el patrón normal. También fue menor en la zona izquierda, lo que es absolutamente lógico si tenemos en cuenta que ha debido reducirse la

cantidad de Alfa en las zonas parietales izquierdas, involucradas en la tarea. Mientras, los niños con dislexia tienen, curiosamente, una gran distribución de esta actividad en zonas parietales izquierdas. Esto trae como consecuencia que el mapa de las *t* de Student refleje como zona de diferencias significativas el cuadrante posterior izquierdo, las zonas parietales del lado izquierdo principalmente. Esto se puede apreciar en el mapa de la izquierda de la Figura 1. En este mapa, las *t* de Student significativas son las que superan el valor $|2.2|$. Por lo tanto, sólo las hubo de signo negativo, lo que quiere decir que el primer grupo de la comparación (grupo control) mostró valores más bajos que el segundo grupo (disléxicos).

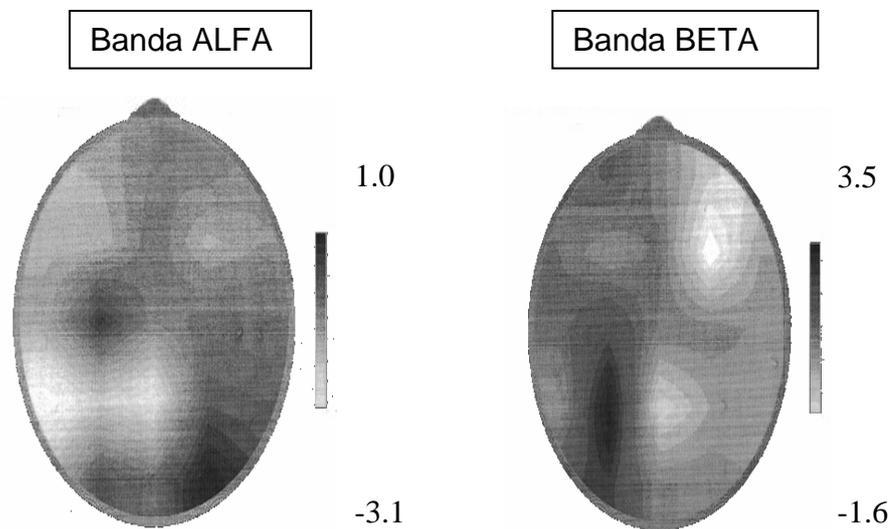


Figura 1. Mapas de la *t* de Student: Comparaciones Gr. control vs Gr. Disléxicos
Modificado de Ortiz, Expósito, Miguel, Martín-Loeches y Rubia, 1992.

Lo normal, como ya hemos dicho, es que al realizar una tarea cognitiva Alfa se reduzca, se bloquee, especialmente en las zonas involucradas en esa tarea. En los niños disléxicos ya se ve que esto no fue así. En las áreas principalmente involucradas en la percepción del lenguaje, las parietales izquierdas, Alfa es anormalmente mayor que en el grupo control.

La banda Alfa parece estar muy relacionada con los procesos de entrada de la información al cerebro, con la búsqueda y percepción de estimulación. Es por tanto posible que esta alteración en la banda Alfa en estas zonas en el grupo de disléxicos esté reflejando una alteración en los procesos de percepción, en los procesos de entrada de la información durante la tarea de discriminación de fonemas. Podríamos incluso hablar de un defecto en la movilización de los recursos atencionales hacia la información entrante. Parece, pues, que estas zonas no reaccionan ante la llegada del estímulo.

Si durante la realización de tareas cognitivas Alfa suele reducirse, Beta suele aumentar, especialmente en aquellas zonas que están trabajando en dicha tarea.

Y eso es lo que no ocurrió en el grupo de disléxicos con la banda Beta-2. El grupo control tuvo mucha mayor Beta que el de disléxicos en la zona parieto-occipital izquierda. Esto se puede apreciar en el mapa de la derecha de la Figura 1. En este mapa, las *t* de student significativas vuelven a ser las que superan el valor /2.2/. En este caso sólo las hubo de signo positivo, lo que quiere decir que el primer grupo de la comparación (grupo control) mostró valores más altos que el segundo grupo (disléxicos) en la zona parieto-occipital izquierda.

De nuevo, es la zona involucrada en el procesamiento lingüístico, lo cual es de esperar en una tarea de discriminación de fonemas. Así pues, los disléxicos muestran mucha menor Beta en estas áreas, lo que implicaría la existencia de una disfunción, de una alteración funcional en estas áreas. Sin embargo, no está tan claro qué procesos concretos refleja la actividad Beta. Por tanto no podemos decir exactamente qué procesos cognitivos específicos se ven alterados en el grupo de disléxicos durante la realización de esta tarea.

En cualquier caso, los resultados de este segundo estudio muestran claramente que en la dislexia, al menos en la dislexia pura, se da una alteración funcional del cerebro para la percepción lingüística sin que haya una alteración estructural de las áreas implicadas en estas funciones. Y todo esto es posible descubrirlo gracias a una técnica de relativo bajo coste como es la Cartografía Cerebral.

Referencias

- American Electroencephalographic Society (1991). Guidelines for standard electrode position nomenclature. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 3, 38-42.
- Barlow, J.S. (1993). *The Electroencephalogram. Its Patterns and Origins*. Cambridge, MIT Press.
- Berger, H. (1929). Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 87, 527-570.
- BUZSAKI, G. (2006) *Rhythms of the Brain*. Oxford, Oxford University Press.
- Byring, R.F. (1986). EEG correlation topography in poor spellers. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 63, 1-9.
- Colon, E.J., Notermans, S.L., De Weerd, J.P.C., & Kap, J. (1979). The discriminating role of EEG power spectra in dyslexic children. *Journal of Neurology*, 221, 257-262.
- De Andrés Tripero, T. (2007). *El desarrollo de la inteligencia filmica*. Centro Nacional de Información y Comunicación Educativa: Madrid.
- Denckla, M.B. (1978). Critical review of "Electroencephalographic and neurophysiological studies in dyslexia". In Benton, A.L. & Pearl, D. (coords.), *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Duffy, F.H., Burchfield, J.L., & 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., & Sandini, G. (1980). Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity mapping. *Annals of Neurology*, 7, 412-420.

- Duffy, F.H., Bartels, P.H., & Burchfield, J.L. (1981). Significance Probability Mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activity. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 51, 455-462.
- Expósito, F.J., Martín-Loeches, M. y Rubia, F.J. (1991). Cartografía cerebral en niños disléxicos en condiciones de reposo y durante una tarea de discriminación auditiva de fonemas. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 44, 183-191.
- Fein, G., Galin, D., Yingling, C.D., Johnstone, A.J., Davenport, L., & Herron, J. (1986). EEG spectra in dyslexics and control boys during resting conditions. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 63, 87-97.
- Fuller, P.W. (1977). Computed stimulated alpha attenuation during problem solving in children with learning disabilities. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 42, 149-156.
- Hughes, J.R., & Park, G.G. (1969). Electro-clinical correlation in dyslexic children. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 26, 117-121.
- Jasper, H.H. (1959).- The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.
- Kolb, B. & Whishaw, I. (1995). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. New York: Freeman and Company.
- Leisman, G., & Ashkenazi, M. (1980). Aetiological factors in dyslexia: IV. Cerebral hemispheres are functionally equivalent. *Neuroscience*, 11, 157-164.
- Lubar, J., & Deering, W.M. (1980). *Behavioral approaches to neurology*. New York: Academic Press.
- Martín-Loeches, M. (2007). The gate for reading: reflections on the recognition potential. *Brain Research Reviews*, 53, 89-97.
- Ortiz, T., Expósito, F.J., Miguel, F., Martín-Loeches, M., y Rubia, F.J. (1992). Brain mapping in dysphonemic dislexia: in resting and phonemic discrimination conditions. *Brain and Language*, 42, 270-285.
- Torres, R., & Ayers, F.W. (1968). Evaluation of the electroencephalogram of the dyslexic children. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 24, 281-294.
- Toto, J., y Cervera, M. (1984). *T.A.L.E. (Test de Análisis de Lectoescritura)*. Madrid: Visor.
- Vellutino, F.R. (1987). Dyslexia. *Scientific American*, 256, 34-41.