

“Actividad electroencefalográfica y habilidades cognitivas en niños
escolares con Síndrome de Down”



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Psicología



“Actividad electroencefalográfica y habilidades
cognitivas en niños escolares con Síndrome de
Down”

Psicología Educativa

Presenta

Meza Escolano Cuauhtémoc

Romero Rodríguez Israel

Dirigido por:

Dra. Gloria Nélide AVECILLA RAMÍREZ

Santiago de Querétaro, Qro.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Psicología
Área Educativa



TESIS

"Actividad electroencefalográfica y habilidades cognitivas en niños escolares con Síndrome de Down"

Para obtener el grado en Licenciado en Psicología Área Educativa

Presentan:

Meza Escolano Cuauhtémoc
Romero Rodríguez Israel

Dirigido por:

Dra. Gloria Nélide Avecilla Ramírez

SINODALES

Dra. Gloria Nélide Avecilla Ramírez
Presidente

Mtra. Fabiola García Martínez
Sinodal 1

Lic. Pablo Moreno Briseño
Sinodal 2

Mtra. Melisa Calderón Carrillo
Sinodal 3

M.D.H. Jaime Eleazar Rivas Medina
Sinodal 4

Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

M.D.H. Jaime Eleazar Rivas Medina
Director de la Facultad

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
13 de marzo de 2014
México

RESUMEN

El Síndrome de Down (SD) es la alteración genética de mayor incidencia mundial, en México, la incidencia es 1/400 nacimientos vivos (Ortega, 2004). Se considera la principal causa genética de retraso mental (García, 2010). El objetivo de esta investigación fue correlacionar las habilidades cognitivas de un Grupo de niños con Síndrome de Down (GSD) en edad escolar, medidas a través de una prueba psicométrica de Coeficiente Intelectual (CI) y su actividad eléctrica cerebral evaluada cuantitativamente (EEGc) y compararlo con un grupo de niños sanos en edad escolar (GC). Fue evaluado un GSD de 11 niños con una edad media de 10.55 y una DE \pm 1.26, y un GC de 15 niños con una edad media de 11.34 y una DE \pm 0.88. En la primera parte de este trabajo se evaluaron las habilidades cognitivas en ambos grupos. La segunda etapa se realizó un registró EEG durante una tarea en reposo (mirar un video para niños). El EEG fue editado fuera de línea y analizado cuantitativamente por banda ancha. En la tercera etapa Se obtuvieron los valores de Potencia Relativa (PR) en cada banda de frecuencia, en cada electrodo de registro. Finalmente se realizó un análisis estadístico para comparar los datos de EEG de ambos grupos, se usó una prueba U Mann-Whitney. Para evaluar la relación entre los datos de CI y de PR se usó una prueba de correlaciones de Pearson para cada banda de frecuencia y cada electrodo de registro. Se encontraron diferencias significativas entre el GSD y el GC, con un aumento en la PR en el GSD en la banda de frecuencias Theta en zonas frontales, centrales, temporales y parietales occipitales de ambos hemisferios. En el GSD la PR theta correlacionó negativamente con los años de retraso en las puntuaciones de CI, a mayor PR de theta menos años de retraso lo que implica un mejor desempeño cognitivo. Estos resultados muestran que la banda theta podría tener una función diferente en los niños con SD que en lo niños del grupo control.

Palabras clave

Síndrome de Down, Habilidades cognitivas, Electroencefalograma cuantitativo.

ABSTRACT

Down Syndrome (DS) is a genetic disorder. In Mexico, its incidence is 1/400 live births (Ortega, 2004). DS is considered the leading genetic cause of cognitive disabilities (García, 2010). The aim of this work was to correlate the cognitive abilities in a group of school-age children with Down Syndrome (DSG) measured by an IQ psychometric test with their electric brain activity (qEEG) and in order to compare with a group of healthy school age children (CG). A DSG group of 11 children with a mean age of 10.55 ± 1.26 and GC of 15 children with a mean age of 11.34 ± 0.88 were evaluated. The first part of this work, was evaluated the cognitive skills in both groups. In the second stage, we perform an EEG recording during a task without response (watch a video for children). The EEG was edited offline and analyzed by broadband. In the third step, Relative Power values (RP) was obtained in each frequency band, on each recording electrode. Finally, the EEG data was compared of both groups using a Mann –Whitney U test. To assess the relationship between data RP and IQ, Pearson correlation test was used for each frequency band and each electrode. Significant differences between the DSG and the CG were found, an increase in the RP of DSG in Theta frequency band in frontal, central, temporal, parietal and occipital areas were found in both hemispheres. It was found a negative linear correlation between Theta RP and the cognitive impairment age of CI scores in the DSG, which means a better cognitive performance. These results show that theta band could have different function in the DSG children than in the CG children.

Keywords

Down syndrome, Cognitive Skills, Quantitative Electroencephalogram.

DEDICATORIAS

Cuauhtémoc Meza Escolano:

Este trabajo de tesis la dedico a mis padres.

Israel Romero Rodríguez:

Para mis padres.

AGRADECIMIENTOS

Cuauhtémoc Meza Escolano

Este proyecto fue posible por la disposición, la participación y el esfuerzo conjunto de muchas personas que enuncio a continuación y a quienes agradezco haber depositado su confianza en este proyecto de tesis.

A los niños y niñas con Síndrome de Down y a sus familias por participar y creer en este proyecto.

A las instituciones que nos abrieron sus puertas y creyeron en nosotros, al Centro de Atención Múltiple (CAM) Las Campanas y al programa de Servicio Social “Peraj adopta un amigo”.

Al Mtro. Jaime Eleazar Rivas Medina, Director de la Facultad de Psicología por su apoyo e interés en esta tesis y por brindarnos todas las facilidades para que esta pudiera llevarse a cabo.

A la Dra. Gloria Nélida Avecilla Ramírez por asumir la dirección de esta Tesis, por sus comentarios y críticas que siempre fueron muy puntuales y sobre todo, por sus sabios consejos.

A mi compañero de tesis Israel Romero Rodríguez por enseñarme que la dedicación y la constancia son elementales para ver cumplida cualquier meta.

Por último, agradezco enormemente a mi familia por su soporte y aliento: a mi abuela, mi madre y mi hermano.

Israel Romero Rodríguez:

En el desarrollo de un trabajo de investigación se ven envueltas directa o indirectamente gran cantidad de personas a las cuales es necesario agradecer.

A mi Directora de Tesis y mentora la Dra. Gloria N. Avecilla Ramírez, quien desde el momento que le presenté esta idea hace ya casi cuatro años, me dio su apoyo incondicional, consejos y su amistad, mostrándome lo excelente que es como docente, investigadora y sobre todo como ser humano.

Al Mtro. Jaime Eleazar Rivas Medina, ya que gracias a él la construcción y equipamiento del laboratorio y desarrollo de este proyecto fue posible.

A los chicos con síndrome de Down y a sus familias que participaron en el estudio, de los cuales aprendí tanto.

A mi compañero de tesis Cuauhtémoc Meza Escolano, por su interés al trabajo.

A mis amigos por las palabras de aliento e interés y apoyo al escuchar atentamente cada vez que nos reuníamos a conversar.

Finalmente quiero agradecer a los primeros grandes maestros que tuve en mi vida, mi madre y mi padre, gracias a ellos he logrado llegar hasta este punto en mi vida y soy lo que soy.

ÍNDICE

RESUMEN	ii
ABSTRACT.....	iii
DEDICATORIAS	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
ÍNDICE	vii
ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS	xi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Aspectos Históricos del Síndrome de Down	3
2.2. Incidencia	4
2.3. Tipos de SD.....	5
2.3.1. Trisomía Regular o Trisomía Libre.....	6
2.3.2. Trisomía 21 por translocación o trisomía 21 parcial.....	7
2.3.3. Trisomía 21 por mosaico	8
2.4. Manifestaciones clínicas del SD.....	9
2.5. Alteraciones cerebrales en sujetos con SD	11
2.6. Alteraciones cognitivas en el Síndrome de Down	14
2.6.1. Sensación y percepción.....	15
2.6.2. Atención	17
2.6.3. Memoria.....	19
2.6.3.1. Memoria a corto plazo (MCP).....	19
2.6.3.2. Memoria de Trabajo (MT).....	21
2.6.3.3. Memoria a largo plazo (MLP)	22
2.6.4. Lenguaje.....	24
2.6.5. Psicomotricidad	27

2.7. Síndrome de Down y Coeficiente Intelectual (CI)	29
2.8. Electroencefalograma	32
2.9. EEG y SD	38
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	42
V. HIPÓTESIS	42
5.1. Objetivo General:	42
5.2. Objetivos Específicos:	42
VI. JUSTIFICACIÓN	43
VII. METODOLOGÍA	45
7.1. Material y métodos	45
7.2. Instrumentos utilizados	47
7.3. Técnicas de recolección de datos	50
7.4. Procedimiento	53
VIII. RESULTADOS	54
8.1. Descripción de la muestra	54
8.2. Diferencias entre los valores de PR GSD y GC	55
8.3. Resultados de correlaciones de GSD	62
8.4. Resultados Correlaciones McArthur	69
8.5. Resultados de correlaciones Grupo Control	71
IX. DISCUSIÓN	77
XI. BIBLIOGRAFÍA	84

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Relación entre alteraciones cerebrales y manifestaciones en los procesos cognitivos	29
Tabla 2. Subescalas que componen la prueba WPPSI.	48
Tabla 3. Subescalas que componen la prueba WISC-R.....	49
Tabla 4. Características del GSD.....	54
Tabla 5. Características del GC	55
Tabla 6. Resultados del estadístico U de Mann-Whitney, para cada una de las bandas de frecuencia y para las 19 derivaciones.....	56
Tabla 7. Datos GSD y años de retraso en las puntuaciones CI WPPSI.	62
Tabla 8. Resultados de la prueba de normalidad Shapiro-Wilk GSD para, ARCIV, ARCIE, ARCIT, MP, MPeM y MAR	63
Tabla 9. ARCIV (SD) vs PR Theta electrodos P3 y P4.	64
Tabla 10. Años de retraso CIE (SD) vs PR Theta electrodo P4.....	64
Tabla 11. Años de retraso CIT (SD) vs PR Theta electrodos P3, P4, T4 y Cz.....	65
Tabla 12. ARCIV (SD) vs PR Alfa electrodos FP1 T3 y Pz.....	65
Tabla 13. ARCIE (SD) vs PR Alfa electrodos FP1, T3, T5 y Pz.....	66
Tabla 14. ARCIT (SD) vs PR Alfa electrodos FP1, T3, T5 y Pz.....	66
Tabla 15. Años de retraso CIV (SD) vs PR Beta electrodos FP1 y PZ.	67
Tabla 16. Años de retraso CIT (SD) vs PR Beta electrodos FP1, C3, F7, T6, Cz y Pz.	68
Tabla 17. Años de retraso McArthur vs PR Theta electrodo PZ.....	69
Tabla 18. Años de retraso McArthur vs PR Alfa electrodos FP1, T3 y PZ.	70
Tabla 19. Años de retraso McArthur vs PR Beta electrodos FP1 y Pz	70
Tabla 20. Datos GC y Puntuaciones CI WISC-R	71
Tabla 21. Resultados de la prueba de normalidad Shapiro-Wilk GC.....	72
Tabla 22. Puntuaciones de CIV (GC) vs PR Delta electrodo T5.....	72
Tabla 23. Puntuaciones de CIE (GC) vs PR Delta electrodos F7, F8 y PZ.....	73
Tabla 24. Puntuaciones de CIT (GC) vs PR Delta electrodos FP1, FP2, F3, F4, O1, O2, F7, F8, T5, T6 y PZ.	74

Tabla 25. Puntuaciones de CIE (GC) vs PR Alfa electrodos FP1 y F8.....	75
Tabla 26. Puntuaciones de CIT (GC) vs PR Alfa electrodos FP1, FP2, F3, F4, 01, 02, F7 y F8.....	76
Tabla 27. Puntuaciones de CIT (GC) vs PR Beta electrodo FZ.....	76

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Primeras divisiones celulares posteriores a la fecundación y que dará como resultado un sujeto sin patología (Tomado de National Down Syndrome Society, 2013).	6
Figura 2. No disyunción del par 21 en el óvulo, lo cual da como resultado una trisomía 21 (Tomado de National Down Syndrome Society, 2013).	7
Figura 3. Cariotipo de un paciente masculino con trisomía 21 por translocación en el cromosoma 14. (Tomado de Canal Down 21, 2013).	8
Figura 4. El espermatozoide y el óvulo poseen 23 cromosomas cada uno. La no disyunción ocurre en las divisiones celulares posteriores produciendo células con 45 y 47 cromosomas, y las restantes son células con un número normal de cromosomas (Fuente National Down Syndrome Society, 2013).	9
Figura 5. Rasgos característicos faciales de un niño con SD, donde se aprecian las alteraciones craneoencefálicas y las orofaciales.	10
Figura 6. A la izquierda se observan una representación de un conjunto de neuronas piramidales que muestran un arreglo paralelo entre ellas y son perpendiculares a la superficie cortical y que se conoce como campo abierto, a la derecha se observa una representación de neuronas que forman un campo cerrado (Tomado de Silva, 2011).	33
Figura 7. Sistema internacional 10-20, para la colocación de los electrodos	34
Figura 8. Se muestra el esquema de amplificación diferencial de la señal electroencefalográfica, el cual usa como referencia los lóbulos de las orejas cortocircuitados. A representa la señal activa proveniente de un electrodo y R la señal proveniente de las referencias (Tomado de Fernández y González, 2001).	35
Figura 9. Representación del ritmo δ cuya amplitud varía entre los 150- 200 μ V. (Tomada de Niedermeyer, 2005a.)	36
Figura 10. Representación del ritmo θ , cuya amplitud es de 100 μ V. (Tomada de Niedermeyer, 2005a).....	36

Figura 11. Ritmo α característico de adultos sanos, se observa su aspecto fusiforme y su amplitud media de 50 μ V. (Tomada de Niedermeyer, 2005a).....	37
Figura 12. Representación de ritmo β y que en adultos su amplitud es < 30 μ V. (Tomada de Niedermeyer, 2005a).	37
Figura 13. Espectro de potencia del EEG tomado de (Tomado de Marosi, 2011).	51
Figura 14. Mapas que muestran la PR y la PRZ de las diferentes bandas de frecuencia obtenidos a través en pacientes con SD del presente trabajo.	52
Figura 15. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR delta del GSD y del GC. Los valores de PR delta fueron mayores en el GC. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.	58
Figura 16. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR theta del GSD y del GC. Los valores de PR theta fueron mayores en el GSD. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.	59
Figura 17. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR alfa del GSD y del GC. Los valores de PR alfa fueron mayores en el GC. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.	60
Figura 18. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR beta del GSD y del GC. Los valores de PR beta fueron mayores en el GC. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.	61

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Down (SD) o trisomía 21, lleva este nombre ya que en 1866 el doctor John Langdon Hydon Down describió por primera vez las características morfológicas de esta población (García-Escamilla, 1997). Actualmente se sabe que el SD es una alteración genética de mayor incidencia mundial, 1/800 nacimientos vivos presenta este síndrome (Nadel, 2003), en nuestro país la incidencia es 1/400 nacimientos vivos (Ortega, 2004) y cuya principal característica es el retraso mental. Estudios con técnicas de neuroimagen estructural y funcional han mostrado que en esta población existe una variedad de alteraciones tanto estructurales como funcionales que condicionan sus habilidades cognitivas y su desempeño en la ejecución de tareas que evalúan el Coeficiente Intelectual (CI). Los niños con SD suelen presentar un CI bajo, con una media aproximada de 60 puntos o menos (Portellano, 2010). Por otro lado, el grado de afectación en el desarrollo de los sujetos con SD dependerá de variables como los genes, el contexto y la estimulación que reciba, por lo tanto no existe un perfil neurocognitivo unitario para esta población.

La finalidad de este estudio fue correlacionar la actividad eléctrica en niños con SD entre 8 y 13 años de edad con su rendimiento intelectual, el cual fue medido a través de una prueba de inteligencia partiendo de las siguientes preguntas: ¿hay una relación entre las habilidades cognitivas y la potencia relativa de las bandas de frecuencia del EEG en niños con síndrome de Down? y ¿existen diferencias en la potencia relativa de las bandas de frecuencia del EEG entre niños con SD y niños sanos?, para esto se trabajó con las hipótesis en las cuales, mientras mayores alteraciones en el EEG existan (mayor potencia relativa en bandas delta y theta, menor potencia en bandas alfa y beta), menores puntuaciones de habilidades cognitivas obtendrán los niños con SD y que habrá diferencias electroencefalográficas entre el Grupo Síndrome de Down (GSD) y el Grupo Control (GC).

En la primera parte de este trabajo se define que es el SD, dando un perfil general de este síndrome abarcando, las manifestaciones clínicas, las alteraciones a nivel cerebral, y los procesos cognitivos que condicionan el desempeño de los niños con SD. Posteriormente se describe de manera breve las bases neurobiológicas del electroencefalograma (EEG), los diferentes ritmos que pueden registrarse con esta técnica, así mismo se describe la relación del EEG con el SD.

La investigación se dividió en tres etapas, la primera de ellas se destinó a la evaluación mediante la escala de inteligencia WPPSI para la población con SD y la escala WISC-R para el grupo control (GC); en la segunda etapa se llevó a cabo el registro electroencefalográfico y en la última etapa se contrastaron los datos de Potencia Relativa (PR) y las puntuaciones CI de ambos grupos, mediante un análisis estadístico utilizando una prueba no paramétrica de normalidad *Shapiro-Wilk*, el estadístico U de Mann-Whitney, mostró que existe más PR theta en el GSD, lo cual podría indicar que la banda theta podría funcionar diferente en el GSD.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Aspectos Históricos del Síndrome de Down

El Síndrome de Down (SD) o trisomía 21, lleva este nombre gracias al doctor John Langdon Hydon Down, quien en 1866 siendo director del asilo para retrasados mentales en Earlswood en Surrey Inglaterra, describió por primera vez de manera detallada las características faciales, la coordinación neuromuscular anormal y las dificultades en el lenguaje oral que presentaban estos pacientes en el reporte clínico titulado “Observaciones en un grupo étnico de idiotas”, (García-Escamilla, 1997)

El doctor Langdon nombró a este síndrome mongolismo, ya que en el siglo XIX se pensaba que el SD era una regresión a un estado inferior del hombre, que Langdon empató con la raza mongólica a causa de las similitudes fisionómicas que presentaban (López et al., 2000).

Hofmman (1989 c.p. López et al., 2000) señala que Langdon fue el primero en describir de manera detallada aunque poco precisa algunos de los rasgos característicos de este síndrome, con lo que por primera vez se logró diferenciar a estos niños de otros con discapacidad intelectual.

La primera comunicación médica sobre el SD se realizó en Edimburgo en 1876 Bearn AG. (1980) c.p. García-Escamilla (1997) donde los doctores Fraser y Mitchell hacían énfasis en el corto periodo de vida de estos pacientes, la tendencia a presentar braquicefalia¹ y la marcada influencia del orden en el nacimiento, ya que de acuerdo a Fraser los niños con SD eran los últimos en nacer.

López et al., (2000) refieren que en 1909, Shuttleworth llevó a cabo un estudio etiológico con 350 casos de personas que padecían SD, en el cual hizo especial

¹ Es el resultado de la fusión prematura de las dos suturas coronarias, lo que da como consecuencia un acortamiento longitudinal del diámetro de la cabeza.

énfasis en la edad materna durante la gestación como un factor de riesgo para que se presentara el SD.

Fue hasta 1932 que comenzó a hipotetizarse sobre una posible etiología genética del SD. Waarderburg (1932, c.p. Cunningham, 1990) sugirió que la probable causa de este síndrome se encontraba en un reparto anormal de los cromosomas.

Esta afirmación no pudo ser confirmada hasta 1950, cuando Tijo y Levan lograron establecer que el número de cromosomas en los seres humanos en condiciones de normalidad es de 46, (Pueschel 1988, c.p. López et al., 2000). Para 1959 Lenuje, Gautier y Turpin descubrieron que los pacientes con SD tenían 47 cromosomas en lugar de 46, lo cual ocasionaba que se presentase este síndrome (Cunningham, 1990).

Para 1959 los doctores Jérôme Lejeune, Gautier y Turpin llegaron a la conclusión por medio de un examen de cariotipo (conjunto de cromosomas característico de una determinada especie) de que la etiología del SD se debía a un cromosoma extra en el par 21 (López et al., 2000). Estudios posteriores realizados en 1960 y 1961 por Penrose y otros investigadores descubrieron la trisomía 21 por translocación y el mosaicismo (Gracia-Escamilla, 1997).

2.2. Incidencia

Langman (2004) define al SD como una anomalía genética debida a la no disyunción (no separación) de los cromosomas del par 21, lo que provoca que cada célula posea un cromosoma extra en este par.

La incidencia del SD es en promedio de 1/800 nacimientos mundialmente (Nadel, 2003). De acuerdo a Ortega (2004), en México la incidencia del SD se ha calculado en 1/400 nacimientos.

Cuando no existen antecedentes familiares que sugieran la presencia del SD, el único factor que se ha asociado a la presencia de la trisomía 21, es la edad materna. Laxova (1997 c.p. Lammens et al., 2006) refiere que el SD es la más común de las anomalías cromosómicas relacionada con la edad materna, pero una mujer en cualquier momento de su etapa reproductiva puede tener un hijo con SD. Ortega (2004) refiere que la probabilidad de que una mujer menor de 30 años tenga un hijo con SD es de aproximadamente 1/500. Por otro lado, después de esta edad el riesgo va a duplicarse cada 5 años, es decir si una mujer se embaraza a edades de 35, 40 y 45 años el riesgo de que el producto presente SD es aproximadamente de 1/270, 1/135 y 1/50 respectivamente (Lammens et al., 2006).

2.3. Tipos de SD

Gracias a los avances en medicina, específicamente en el campo de la genética, desde 1959 se sabe que la causa de que se presente el SD se debe a la presencia de un cromosoma extra en el par 21 (López et al., 2000).

En los seres humanos sanos, todas las células presentan 46 cromosomas (a excepción del óvulo y el espermatozoide, que cuentan con 23 cromosomas) divididos en 23 pares, de los cuales a 44 se les conoce como autosomas y que forman los primeros 22 pares, los dos cromosomas restantes van a formar el par sexual que va a variar si el producto de la fecundación es niña XX o si es niño XY. (Langman, 2004), es decir, cuando ocurre la fecundación del óvulo por el espermatozoide, la célula hija tendrá 46 cromosomas, a partir de esa primera célula, las posteriores divisiones celulares darán como resultado células autosómicas con 46 cromosomas cada una (Figura 1).

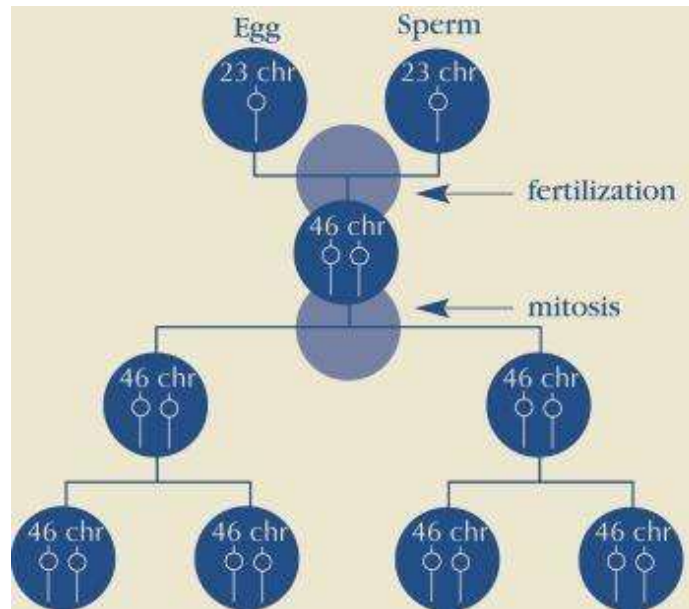


Figura 1. Primeras divisiones celulares posteriores a la fecundación y que dará como resultado un sujeto sin patología (Tomado de National Down Syndrome Society, 2013).

Lo que ocurre en el SD es que uno de los padres aporta dos cromosomas al par 21, lo que da como resultado la trisomía y en consecuencia las células autosómicas contarán con 47 cromosomas cada una. De acuerdo con Antonarakis (1991, c.p. Lammens et al., 2006) en el 10 a 15 % de los casos el cromosoma 21 extra es aportado por el espermatozoide y en el 85-90 % de los casos por el óvulo. A continuación se describen los tres tipos de SD que se conocen.

2.3.1. Trisomía Regular o Trisomía Libre

De acuerdo a Langman (2004), aproximadamente el 95% de los casos de SD se deben a esta anomalía, en la cual se presentan tres cromosomas en lugar del par habitual. Este error ocurre cuando se forman los óvulos y los espermatozoides a partir de células primigenias, es así que durante la primera división meiótica los 46 cromosomas ya sea del óvulo o del espermatozoide a causa de una no disyunción del par 21 dan como resultado células con 22 y 24 cromosomas (Figura 2) que al momento de unirse con el espermatozoide (en este caso) van a producir una

célula hija con 47 cromosomas, tres de los cuales serán del par 21 y a partir de esta todas las células que se originen poseerán 47 cromosomas.

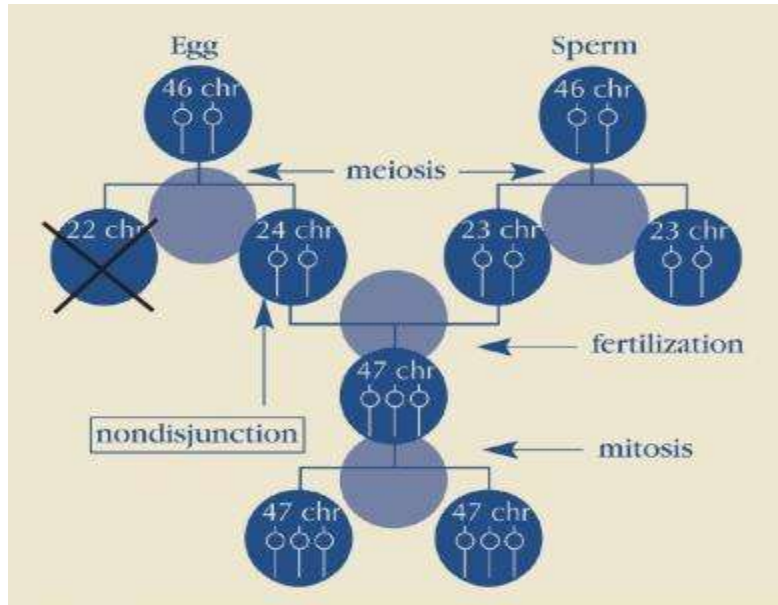


Figura 2. No disyunción del par 21 en el óvulo, lo cual da como resultado una trisomía 21 (Tomado de National Down Syndrome Society, 2013).

2.3.2. Trisomía 21 por translocación o trisomía 21 parcial

Es producida por el desplazamiento o cambio de lugar de un fragmento de un cromosoma del par 21 que se adhiere frecuentemente a uno de los pares 13, 14, o 15 (Langman, 2004) y en el momento de que ocurre la fecundación dará como resultado 2 cromosomas, 21 completos más un trozo del tercero translocado al otro cromosoma (Figura 3). Es la segunda causa más frecuente del SD, aproximadamente el 4% de los casos que se presentan, de acuerdo a Pueschel (1991, c.p. García 2005) en esta variante una tercera parte de los casos que se presentan, uno de los padres es portador de una translocación aunque no se manifieste fenotípicamente en ellos, sin embargo estos pueden transmitirla al hijo.

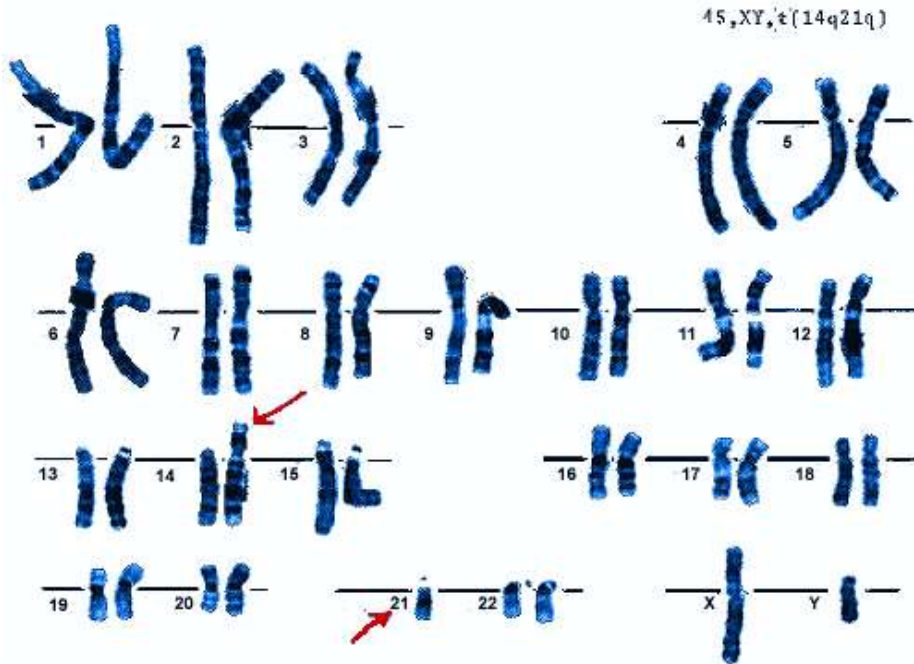


Figura 3. Cariotipo de un paciente masculino con trisomía 21 por translocación en el cromosoma 14. (Tomado de Canal Down 21, 2013).

2.3.3. Trisomía 21 por mosaico

Ocurre cuando las células tienen un número anormal de cromosomas y otras son normales, teniendo una incidencia variable entre el 1 y 2% (Lammens et. al., 2006). Los sujetos que son afectados por esta condición genética, pueden presentar algunas o muchas de las características del síndrome, lo cual va a depender del número de células afectadas, su distribución y del momento en el que ocurra la no disyunción (Langman, 2004). En otras palabras, mientras más temprano aparezca la no disyunción de los cromosomas, más células con trisomía poseerá el sujeto y la afectación será más grave, y viceversa (Figura 4). En la primera división resultará el 100% de células trisómicas en la tercera un 33% de las células, y en la sexta, 1.6% Richards (1969) c.p. Herrera et al., (1998).

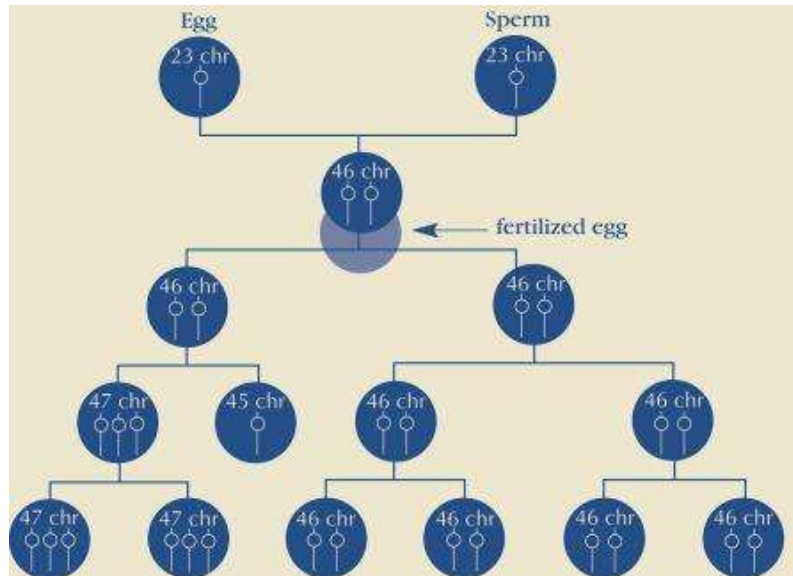


Figura 4. El espermatozoide y el óvulo poseen 23 cromosomas cada uno. La no disyunción ocurre en las divisiones celulares posteriores produciendo células con 45 y 47 cromosomas, y las restantes son células con un número normal de cromosomas (Fuente National Down Syndrome Society, 2013).

A ciencia cierta se desconoce lo que ocasiona el SD pero, existen ciertos factores de riesgo que incrementan la probabilidad de que este se presente, por ejemplo, las madres mayores de 35 años, nacimientos anteriores de hijos que presentan SD, y/o padres con alteraciones cromosómicas. Valverde (2005) refiere que padres con translocaciones equilibradas (14/21) tienen 50% más de probabilidades de que sus hijos nazcan con SD.

2.4. Manifestaciones clínicas del SD

La gran mayoría de las alteraciones físicas que se manifiestan en el SD son perceptibles desde el nacimiento, o incluso en el periodo gestacional. Los niños con SD nacen poco antes de término, generalmente con un peso promedio de 2 ½ kg (Langman, 2004). Gustavson (1964, c.p. García, 1997) encontró que la duración del embarazo cuando el producto era un niño con SD el tiempo de gestación era de 269 días (38 semanas aproximadamente) y de 280 días (40 semanas) para las niñas con SD.

A nivel sensorial los niños con SD presentan una mayor incidencia de problemas oftalmológicos, malformaciones en las estructuras óseas del cráneo, anomalías faciales, que van desde la hendidura palpebral oblicua, pliegues en el epicanto, cara aplanada y orejas pequeñas, defectos cardiacos e hipotonía (Langman, 2004). Presentan disminución del tamaño de las vías respiratorias, su laringe es corta y está colocada algo más arriba de lo habitual (Venail et al., 2005). Caravaca y de Santos, (2006) refieren que las personas con SD presentan dificultades en la oclusión labial, la posición de su lengua está descendida y en ocasiones adelantada, la cual tiene escasa movilidad lo que altera el control de la saliva y la respiración, dificultando el alcance de los distintos puntos de articulación para la producción de fonemas (Figura 5). Aunado a lo anterior, Stratford (1998) señala que estos niños son más propensos a padecer enfermedades del corazón en conjunto con las enfermedades respiratorias, constituyen las principales causas de muerte en los infantes con SD.



Figura 5. Rasgos característicos faciales de un niño con SD, donde se aprecian las alteraciones craneoencefálicas y las orofaciales.

2.5. Alteraciones cerebrales en sujetos con SD

El SD, al ser de etiología genética, tiene como consecuencia una serie de alteraciones a nivel estructural del encéfalo. Entre dichas alteraciones se pueden mencionar la disminución del volumen total del cerebro, incluso antes del nacimiento (Edgin, 2013), disminución en el número de neuronas, especialmente Capa III de la corteza (Pinter et al. 2001), disminución en la densidad sináptica, alteraciones en la comunicación interhemisférica, en procesos metabólicos y en la irrigación sanguínea, lo que va a producir serias afectaciones en el rendimiento cognitivo de los sujetos con SD.

Se ha observado en las personas con SD que el número de neuronas es menor en comparación a la población normal, entre un 10-50%, algo que se ha descrito desde el nacimiento de estos sujetos (García, 2011), lo que ocasiona una disminución en el volumen y el peso cerebral total. Los niños con SD al nacer poseen un peso cerebral cercano al normal, es decir entre unos 350 y 400 g (Ojeda, 2004), pero conforme van desarrollándose, el crecimiento de su cerebro es menor en comparación a un niño sano. Schmith, et al., (1990) realizaron un estudio con 101 niños con SD y 80 niños sanos y encontraron que la reducción del cerebro del niño con SD entre el 3° y el 5° mes, es de entre un 30% y 50%, en comparación a los niños sanos, reducción que es más prominente en el diámetro anteroposterior, a consecuencia de la reducción de los lóbulos frontales. Los resultados arrojaron que el peso cerebral de los sujetos con SD al nacimiento cayó al extremo inferior del rango normal. Sin embargo, del 2° al 6° mes posnatal, el 60% de la muestra de SD estaba por debajo de lo normal y para los 2 años el 93% de la muestra estaba fuera del rango normal. Estos autores propusieron que una temprana desaceleración en la neurogénesis, que comienza alrededor de la vigésimo segunda semana de gestación, da como resultado esta pérdida volumétrica (Schmith, et al., 1990).

Se han descrito también reducciones globales de los hemisferios cerebrales, especialmente en el lóbulo frontal, los hemisferios cerebelosos y el hipocampo (Raz et al., 1995; Teipel et al., 2004). A nivel cortical parece haber una disminución más evidente en la profundidad de las circunvoluciones del hemisferio izquierdo que en las del hemisferio derecho y una reducción de las circunvoluciones secundarias, con una disminución de la materia gris en el lóbulo parietal y temporal en ambos hemisferios en personas con SD en edades entre 5 y 23 años. (Raz et al., 1995). Sin embargo, estos autores no encontraron relación entre el tamaño total del cerebro y los bajos puntajes obtenidos en pruebas de inteligencia y lenguaje (Raz et al., en 1995). Del mismo modo, se ha descrito una reducción en la cantidad de sustancia gris en zonas parietales, temporales y frontales bilaterales con una cierta preservación de la sustancia gris a nivel cortical específicamente en la corteza orbitofrontal en adultos de entre 25 y 62 años con SD sin demencia (Pinter et al., 2001). Dicha reducción encontrada en la sustancia gris parece estar relacionada con el proceso de envejecimiento y con estadios previos de la demencia de tipo Alzheimer (Pinter et al., 2001; Teipel et al., 2004).

Los problemas de lenguaje reportados en pacientes con SD pueden estar relacionados con una pérdida celular generalizada extendida por áreas frontales, temporales, primarias y secundarias; dicha pérdida celular puede originar cierta alteración en la organización interhemisférica, afectando no tanto a la comprensión como a la producción del lenguaje (Flores 1994, c.p. García, 2011).

En su gran mayoría las estructuras subcorticales de las personas con SD presentan cierta preservación, tal es el caso de los ganglios basales y del tronco encefálico. Incluso algunas estructuras presentan hipertrofia, es decir su tamaño es mayor de lo normal. Se ha sugerido como posible hipótesis a esta hipertrofia, una muerte celular insuficiente causada por un desfase en el desarrollo de las estructuras corticales con relación a las estructuras subcorticales, dando como consecuencia un exceso en el número y tamaño celular, habiendo una gran concentración de sustancia gris en estas estructuras (Pinter et al., 2001, Teipel et al., 2004).

Se sabe que en pacientes con SD hay una reducción en el volumen del hipocampo. A través de Imagen por Resonancia Magnética (IRM) se encontró en un grupo de 30 niños y adolescentes entre 10 y 20 años, 15 con SD y 15 controles una disminución del volumen del hipocampo aproximadamente en un 17% de los niños con SD (Pinter et al., 2001). En los adultos con SD se ha observado que los cambios en el volumen del hipocampo son consecuencia del desarrollo temprano más que de procesos neurodegenerativos, a este respecto, otros autores afirman que la disminución del volumen del hipocampo se incrementa con la edad (Teipel et al., 2004).

A nivel microestructural las personas con SD presentan alteraciones en varias áreas de la neocorteza cerebral, lo que se traduce en menor densidad neuronal, en especial de las neuronas granulares de pequeño tamaño, y una reducción en el número de las ramificaciones de las neuronas piramidales (Takashima et al., 1999, c.p. Dierssen et al., 2009). También presentan alteración en la formación de la vaina de mielina. Wisniewsky y Schmidt-Sidor (1989, c.p. García, 2011) descubrieron que existe un retraso en la formación de esta vaina, este dato fue encontrado en un 22% de los sujetos estudiados. Esta falla en la mielinización afecta tractos asociativos e intercorticales de los lóbulos frontales y temporales. De acuerdo a Shah (1979, c.p. García, 2011), el retraso en la mielinización posterior al nacimiento al principio se manifiesta globalmente, pero entre el 2º mes de vida y a los 6 años, el retraso va a manifestarse en tractos que se mielinizan tardíamente, como las fibras que unen los lóbulos frontal y temporales. En consecuencia, en las neuronas cuya mielinización esté afectada, el potencial de acción se enlentece o se bloquea, y por lo tanto la velocidad de conducción del impulso nervioso, así como la calidad de la transmisión de información será menor (Kandel, 1997).

En los sujetos con SD se han observado alteraciones metabólicas, especialmente en la velocidad de conducción de flujo sanguíneo. En 1994, Puri, et al., mediante

el uso de Tomografía de Emisión por Fotón Único (SPECT)² demostraron que existe una baja en el flujo sanguíneo cortical en pacientes con SD de tipo Mosaico a pesar de tener una tomografía normal. Siguiendo la misma línea de investigación, Gokcora, et al., (1999) utilizando SPECT en 17 pacientes con SD entre 3-24 años de edad, encontraron en 8 de sus casos hipoperfusiones unilaterales parieto-temporales y frontales, en los otros 9 casos reportaron perfusión cerebral normal. Las hipoperfusiones unilaterales parieto-temporales y frontales en pacientes con SD pueden estar relacionadas con la disfunción cortical superior en el retraso mental. Los autores sugirieron que la progresión del retraso mental se encuentra posiblemente relacionada con la hipoperfusión frontal que se encontró mediante SPECT (Gokcora, et al. 1999).

Aydin et al., (2007) determinaron que los niños con SD tenían niveles variables de perfusión estructural, y anomalías electrofisiológicas cerebrales las cuales podrían provocar disfunciones de las diferentes áreas del SNC y, que en última instancia se manifestarían en alteraciones cognitivas. Por otro lado, García et al., (2010) encontraron que en un grupo de 43 personas con SD de adultos y niños no existía una diferencia en la velocidad del flujo sanguíneo comparado con la población sana.

2.6. Alteraciones cognitivas en el Síndrome de Down

Eric Kandel premio Nobel de medicina en el año 2000, en su libro “Neurociencia y Conducta” (1997) sostiene que “la mente consiste en una serie de funciones realizadas por el encéfalo (...) la acción del encéfalo subyace a toda conducta”, esto hace patente el correlato que existe entre el cerebro y los procesos cognitivos que desembocan directamente de la acción del primero.

² Single-Photon Emission Computed Tomography Por sus siglas en inglés (SPECT), es una técnica radiológica que permite obtener imágenes sobre el funcionamiento de diferentes regiones cerebrales.

Bajo este orden de ideas, es lógico considerar que tanto en los niños como en los adultos con SD, las alteraciones en el encéfalo encontradas a través de neuroimagen funcional y estructural van a traer como resultado alteraciones de una gama muy amplia, en diferentes procesos cognitivos y conductuales.

2.6.1. Sensación y percepción

La sensación es el primer paso para crear una representación mental del mundo y se define como el procesamiento cerebral primario procedente de los sentidos, vista, tacto, olfato, gusto y oído, permitiendo detectar el ambiente que nos rodea y codificarlo en señales de tipo nervioso. Sin embargo, una sensación por sí sola no implica que la persona se dé cuenta del origen de lo que lo estimula sensorialmente, sino que hay un proceso mediante el cual el individuo selecciona, organiza e interpreta los estímulos, con el fin de adaptarlos mejor a sus niveles de comprensión (Vargas, 1994). Este proceso se conoce como percepción, por el cual el sujeto obtiene algún tipo de información sobre el mundo externo (exterocepción) y sobre sí mismo (propiocepción) (Gibson, 1950), la interpretación y la comprensión de la información que se ha captado a través de los sentidos (Banyard et al., 1995, c.p. Blázquez, 2009), produciendo una representación interna del mundo externo (Rains, 2004). La percepción tiene tres características, es subjetiva, ya que las reacciones que se presenten ante un estímulo van a variar de un sujeto a otro y de la experiencia que tenga (Gibson, 1950). Es selectiva, no puede percibirse todo al mismo tiempo, se selecciona un campo perceptual en función de lo que se quiere percibir. (Gibson, 1950) finalmente es de carácter temporal y se ve influenciada por las experiencias del sujeto (Gibson, 1950).

En el SD los procesos de sensación y de percepción se encuentran alterados en diferente grado, lo cual va a comprometer como se procesa la información que reciban.

Los problemas auditivos y visuales poseen una incidencia alta en la población con SD. Si las estructuras que facilitan la captura de información no presentan las condiciones óptimas, la recepción de estímulos del entorno estará distorsionada y por lo tanto las reacciones de respuesta no serán adecuadas; en consecuencia, el desarrollo del sujeto se verá alterado (Gutiérrez de Tena, 2010). Por otro lado, en las personas con SD se presentan alteraciones cerebrales, de tal modo que la información que recibe su cerebro, es captada, e interpretada más lentamente, en comparación con los sujetos sanos, por lo tanto no alcanza a ser procesada completamente (Flórez, 2000; Flórez y Ruiz, 2006).

Una parte de la población que nace con SD presenta un déficit auditivo importante, aproximadamente el 80% (Pueschel y Sustrova, 1997; Rasore-Quartino, 2000 c.p. Valverde, 2005). La sordera de mayor o de menor intensidad es la más frecuente de las afectaciones otorrinolaringológicas que padecen los niños con SD (Venail, et al., 2005). Esta deficiencia auditiva está relacionada principalmente con alteraciones en el oído externo o medio (Pueschel y Sustrova, 1997; Rasore-Quartino, 2000 c.p. Valverde, 2005).

Estudios realizados con potenciales cerebrales evocados apuntan que los niños con SD poseen un procesamiento de información auditiva (en especial la de tipo semántico) más lento en comparación con los niños sanos de la misma edad cronológica así como los de la misma edad mental. Además se han observado algunos casos de personas con SD que poseen una lateralización aberrante del procesamiento auditivo (Rondal y Lang, 2009).

Los problemas oculares que se presentan con mayor frecuencia en las personas con SD son: errores de refracción (65–70%), estrabismo, cataratas, hipoplasia del nervio óptico y patología retiniana (Gutiérrez de Tena, 2010). Por otro lado, los niños con SD al momento de recibir información, pueden presentar dificultades para fijar la mirada a causa de la hipotonía muscular y su laxitud en los

ligamentos, lo que les condiciona el control del acceso de la estimulación visual (Ruiz, 2013).

El procesamiento de información es distinto en los sujetos con SD cuando se les compara con el resto de personas con discapacidad intelectual (Welsch y Elliott, 2001 c.p. Valverde, 2005). Se ha reportado que su rendimiento en funciones discriminativas y la rapidez perceptiva es deficitario, tanto su audición y visión parecen estar más afectados que en otros retrasos mentales de niveles intelectuales equivalentes (Kennedy y Sheridan, 1973 c.p. Robles 2007; Clausen, 1968 c.p. Robles 2007). Se ha reportado que en los sujetos con SD se encuentra afectada la capacidad de síntesis visual, mostrándose deficitaria la capacidad para reconocer un objeto en su totalidad, sin embargo presentan menos dificultades para identificar las partes que componen un objeto (Cuilleret, 1985 c.p. Robles, 2007).

2.6.2. Atención

La atención es el mecanismo implicado directamente en la activación y el funcionamiento de los procesos y/u operaciones de selección, distribución y mantenimiento de la actividad psicológica (García Sevilla, 1997). La atención es un proceso cognitivo que permite controlar y orientar la actividad consciente del individuo para desarrollar una conducta adaptativa (Ruiz, 2013).

En el proceso de atención participan tres elementos fundamentales: el primero es el estado de alerta o vigilia que permite ser sensible a los estímulos del medio; la actividad de orientación que hace posible responder de forma automática a un acontecimiento sensorial o mantenerse concentrado en el desarrollo de una tarea y finalmente la atención ejecutiva, la cual es deliberada, consciente y filtradora de la información, impulsa y ayuda a tomar decisiones sobre la actividad física o mental (Posner y Petersen, 1990; Flórez, 1999b c.p. Valverde, 2005).

En el caso de las personas con SD se podría decir que existe una hipofunción en mecanismos de alerta, atención y actitud de iniciativa, causando un bloqueo de la información (Flórez, 1994 c.p. García 2010). También se reporta un alto grado de distractibilidad en ejecución de tareas, así como problemas para dirigir la mirada hacia un estímulo y la interacción con otras miradas y períodos de latencia más largos en ofrecer respuestas en comparación con niños de su misma edad mental (Flórez, 1991 c.p. García 2010; Riquelme y Manzanal, 2006). Parece que predominan las influencias externas sobre la actividad interna, reflexiva y ejecutora, junto a una menor capacidad para poner en juego mecanismos de autoinhibición (Flórez y Ruiz, 2006).

Se sabe que en pacientes con lesiones en regiones del lóbulo frontal se genera distractibilidad o deficiencia atencional, lo que ocasiona un interés por todo el medio circundante (Junqué y Barroso, 1999 c.p. García 2010). Si bien el SD se trata de una condición genética, es probable que ciertas alteraciones en zonas frontales sean las responsables de la deficiencia atencional (García, 2010).

En los niños con SD cuando les es presentado un estímulo de manera continua suelen presentar un proceso de habituación más lento, es decir, a pesar de que estímulo ya no es nuevo, éste sigue ocupando recursos atencionales (Ruiz, 2013). En ese sentido, su cerebro puede considerarse como “menos eficiente” para instaurar los procesos de inhibición característicos de situaciones en los que los estímulos se repiten (Flórez, 1999 c.p. Ruiz, 2013).

En el SD se encuentran dificultades en la transmisión y comunicación de varios de los sistemas neurales que se encargan del procesamiento de la atención, como el lóbulo parietal, la circunvolución anterior del cíngulo y la corteza prefrontal, lo cual parece estar relacionado a una parcial limitación en el desarrollo de estos sistemas en las etapas finales del desarrollo uterino (Flórez, 1991 c.p. Valverde 2005; Wisniwski, 1996 c.p. Valverde, 2005).

2.6.3. Memoria

La memoria es la capacidad de retener y de evocar eventos del pasado, mediante procesos neurobiológicos de almacenamiento y de recuperación de la información, básica en el aprendizaje y en el pensamiento (Etchepareborda y Abad-Mas, 2005). La memoria no puede describirse como un sistema unitario, de manera general suele dividirse en Memoria a Corto Plazo (MCP) y Memoria a Largo Plazo (MLP). Las personas con SD presentan dificultades para retener información, tanto por limitaciones al recibirla y procesarla (MCP) como al consolidarla y recuperarla (MLP) (Flórez y Ruiz, 2006).

2.6.3.1. Memoria a corto plazo (MCP)

La MCP almacena información por un corto periodo de tiempo y se caracteriza por tener una duración aproximada de 30 segundos. Su función es almacenar la información según va llegando y poder realizar con ella actividades cognitivas básicas con una media de almacenamiento de 7 ± 2 elementos (Baddeley, 2012).

En el SD se ha descrito una deficiencia de la MCP relacionada con la afectación de ciertas estructuras cerebrales, como la corteza cingulada y parte de la corteza prefrontal, las áreas de asociación auditiva (circunvolución temporal superior) y visual (lóbulo temporal superior e inferior) junto con zonas parietales posteriores y del hipocampo (Flórez, 1999b). Dado el gran número de estructuras cerebrales relacionadas con la MCP, el grado de afectación será muy diferente de una persona a otra (Flórez, 2001a).

La población con SD muestra dificultades para retener y acumular la información de manera breve y responder rápidamente con una operación mental o motriz (Flórez, 1999b c.p. Valverde, 2005) además de una limitación en el uso o desarrollo estrategias para mejorar la retención de información (Ruiz et al., 1998 c.p. Flórez y Ruiz, 2006).

Pruebas que evalúan la MCP en población con SD frecuentemente muestran que estos sujetos presentan problemas en la retención y evocación de listados de dígitos, palabras e imágenes, los cuales parecen deberse a una deficiencia específica de memoria más que a una dificultad auditiva y/o de producción (Baddeley y Phillips, 2002). Particularmente se han reportado deficiencias en el almacenamiento y recuperación de la información léxica (Vamhagen, Das y Tonucci, 1987 c.p. García, 2010). En niños con SD cuando se les pide que recuerden frases de 5-6 palabras, estos sólo pueden recordar algunas de ellas, 3 ó 4 aproximadamente (García, 2010).

Se sabe que la mayoría de los niños sanos a los 3 años de edad son capaces de retener aproximadamente unos 3 dígitos y los adolescentes de 16 años pueden llegar a retener 7 y 8 dígitos (Flórez, 2001b) Algunos autores han reportado que niños con SD de entre 3-6 años retienen entre 2 y 3 palabras de una lista de 6 palabras (Portellano et al., 2000, c.p. García 2010). Al parecer, la MCP en los niños con SD a edades tempranas funciona de manera similar a la de la población normal. Sin embargo, cuando la edad aumenta en la población con SD empiezan a notarse deficiencias en el funcionamiento de la MCP, pues se ha encontrado que adolescentes sanos de 16 años son capaces de recuperar entre 7 y 8 dígitos, mientras en personas con SD esta adquisición es mucho más lenta y pueden no llegar a alcanzar este número (Flórez, 1999b).

Por otro lado, se ha observado que su capacidad de captación y retención de información visual es mayor que la auditiva. La mayoría de personas con SD son capaces de repetir entre 3 y 4 dígitos cuando los estímulos son auditivos, sin embargo, con ítems visuales el margen de retención se mueve entre 3 y 5 elementos. (Flórez y Ruiz, 2006).

2.6.3.2. Memoria de Trabajo (MT)

La MT se describe como un mecanismo de almacenamiento temporal que permite retener simultáneamente algunos datos de información en la mente, compararlos, contrastarlos y relacionarlos entre sí. Se hace cargo del almacenamiento a corto plazo, a la vez que maneja la información necesaria para los procesos cognitivos de alta complejidad (Baddeley, 2012).

La MT permite que se puedan recordar los planes, considerar alternativas, instrucciones, así como conectar ideas relacionando presente, pasado y futuro, datos elementales en los procesos cognitivos como, la comprensión del lenguaje, de la lectura y de diversas formas de razonamiento (Tirapu-Ustárrroz y Muñoz, 2005 c.p. García, 2010; Ardila y Ostrosky, 2012).

Baddeley y Hitch (1974, c.p. Baddeley, 2012), describieron a la MT como un sistema que se compone de una unidad principal llamada Ejecutivo Central (EC) la cual se encarga de enfocar la atención hacia la información que resulta relevante y suprimir la irrelevante, evoca, activa e integra la información, coordina procesos cognitivos simultáneos y actividades mentales. El EC tiene a su cargo dos subsistemas subordinados, el Bucle Articulador (BA) que se encarga del material verbal, el cual incluye a su vez el Almacén Fonológico (AF), que almacena información basada en el lenguaje y un proceso de control articulatorio basado en el habla interna. El otro subsistema se encarga de generar y manipular imágenes viso-espaciales, y es conocido como Agenda Viso-espacial (AVE). La AVE utiliza este tipo de información para planificar los movimientos y para reorganizar el contenido del almacén (Baddeley y Hitch 1974 c.p. Baddeley 2012; Baddeley ,1990 c.p. Ardila y Ostrosky, 2012).

En las personas con SD, la capacidad de la MT es menor en comparación con personas sanas de la misma edad e incluso es menor en comparación con

personas que presentan discapacidad intelectual de la misma edad cronológica y mental (Flórez, 2001d).

En las personas con SD la reducción en la capacidad de la MT es más pronunciada cuando la información se presenta de forma verbal o auditiva, que cuando ésta es presentada de forma visual, sin importar el hecho de que la capacidad auditiva se encuentre conservada en su totalidad (Flórez, 2001d).

Las deficiencias de la MCP verbal pueden relacionarse con escasez en la recuperación o evocación de códigos fonológicos, con un pobre rendimiento del BF o bien, con una debilidad en el EC (Flórez, 2001d). Se ha observado un mejor rendimiento del procesamiento visual en comparación del auditivo que puede estar relacionado a una mayor desestructuración de las regiones de la corteza de asociación auditiva que de las de asociación visual (Flórez, 1999b).

2.6.3.3. Memoria a largo plazo (MLP)

La memoria diferida o memoria a largo plazo almacena el conocimiento en forma verbal y visual, cada uno independiente aunque se encuentren de manera interconectada. Corresponde a todo lo que sabemos o lo que hemos aprendido (Tulving, 1972). La complejidad y amplitud de la MLP hace que no se pueda hablar sobre si es mejor o peor que la MCP en sujetos con SD, por lo que se debe dividir en sus principales subsistemas: Memoria Explícita (ME) o declarativa y Memoria Implícita (MI) o instrumental (García, 2010).

La ME se caracteriza por un recuerdo consciente, la información que almacena este tipo de memoria es recuperada de manera verbal en forma de proposiciones o imágenes, de la experiencia como hechos, episodios, listas, relaciones e itinerarios de la vida diaria (Squire y Zola-Morgan, 1996).

La ME puede clasificarse como memoria episódica cuando se refiere a un recuerdo de acontecimientos o se califica de memoria semántica cuando se trata del recuerdo de conceptos. En síntesis la ME se encargaría de recuperar el “qué” de las cosas. (Thompson y Kim, 1996; Flórez, 2001 c.p. Valverde 2005).

En las personas con SD la ME se encuentra mayormente afectada, pues se ven involucradas varias estructuras cerebrales con un limitado desarrollo (Flórez, 1999c, 2002a c.p. Valverde, 2005.) La alteración del hipocampo y de áreas corticales que participan en la recolección y almacenamiento de la información en forma semántica y episódica, relacionadas con la ME, presentan un menor desarrollo en las personas con SD, lo que implica una dificultad importante en la capacidad de retener, relacionar y evocar la información. (Flórez, 1999b).

Por otro lado, la MI se caracteriza porque la información no puede recuperarse de manera consciente, resulta difícil de enunciar o emitirse de manera verbal, aparece cuando se lleva a cabo una tarea y se observa a través de la conducta por medio de destrezas perceptivas, motoras y de cognición (Schacter, 1987; Squire y Zola-Morgan, 1996). Este tipo de memoria estaría asociada a recuperar el “cómo” y se encuentra mejor conservada que la ME en el SD (Flórez, 2001f).

Las personas con SD a edades tempranas muestran un rendimiento similar en el funcionamiento de la MI, sin embargo, existe una deficiencia en el desempeño de tareas que requieren de la ME (Nadel, 2000 c.p. García, 2010). En esta población el uso de condicionamiento, (factores como el premio y el castigo, la satisfacción y la motivación) funciona de manera efectiva, con lo cual pueden aprender varias actividades que ocurren en la vida cotidiana ya que las estructuras encargadas de este tipo de aprendizaje son el estriado y el cerebelo, los cuales se encuentran mejor conservados que el resto del cerebro en el SD (Flórez, 1999b).

En conclusión de acuerdo a Flórez (1999b, 2001c) las características de la MLP en el SD se ven representadas en una capacidad limitada para expresar con

detalle hechos y fechas, problemas para generalizar una experiencia y posteriormente usarla en situaciones familiares, complicaciones para recuperar conceptos que se creían comprendidos y aprendidos, un lento proceso para captar la información y emitir una respuesta, así como requerir más tiempo para la planeación de acciones futuras.

2.6.4. Lenguaje

El lenguaje humano de acuerdo a Camacho y Chorres (2001), se basa en la utilización de signos, símbolos o códigos para expresar o comunicar un mensaje establecido por una comunidad de individuos para interactuar con su entorno, así mismo, el lenguaje requiere de procesos elaborados de codificación y decodificación de información percibida por medio de nuestros sentidos y almacenada en nuestra memoria. Habib (1994, c.p. Camacho y Chorres 2001) menciona que el lenguaje está controlado en todos sus aspectos por el cerebro en lo que se refiere a su producción (codificación) y a su comprensión (decodificación).

En las personas con SD es pertinente considerar las características propias del aparato fono-articulatorio, ya que impiden que exista una articulación y producción adecuada del lenguaje (Flórez, 2002). Por lo tanto, resulta complicado diferenciar las deficiencias de lenguaje encontradas en esta población, derivadas únicamente de problemas fonoarticulatorios, de los retrasos de lenguaje asociados a alteraciones cerebrales o relacionados con falta de estimulación lingüística en la familia.

De acuerdo a Rondal et al. (2000 c.p. García 2010) el desarrollo del lenguaje en el niño con SD sigue un proceso similar al del resto de los niños con desarrollo normal, aunque el ritmo es más lento y su adquisición queda incompleta viéndose involucrados varios factores, tanto fisiológicos como contextuales, que intervienen en este retraso del lenguaje.

Una característica en el lenguaje del SD, es su escasa producción y articulación lingüística, así como un léxico limitado y pobre organización en el discurso. Las personas con SD con frecuencia tienen mejores niveles de comprensión que de producción, (esta diferencia entre comprensión y producción es más pronunciada que en la población sana) son capaces de percibir y comprender la información que reciben; en cambio presentan dificultades en su expresión, gran dificultad para organizar sintácticamente de forma correcta palabras y frases, así como en el uso de la gramática (Flórez, 1994 c.p. García 2010; Rondal, 2000 c.p. García 2010, Flórez y Ruíz, 2006).

Las personas con SD hacen uso de recursos no verbales como los gestos, señas y el contacto visual; es decir, la comunicación no verbal funciona como elemento de apoyo, para que el proceso comunicativo sea más efectivo (Buckley, 2000 c.p. Valverde, 2005).

Con relación a los sistemas de MCP y MLP y a la misma naturaleza del SD, la retención y la evocación de palabras resulta limitada (García, 2010). Si el resguardo de información sensitiva es pobre, está afectará de manera importante a la comprensión y a la producción verbal, complicando el aprendizaje de nuevo vocabulario y la capacidad de lectura (Hodapp, Evans y Gray, 2000 c.p. García, 2010).

Valverde (2005) hace una síntesis sobre las dificultades que presentan las personas con SD en el lenguaje y que están relacionadas con:

- Inteligibilidad, la mayoría de niños con SD presentan dificultades de articulación, especialmente con los fonemas más complejos, estas dificultades aumentan cuando se trata de la expresión de frases (Buckley, 2000; Rondal, 2000, Flórez, 2002a).
- Retraso en la adquisición de vocabulario (Flórez, 2002a).
- Pragmática del lenguaje, se sabe que existe lentitud en el desarrollo de habilidades pragmáticas por ejemplo: poco aporte de temas a la

conversación y peticiones interpersonales, a pesar de su buena intención comunicativa (Rondal, 2000).

De acuerdo a Flórez (2001c; 2002a) estas dificultades trazan un perfil en el lenguaje de las personas con SD que va a interferir gravemente en su comunicación y en su aprendizaje.

Young y Young, (2001) han observado alteraciones de áreas del control lingüístico como la Circunvolución Temporal Superior Izquierda (CTSI), donde se encuentra el área de Wernicke, la cual se relaciona con la comprensión y formulación del lenguaje. De igual forma, se ha visto afectada el área de Broca, la cual contiene los programas motores para la producción de palabras y a su vez proyecta fibras a la corteza motora en el lóbulo frontal que controla los músculos empleados en la articulación (García, 2010). Ello implica que la persona con SD presente dificultades para realizar operaciones complejas como la decodificación de los sonidos recibidos de manera secuencial, indispensables para percibir adecuadamente el estímulo e identificar y comprender los fonemas, palabras y frases (Valverde, 2005). Por otro lado, el desarrollo fonético y fonológico en las personas con SD se encuentra alterado, presentando una amplia variabilidad de sujeto a sujeto, en ocasiones quedando incompleto aunque presenta una evolución parecida al patrón habitual de desarrollo en personas sanas (Ortega, 2005).

Por otro lado, se ha propuesto la hipótesis de una alteración en la comunicación interhemisférica, lo que ocasiona que cada uno de los hemisferios se comporte de manera independiente. Se ha sugerido la idea de una falta de dominancia hemisférica para el lenguaje y para la organización de movimientos (García, 2010).

2.6.5. Psicomotricidad

En el ser humano, el desarrollo psicomotor posibilita alcanzar niveles de simbolización y representación para la elaboración de la propia imagen, la comprensión del mundo, el establecimiento de la comunicación y la relación con los demás (Berruezo, 2000). La psicomotricidad representa el núcleo del desarrollo en la infancia a partir del conocimiento que se produce a través del cuerpo (Berruezo, 2000).

En el SD la motricidad es otra de las áreas que se encuentra afectada de manera importante. En los primeros seis meses posteriores al nacimiento, el desempeño motriz de niños con SD se muestra similar al de la población normal (Fischler, Share y Koch, 1964 c.p. García 2010). Sin embargo Carr (1975 c.p. García 2010) sugiere que esta similitud se presenta por un corto lapso de tiempo y que el desarrollo motor comienza a rezagarse entre las seis semanas y los dos años. Todas las habilidades motoras básicas son realizadas en el mismo orden, pero usualmente en edades posteriores al ser comparadas con el desarrollo normal (Flórez, 2005; Virji-Babul, et al., 2006 c.p. Godoy, J. y Campos, F. 2011).

Por otro lado, la reducción de fuerza e hipotonía marcan de manera considerable el desarrollo motor de las personas con SD (Riquelme y Manzanal, 2006). Siendo la hipotonía la principal causa del retraso motor, provocando que los músculos no ejerzan la fuerza de contención necesaria sobre las estructuras articulares, además se hace presente una debilidad de los tejidos ligamentosos existiendo una movilidad articular aumentada en la mayoría de las articulaciones lo que dificulta conseguir un buen equilibrio y una buena coordinación en los movimientos (Riquelme y Manzanal, 2006).

El cerebelo y el tronco cerebral son estructuras que se encuentran afectadas en el SD presentándose hipoplásicas (Flórez, 1991 c.p. García 2010; Gutiérrez de Tena, 2010) lo cual puede ser la causa de la presencia de hipotonía (Cowie, 1970 c.p.

Lautenslager, 2000) así como de las dificultades de control visomotor y de la coordinación ojo-mano (Henderson et al., 1981 c.p. Lautenslager, 2000). El cerebelo tiene un papel importante en el control de los diversos músculos para mantener el equilibrio, el ritmo, y la fuerza para contraer a los músculos de manera voluntaria dando lugar a movimientos uniformes y coordinados (Young y Young, 2001).

Se ha reportado que un gran número de niños con SD a edad temprana realizan mejor la marcha que el gateo y que hay quienes llegan a caminar antes de gatear. Las consecuencias pueden notarse en problemas en la dominancia cerebral, ya que el gateo permite la coordinación derecha-izquierda de las cuatro extremidades y la falta de esta práctica puede relacionarse con la falta de estimulación que el cerebro requiere en esos momentos para poder desarrollarse (Dennison y Dennison, 2003 c.p. García 2011). Como consecuencia las personas con SD suelen presentar procesos de lateralización motora alterados. Investigaciones han encontrado que niños con una lateralización más desestructurada suelen presentar mayores alteraciones neuropsicológicas y niveles de cognición más bajos y una lateralización cerebral defectuosa (Gliencke y Lewandoski, 1989 c.p. García 2010; Piccirilli, Alexandro, Mazzi, Sciarma y Testa, 1991 c.p. García 2010).

Como ya se ha puesto de manifiesto, las estructuras afectadas del cerebro limitarán el desarrollo y el desempeño cognitivo de las personas con SD, dicha relación se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Relación entre alteraciones cerebrales y manifestaciones en los procesos cognitivos

Estructuras Afectadas en el Sistema Nervioso	Conducta Cognitiva
<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo. • Interacciones tálamo-corticales. • Interacciones corteza fronto-parietal. 	<p>I.- Atención, iniciativa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tendencia a la distracción. • Escasa diferenciación entre los estímulos antiguos y nuevos. • Dificultad para mantener la atención y continuar una tarea específica. • Menor capacidad para autohinibirse. • Menor iniciativa para jugar.
<ul style="list-style-type: none"> • Áreas de asociación sensorial (lóbulo Pareto-temporal). • Corteza prefrontal. 	<p>II. Memoria a corto plazo y procesamiento de información.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para procesar formas específicas de información sensorial, procesarla y organizarla como respuestas.
<ul style="list-style-type: none"> • Hipocampo. • Interacciones córtico-hipocámpicas. 	<p>III. Memoria a largo plazo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución en la capacidad de consolidar y recuperar la memoria. • Reducción en los tipos de memoria declarativa.
<p>Corteza prefrontal en interacción birreccional con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Otras estructuras corticales y subcorticales. • Hipocampo. 	<p>IV. Correlación y análisis. Dificultades para:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Integrar e interpretar la información • Organizar una integración secuencial nueva. • Realizar una conceptualización y programación internas. • Conseguir operaciones cognitivas secuenciales. • Elaborar pensamiento abstracto. • Elaborar operaciones numéricas.

Tomado de Flórez,1999.

2.7. Síndrome de Down y Coeficiente Intelectual (CI)

La inteligencia es un concepto ampliamente estudiado y puede definirse como “la facultad para comprender símbolos abstractos, la habilidad para adaptarse a situaciones nuevas o la capacidad para el conocimiento, son algunas de estas definiciones” (Ruiz, 2001, p.1). Wechsler (1981), define a la inteligencia como “la capacidad global de un individuo tendiente a entender y enfrentar el mundo que le

rodea”. Se entiende entonces que la inteligencia no es una capacidad unitaria, sino un compuesto de varias funciones (Anastasi, 1998).

La inteligencia, al igual que otras aptitudes mentales, puede ser cuantificada, clasificarse en rangos con valores específicos, de esta manera puede otorgarse un valor numérico a la capacidad de un sujeto como es el caso del CI. El CI expresa el nivel de habilidad que muestra un individuo en cierto momento de su vida cuando se le compara con sujetos de su edad, de acuerdo a las normas de edad disponibles de cada prueba (Anastasi, 1998).

En los niños de desarrollo típico así como en los niños con SD el CI es influenciado por factores genéticos y ambientales (Pennington, et al., 2006). Se ha encontrado que el CI de los padres influye en el los CI de los niños con SD (Epstein 1988 c.p. Dierssen, et al., 2009). Aunque la manifestación clínica del SD es variable, el 100% de las personas con trisomía 21 presentan retraso mental (Dierssen, et al., 2009) que puede variar en diferentes niveles de severidad. De acuerdo a la Asociación Americana para la deficiencia mental (AAIDD por sus siglas en ingles), define al retraso mental a partir del año 2002 como: “Una discapacidad caracterizada por comenzar antes de los 18 años, con limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual y la conducta adaptativa tal como se ha manifestado en habilidades prácticas, sociales y conceptuales” (Verdugo, 2003 p.4).

De acuerdo al Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales (DSM- IV-TR, 2002), la severidad del retraso va a variar desde leve hasta gravedad no especificada:

- Retraso mental leve: CI entre 50 y 55 y aproximadamente 70.
- Retraso mental moderado: CI entre 35-40 y 50-55.
- Retraso mental grave: CI entre 20-25 y 35 - 40.

- Retraso mental profundo: CI inferior a 20 – 25.
- Retraso mental de gravedad no especificada: cuando existe la clara presunción de retraso mental pero la inteligencia del sujeto no puede ser evaluada por los test convencionales.

Los sujetos con SD obtienen puntuaciones bajas en pruebas estandarizadas que evalúan la ejecución de tareas que implican factores verbales, numéricos, de inteligencia formal abstracta y en pruebas de pensamiento creativo. Por el contrario, en la ejecución de tareas manipulativas, perceptivas y motrices obtienen mejores resultados (Ruíz, 2001).

La población con SD se encuentra dentro del rango de la deficiencia mental que va de un nivel de ligera o media, con algunas excepciones por arriba de este rango (capacidad intelectual "límite") y por debajo del mismo (deficiencia severa y profunda), estas últimas se piensa que en la mayor parte de los casos se debe a una estimulación ambiental limitada más que a carencias constitucionales (Ruiz, 2001).

Se han realizado diversos estudios para estimar el desempeño esperado en un niño con SD. De acuerdo con Millicent Strazzulla (1987, c.p. García, 1997) cuando el niño tenga un CI entre 40 y 70 puntos, empezará a usar palabras a una edad promedio de 33.4 meses, frases a los 48 meses y oraciones a los 60 meses. En un grupo de niños con CI muy bajo, su progreso en lenguaje será más lento o casi nulo (García, 1997).

El CI en las personas con SD no es constante a lo largo de la vida, va decayendo progresivamente con la edad (Pennington, et al., 2003), las bien documentadas deficiencias en el lenguaje y en el habla en el SD, probablemente contribuyen a esta caída en el CI (Bush et al. 2004 c.p. Dierssen, et al., 2009). En personas con SD se ha observado que las puntuaciones globales de CI en pruebas de inteligencia descienden de manera drástica cuando se acercan a la adolescencia.

De acuerdo a Carr (1988 c.p. García et al., 2011), quien estudió la evolución de los CI en la población con SD, hasta los 11 años existe un descenso progresivo de las puntuaciones CI. Sin embargo el mismo autor analizó los CI entre los 11 y 21 años en personas con SD y mostró que las puntuaciones de CI de esta población tenían ciertas mejorías. En adultos con SD, la baja en los puntajes de CI se ha relacionado con el riesgo de desarrollar demencia de tipo Alzheimer a edades más tempranas (entre los 40 y 45 años), la cual es altamente prevalente entre los individuos con SD (Bush et al., 2004 c.p. Dierssen et al., 2009).

De acuerdo con Hodapp et al., (2000, c.p. García, 2005), pese a que se desconocen las causas del declive en las puntuaciones de CI, las personas con SD continúan desarrollándose de forma general en todas las áreas, sin que pierdan las habilidades que ya fueron adquiridas.

El patrón de desarrollo en los niños con SD es asincrónico comparados con niños sanos ya que evolucionan con un fondo biológico completamente distinto, en consecuencia los trastornos orgánicos y las patologías asociados al SD son determinantes en su desarrollo (Dierssen, et al., 2009). De acuerdo a Clark y Wilson (2003), el hecho de que no todas las habilidades cognitivas se encuentren afectadas al mismo nivel en todas las personas con SD, sugiere que el impacto de la trisomía en las estructuras cerebrales entre los individuos con SD o que las consecuencias funcionales de los cambios estructurales relativamente homogéneos puede no afectar a todas las personas con SD de la misma manera y en el mismo nivel.

2.8. Electroencefalograma

El electroencefalograma (EEG) es una técnica psicofisiológica, que permite registrar la actividad bioeléctrica cerebral, resultado de numerosos potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios en el espacio extracelular, registrados a través de electrodos que se colocan sobre la superficie del cuero cabelludo

(Portellano, 2000; Marosi, 2011). La actividad eléctrica registrada proviene de las neuronas piramidales, las cuales tienen un arreglo perpendicular con respecto a la corteza cerebral y son paralelas unas con otras, lo que se conoce como campo abierto las neuronas que se encuentran dentro de las cisuras cerebrales y que son tangenciales a la corteza no pueden ser registradas por el EEG y se les conoce como campo cerrado (Figura 6).

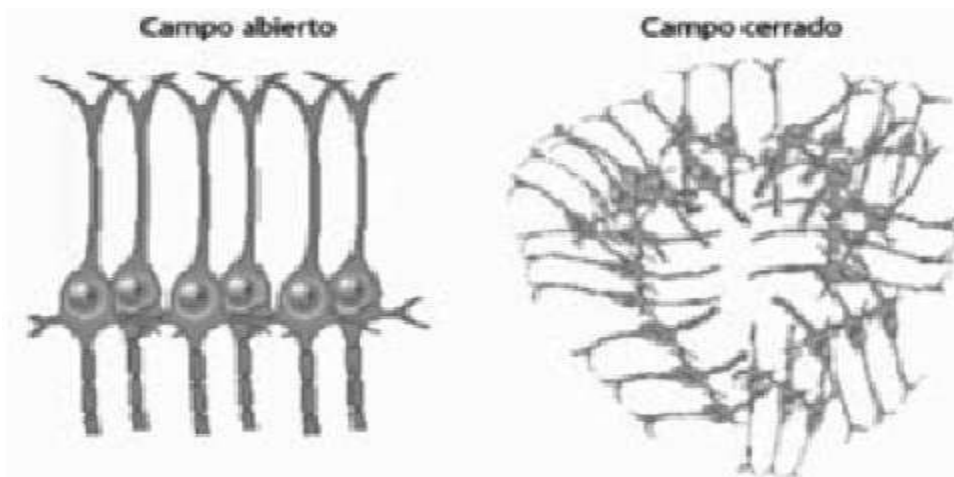


Figura 6. A la izquierda se observan una representación de un conjunto de neuronas piramidales que muestran un arreglo paralelo entre ellas y son perpendiculares a la superficie cortical y que se conoce como campo abierto, a la derecha se observa una representación de neuronas que forman un campo cerrado (Tomado de Silva, 2011).

El EEG implica el uso de electrodos que permiten registrar la diferencia de voltaje entre dos puntos a través de un conductor de volumen (Fernández y González, 2001; Ricardo-Garcell, 2004; Marosi, 2011), que se encuentra conectado a amplificadores diferenciales para aumentar la intensidad de la señal y que esta pueda ser visible.

En cada región que se desea registrar el EEG, se coloca un electrodo que conduce la señal eléctrica hacia el amplificador diferencial (Fernández y González, 2001). Al acomodo de los electrodos se le conoce como montaje y se rige bajo el Sistema Internacional 10-20, el cual divide la cabeza en porciones de 10 y 20 %

con respecto a 4 puntos de referencia: Nasion Inion, Vertex y los Puntos Preauriculares (figura 7 A). Con el uso de este sistema es posible que los electrodos se encuentren colocados sobre la misma estructura cerebral independientemente de la forma del cráneo.

Cada electrodo posee siglas, FP frontopolar, F para los electrodos frontales, T para los electrodos temporales, P para electrodos parietales, O para los electrodos occipitales, y C para los electrodos centrales, mientras que los electrodos z (Fz, Cz, y Pz,) representan la línea media, y un número que designa su posición, los números nones son para los electrodos que se encuentran en el lado izquierdo, mientras que los números pares son para los electrodos que van colocados en el lado derecho (Figura 7 B).

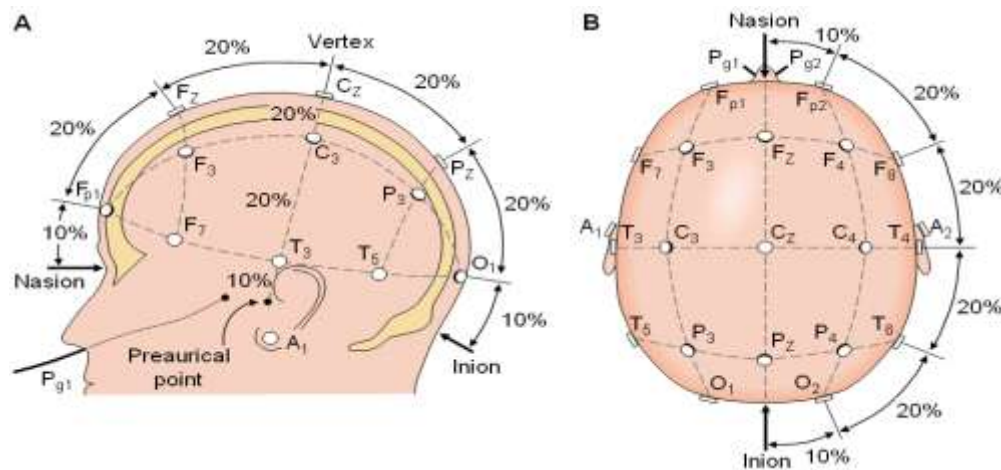


Figura 7. Sistema internacional 10-20, para la colocación de los electrodos

- A) Vista lateral de la cabeza donde se aprecian los puntos, Nasion, Vertex, Inion y los Puntos Preauriculares.
- B) Vista dorsal de colocación de los electrodos de acuerdo al sistema internacional 10-20, (Tomado de Jasper, 1958)

La actividad eléctrica de los electrodos de registro, se compara con electrodos de referencia “tierra”, a estos se les conoce como inactivos cuya señal también llega al amplificador diferencial (Marosi, 2011). Esta señal que llega al convertidor analógico-digital (figura 8), permite considerar las diferencias de voltaje cada determinado tiempo, por ejemplo cada 5 Mseg (Fernández y González, 2001).

Mientras más resolución posea el convertidor analógico digital el periodo de muestreo será menor y por lo tanto el EEG estará representado con mayor exactitud.

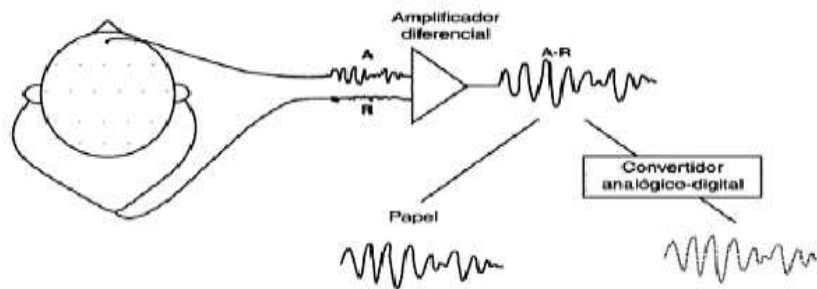


Figura 8. Se muestra el esquema de amplificación diferencial de la señal electroencefalográfica, el cual usa como referencia los lóbulos de las orejas cortocircuitados. A representa la señal activa proveniente de un electrodo y R la señal proveniente de las referencias (Tomado de Fernández y González, 2001).

La actividad eléctrica que puede registrarse mediante el EEG se mide en una escala de frecuencia de ciclos por segundo o Hertzios (Hz) que usualmente va de un rango desde los 0.5 - 60 Hz.

La escala ha sido subdividida en 4 bandas (análisis de banda ancha).

Ritmo Delta (δ): es un ritmo de baja frecuencia que oscila entre 0.5 - 3.5 Hz (figura 9). Este ritmo constituye la actividad dominante durante los 2 primeros años en la infancia y desaparecen con la maduración del Sistema Nervioso (Otero, 2001). En adultos sanos puede ser observado en las fases 3 y 4 del Sueño de Ondas Lentas en toda la cabeza. Es visible en enfermedades orgánicas cerebrales graves (Fernández y González 2001).



Figura 9. Representación del ritmo δ cuya amplitud varía entre los 150- 200 μV . (Tomada de Niedermeyer, 2005a.)

Ritmo Theta (θ): su frecuencia oscila entre los 3.5 - 7.5 Hz, el término “theta” se le dio para aludir a su presunto origen talámico (Niedermeyer, 2005) (Figura 10). Se presentan en vigilia durante la infancia (después de los 3 años) y decrece de manera progresiva con el aumento de la edad (Fernández y González, 2001) aunque también pueden presentarlas los adultos en períodos de stress emocional y frustración y en las fases 2 y 3 del Sueño de Ondas Lentas. En los niños es reactivo a la apertura de ojos. Se localizan en las zonas parietal y temporal (Ricardo-Garcell, 2004).

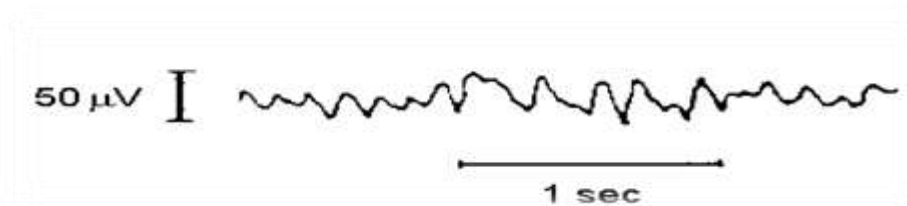


Figura 10. Representación del ritmo θ , cuya amplitud es de 100 μV . (Tomada de Niedermeyer, 2005a).

Ritmo Alfa (α): Fue descrito por Hans Berger en 1929, la frecuencia del ritmo alfa oscila entre 7.5 - 12.5 Hz, alcanzando una media de 10 Hz aproximadamente a la edad de 10 años. (Niedermeyer, 2005) Es el ritmo base en adultos, se registra en sujetos sanos en vigilia y en reposo y con los ojos cerrados (Otero, 2001). Tiene un aspecto fusiforme o sinusoidal (figura 11). Se bloquea o se atenúa por

estímulos sensoriales (estimulación visual y auditiva), durante la actividad mental y atenúa con la apertura de ojos (Niedermeyer, 2005), la ausencia de reactividad del ritmo alfa ante la presencia de estimulación visual o actividad mental se considera patológica (Tejeiro, 2005). Se localiza principalmente en zonas posteriores (occipitales) de ambos hemisferios, se ha observado el ritmo alfa en zonas centrales, parietales y temporales. (Niedermeyer, 2005). Tiene un gradiente antero-posterior de mayor voltaje en zonas posteriores (Fernández y González, 2001).

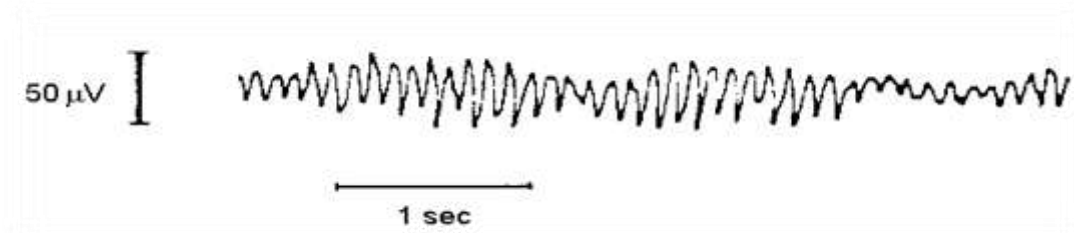


Figura 11. Ritmo α característico de adultos sanos, se observa su aspecto fusiforme y su amplitud media de 50 μV . (Tomada de Niedermeyer, 2005a).

Ritmo Beta (β): Tiene una frecuencia de 12.5 - 30Hz (figura 12). Predomina en las zonas frontales, frontales superiores y centrales. (Morillo, 2005), aparece cuando el sujeto abre los ojos o cuando realiza tareas mentales (Niedermeyer, 2005), algunos autores consideran que beta tiene frecuencias entre 13 - 20 Hz y de 20 - 30 Hz, consideran a esta como Gamma (γ), (Marosi, 2011).

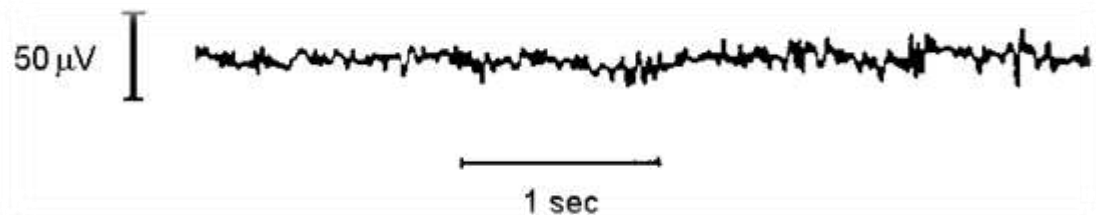


Figura 12. Representación de ritmo β y que en adultos su amplitud es $< 30 \mu\text{V}$. (Tomada de Niedermeyer, 2005a).

Marosi (2011) refiere que la normalidad o anormalidad de los registros electroencefalográficos va a estar determinada en función de la inspección visual,

buscándose así grafoelementos comunes que son observables en los registros de la población sin ninguna patología, es decir las frecuencias observadas en el registro dependen del estado psicológico y físico del sujeto (vigilia o sueño, atención o relajación, edad y sexo).

2.9. EEG y SD

La actividad eléctrica cerebral es producto de la acción de numerosos grupos de neuronas que dan como resultado patrones de ondas que pueden ser registrados a través del EEG. De igual manera se ha descrito que los registros electroencefalográficos van a depender de numerosos factores como, la edad del sujeto, el estado físico y psicológico en que se encuentre, y qué determinada actividad eléctrica es característica en determinados periodos de la vida, pero ¿Qué es lo que ocurre con la actividad eléctrica en los sujetos con SD?

En sujetos adultos con SD entre 19 y 37 años, se ha asociado la disminución de la potencia del ritmo alfa en zonas occipitales con deterioro cognitivo, deficiencias visoespaciales, disminución de la atención, ventrículos agrandados y un decremento en la metabolización de glucosa en zonas occipitales (Devinsky et al., 1990). De igual manera en sujetos adultos con SD se ha informado un aumento de la potencia absoluta en delta y theta (Medaglini et al., 1996 c.p. Velikova et al., 2011). Politoff et al., (1996) refieren que existe una correlación entre el desempeño cognitivo y la potencia de theta y de alfa, pero esto solo en algunos casos.

En el análisis cuantitativo del EEG en sujetos con SD se ha encontrado una potencia más elevada en los ritmos delta o theta y una disminución en la potencia del ritmo alfa desde los seis meses de edad, esta reducción es más pronunciada conforme los niños van creciendo comparados con sujetos controles (Smith et al., 1985). En sujetos jóvenes con SD han sido reportados resultados contrastantes; Partanen et al., (1996) reportan anomalías en la reactividad de alfa con los ojos abiertos no obstante en sujetos jóvenes no han sido reportadas correlaciones entre el desempeño cognitivo y los ritmos del EEG.

En 2009 Babiloni, et al., estudiaron una muestra de 25 adultos con SD con un rango de edades de 39 a 60 años, que fueron comparados con un grupo control de 25 sujetos sanos con un rango de edades 25 a 68 años. Encontraron decremento de la actividad alfa, así mismo reportan que las fuentes de los ritmos alfa y beta en zonas centrales, parietales, occipitales son menores en amplitud en los sujetos con SD que en los sujetos controles. Con el aumento de la edad los sujetos con SD muestran un patrón generalizado de enlentecimiento en los ritmos del EEG (Politoff et al., 1996 c.p. Babiloni, 2010) que es muy similar al que se encuentra en la enfermedad de Alzheimer. (Smith et al., 1985; Partanen et al., 1996; Katada A, et al., 2000; Babiloni et al, 2009; Babiloni et al, 2010 y Velikova, 2011).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SD es la alteración genética de mayor incidencia en nuestro país, 1 de cada 400 nacimientos vivos la presenta (Ortega, 2004). Es la principal causa de retraso mental (García, 2010). Este síndrome afecta al desarrollo del SNC, dando como resultado una discapacidad mental.

La discapacidad mental tiene un gran impacto en las personas que la presentan, en las familias y las comunidades. Esta población además de padecer los síntomas derivados de su discapacidad también se ven privados de llevar a cabo actividades de la vida cotidiana como el trabajo o la recreación, ya sea por su misma condición o por prácticas discriminatorias (OMS, 2001).

En 1997 la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) señalaron que “cuanto mejor las poblaciones logren preservar o recuperar su salud mental, tanto mejor podrán negociar soluciones exitosas y evitar aquellas conductas que añaden nuevos obstáculos”. Para dicho fin debe considerarse la presencia de alteraciones en el desarrollo físico o en la cognición, ya que pueden ser la antesala de problemas escolares y familiares, así como la variabilidad evolutiva de algún trastorno en el desarrollo, predisponiendo al niño a manifestar deficiencias posteriores generándole una vida conflictiva no sólo en el plano personal, sino en sus relaciones interpersonales, sociales y laborales (Secretaría de salud, 2001).

Para ofrecer mejores vías de diagnóstico y tratamiento en los últimos años se ha hecho uso de la neuropsicología, que se encarga del estudio de las relaciones que existen en las estructuras encefálicas y el funcionamiento del SNC junto con los procesos cognitivo-conductuales, analizando lesiones, el daño o el funcionamiento normal y/o anómalo (Valdez, 2008).

Dentro de las técnicas usadas para conocer el perfil neurocognitivo de los pacientes, se encuentra el EEG que ha demostrado ser una vía importante para el estudio de la relación mente-cerebro. El EEG permite conocer la actividad eléctrica del cerebro de manera no invasiva y relacionarla con actividades cognitivas sirviendo como herramienta auxiliar de enfermedades como epilepsia, infecciones en el sistema nervioso, accidentes craneoencefálicos, enfermedades cardiovasculares tumores cerebrales e inmadurez cerebral (Portellano, 2005).

Se ha realizado investigación de la actividad eléctrica cerebral en el SD sin embargo, dichas investigaciones no son concluyentes y son mayoritariamente en poblaciones adultas (Devinsky et al. 1990; Politoff et al., 1996; Babiloni et al. 2009; Velikova et al., 2011). En niños con SD se han realizado muy pocos estudios que intenten relacionar las habilidades cognitivas con la actividad funcional eléctrica de sus cerebros (Kaneko et al., 1996). Por lo anterior, se hace necesario contar con más investigaciones que permitan trazar un perfil neurocognitivo en la población infantil con SD, lo cual podría aportar información que facilite el diagnóstico y represente una mejora a los programas de intervención.

IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en la potencia relativa de las bandas de frecuencia del EEG entre niños con SD y niños sanos?

¿Hay una relación entre las habilidades cognitivas y la potencia relativa de las bandas de frecuencia del EEG en niños con síndrome de Down?

V. HIPÓTESIS

- Habrá diferencias electroencefalográficas entre un grupo de niños con SD y un grupo de niños sanos.
- Habrá relación entre la PR en las bandas delta, theta, alfa y beta y las puntuaciones de CI de los niños con SD.

5.1. Objetivo General:

- Conocer la actividad eléctrica en niños con SD entre 8 y 13 años y evaluar si existe relación con sus habilidades cognitivas.

5.2. Objetivos Específicos:

- Evaluar la potencia relativa de las bandas de frecuencia del electroencefalograma de niños con SD entre 8 y 13 años de edad.
- Evaluar las habilidades cognitivas de niños con SD, medidas a través de la escala de evaluación de CI de Wechsler "WPPSI" y el "Inventario I de Desarrollo de Habilidades Comunicativas de MacArthur-Bates (CDI)".
- Correlacionar los resultados electroencefalográficos con los resultados de habilidades cognitivas.
- Comparación de los resultados del Grupo Síndrome de Down con el Grupo Control.

VI. JUSTIFICACIÓN

El SD es la condición genética más común de retraso mental, en México, 1/400 niños nacidos vivos presenta este síndrome (Ortega, 2004). A pesar de que en años recientes la esperanza de vida de estos niños ha aumentado, su inserción en la sociedad sigue siendo muy escasa (Cruz, 2008).

Se piensa que las alteraciones en cerebrales reflejadas en la actividad del EEG de los pacientes con SD están relacionadas con las alteraciones cognitivas encontradas en ellos (Kaneko et al., 1996). Los resultados de estas investigaciones en esta población no son concluyentes, además de que la mayoría estos estudios se han enfocado a poblaciones adultas. Estas investigaciones han mostrado una relación entre el enlentecimiento del ritmo alfa y las alteraciones en los procesos cognitivos, lo cual se ha relacionado con la prematura y agresiva aparición de enfermedades neurodegenerativas que atacan al SNC, tal es el caso de la demencia tipo Alzheimer (Babiloni et al., 2010; Velikova et al., 2011)

En niños con SD se han realizado muy pocos estudios que intenten relacionar las habilidades cognitivas con la actividad funcional eléctrica de sus cerebros. Autores como Schmid et al., (1985) realizaron estudios en población infantil con SD, encontraron que desde la infancia presentan una disminución en la actividad eléctrica del ritmo alfa y un incremento de la potencia absoluta de theta con ojos cerrados cuando se les comparó con un grupo control. Sin embargo, las investigaciones no han sido concluyentes en torno a los resultados. Por lo anterior, se hace necesario contar con más estudios relacionados sobre la actividad eléctrica en la población infantil con SD.

La investigación pretende contribuir al conocimiento que se tiene sobre los procesos cognitivos en los niños con SD y de esta forma ofrecer posibles alternativas de tratamiento con el fin de mejorar las capacidades cognitivas en esta población, con el fin de usar esa información para hacer mejores diagnósticos

y pronósticos, así como diseñar estrategias de intervención basadas en sus capacidades y limitaciones que permitan a dichos niños tener mejores perspectivas de integración a la sociedad.

VII. METODOLOGÍA

7.1. Material y métodos

La investigación que aquí se plantea es de tipo cuantitativo, ya que utilizamos la recolección de datos para probar hipótesis con base en la medición numérica y el análisis estadístico para establecer patrones de comportamiento (Sampieri, 2003).

Alcance de la investigación: Correlacional, se evaluó la relación que existe entre dos o más variables, en este caso las habilidades cognitivas y la actividad eléctrica cerebral en niños con SD.

Diseño de investigación: No experimental y transversal ya que solo se recolectaron los datos en un momento único.

Población:

Compuesta por un total 26 niños entre 8 y 13 años que conforman el GSD y el GC.

GSD: conformado por 8 niños y 3 niñas entre 8 y 13 años con una edad media de 10.55 y una DE \pm 1.26; provenientes de instituciones de educación especial educación pública y privada, con diagnóstico de SD.

GC: conformado por 15 sujetos, 8 niños y 7 niñas entre 9 y 12 años de edad con una edad media de 11.34 y una DE \pm 0.88., provenientes de instituciones de educación pública y privada, sin ningún tipo de alteración genética y cuyo CI se encontrara ente 80 y 120 puntos.

Criterios de inclusión y de exclusión (GSD)

Criterios de inclusión:

- Niños diagnosticados con SD, entre el rango de edad de 8 y 13 años con visión y audición normal o corregida.
- Niños escolarizados.
- Niños con padres con escolaridad mínima de nivel primaria.

Criterios de exclusión:

- Niños con antecedentes de accidentes cerebrovasculares o accidentes craneoencefálicos.
- Niños que estén bajo tratamiento farmacológico.
- Niños con epilepsia.

Criterios de inclusión y exclusión (GC):

Criterios de inclusión:

- Niños, entre el rango de edad de 8 y 13 años con visión y audición normal o corregida.
- Niños escolarizados.
- Niños que posean un CI entre 80 y 120 puntos.
- Niños con padres con escolaridad mínima de nivel primaria.

Criterios de exclusión:

- Niños con antecedentes de accidentes cerebrovasculares o accidente craneoencefálico.
- Niños bajo tratamiento farmacológico.
- Niños con epilepsia.

Variables:

- Actividad eléctrica cerebral evaluada a través del Electroencefalograma cuantitativo.
- Habilidades cognitivas evaluadas a través de la Escala de Inteligencia Wechsler para Preescolar y Primaria (WPPSI) y el Inventario MacArthur-Bates del Desarrollo de Habilidades Comunicativas (Palabras y enunciados, inventario I) “CDI” para el GSD y la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños Revisada (WISC-R) para el GC.

7.2. Instrumentos utilizados

Pruebas psicométricas de inteligencia:

En la actualidad no existe en México ningún test específico para medir las capacidades intelectuales de los niños con síndrome de Down, por lo cual se utilizaron los siguientes instrumentos: Escala de Inteligencia Wechsler para Preescolar y Primaria “WPPSI”, la Escala de Inteligencia Wechsler para niños Revisada “WISC-R” y el Inventario MacArthur–Bates del Desarrollo de Habilidades Comunicativas (Palabras y enunciados, inventario I) “CDI”.

Escala de Inteligencia Preescolar y Primaria de Wechsler “WPPSI”.

Esta prueba fue creada por David Wechsler en 1967 (Esquivel, 1999) con el propósito medir la capacidad intelectual de los niños que se encuentran en un rango de edad que comprende de los 4 años 0 meses hasta los 6 años 6 meses, aunque puede usarse en niños de 3 años 10 meses de los que se sospeche tengan capacidades intelectuales avanzadas para su edad y en niños de los que se sospecha o se sabe que tienen retraso mental.

Esta prueba se subdivide en dos escalas, una Verbal y una de Ejecución que juntas constituyen la Escala Total. Cada escala está formada por pruebas más específicas denominados subtest (Tabla 2.), los cuales están conformados por un determinado número de ítems organizados por un nivel de dificultad ascendente. Proporciona puntuaciones de subpruebas y compuestos que representan el funcionamiento intelectual dando como resultado un CI Verbal, un CI de Ejecución y un CI Total.

Tabla 2. Subescalas que componen la prueba WPPSI.

Subescalas Verbales	Subescalas de Ejecución
Información	Casa de los animales
Vocabulario	Figuras incompletas
Aritmética	Laberintos
Semejanzas	Diseños geométricos
Comprensión	Diseños con prismas
Frases (subescala complementaria)	Casa de los animales (reaplicación)

Escala de Inteligencia Wechsler para niños Revisada “WISC-R”.

Esta prueba es una revisión realizada en 1974 a la Escala de Inteligencia para niños “WISC-R” (por sus siglas en inglés) (Esquivel, 1999). La prueba evalúa un rango de edades de 6 años 0 meses hasta los 16 años 11 meses, la cual proporciona puntuaciones de subpruebas y compuestos que representan el funcionamiento intelectual en los dominios cognitivos, Verbales y de Ejecución (Tabla 3), además de brindar una puntuación compuesta que representa la habilidad intelectual general del niño, es decir un CI Total.

Tabla 3. Subescalas que componen la prueba WISC-R

Subescalas verbales	Subescalas de ejecución
Información	Figuras incompletas
Semejanzas	Ordenación de dibujos
Aritmética	Diseño con cubos
Vocabulario	Composición de objetos
Comprensión	Claves
Retención de dígitos (subescala opcional)	Laberintos (subescala opcional)

Tanto la escala WPPSI como el WISC-R reflejan que la inteligencia está constituida no solamente por la habilidad para manejar símbolos, abstracciones y conceptos; sino que también se relaciona con la habilidad para manejar situaciones y objetos concretos.

CDI Inventario MacArthur–Bates del Desarrollo de Habilidades Comunicativas (Palabras y enunciados, inventario I).

Los Inventarios del Desarrollo de Habilidades Comunicativas de MacArthur-Bates (CDI) desarrollados por Larry Fenson y colaboradores fueron adaptados al español por Donna Jackson en 2003, con el objetivo de evaluar el desarrollo de habilidades comunicativas en niños y niñas, a través de reporte materno (Farkas, 2011),

Para esta investigación sólo se utilizó el inventario I, que comprende un rango de 8 a 18 meses de edad y tiene por objetivo conocer la comprensión y la producción del vocabulario (Jackson-Maldonado, 2003), el lenguaje verbal en el niño, especialmente en la comprensión de distintas frases o sonidos iniciales del habla, la expresión del lenguaje y el uso de gestos (Farkas, 2011). Se utilizó este inventario debido a que la población con SD presenta un retraso importante en el lenguaje.

7.3 Técnicas de recolección de datos

Video de dibujos animado.

Video animado de 30 minutos de duración.

EEG analizado cuantitativamente

Morillo (2005) y Marosi (2011) refieren que para llevar a cabo el análisis de frecuencias, se selecciona un grupo de segmentos o ventanas del EEG libres de actividad eléctrica cuyo origen no es el cerebro (artefactos) y elementos que presentan una variación brusca de amplitud, forma o duración que sobresale de los ritmos base del EEG (actividad paroxística). Los segmentos seleccionados no son continuos en el tiempo y mediante el análisis espectral se convierten los datos del EEG al dominio de la frecuencia y en cada uno se calcula la transformada de Fourier.

De acuerdo a Ricardo-Garcell (2004) a través del análisis de Fourier se descompone la señal original del EEG en una serie de ondas sinusoidales de diferentes frecuencias, cada una de las cuales posee una amplitud y una fase características.

Una vez aplicada la transformada de Fourier se calcula el espectro de potencia, (Figura 13) el cual es una gráfica de la potencia en función de la frecuencia, es decir, del cuadrado de la amplitud de la senoide en cada frecuencia (Ricardo-Garcell, 2004; Marosi, 2011).

El análisis de frecuencias del EEG se puede realizar utilizando las potencias correspondientes a cada frecuencia (análisis de banda estrecha) o utilizando los límites de frecuencia de los ritmos electroencefalográficos (análisis de banda ancha).

Así, en cada sitio de registro (o una pareja de ellos) se pueden calcular las medidas Potencia Absoluta (PA) y Potencia Relativa (PR) para cada una de las bandas y para el espectro total (excepto en el caso de la PR). Se les conoce también como Medidas Espectrales de Banda Ancha (MEBAs), (Ricardo-Garcell, 2004).

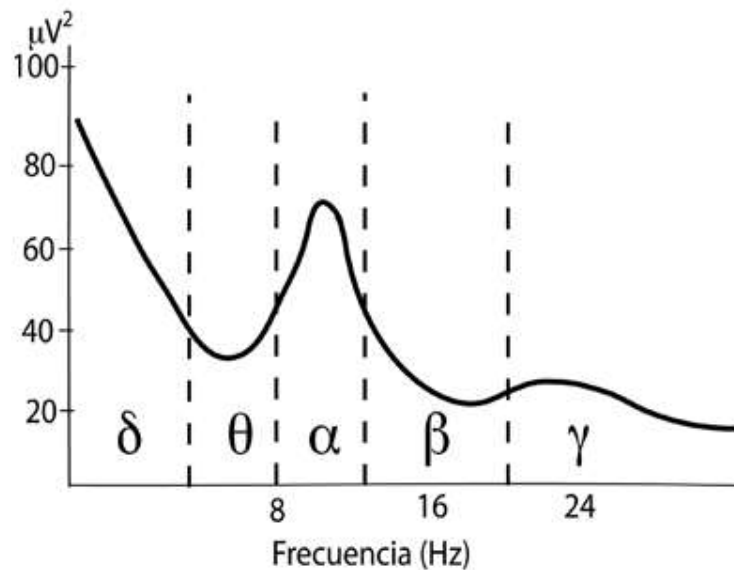


Figura 13. Espectro de potencia del EEG tomado de (Tomado de Marosi, 2011).

Marosi en 2011 refiere que la Potencia Absoluta (PA) es el área bajo la curva, es decir, el espacio abajo de cada onda sinusoidal del EEG.

De acuerdo a Ricardo-Garcell (2004) la PR representa el porcentaje de actividad eléctrica en una banda de frecuencia, la suma de los valores de la PR será igual a uno (Marosi, 2011), la PR se calcula como el valor de la PA en esa banda entre la suma de los valores de PA de todas las bandas.

Los valores de estas medidas pueden tener una presentación compacta en forma de un mapa topográfico (Figura 14) sobre el cuero cabelludo (mapeo cerebral en el dominio de las frecuencias).

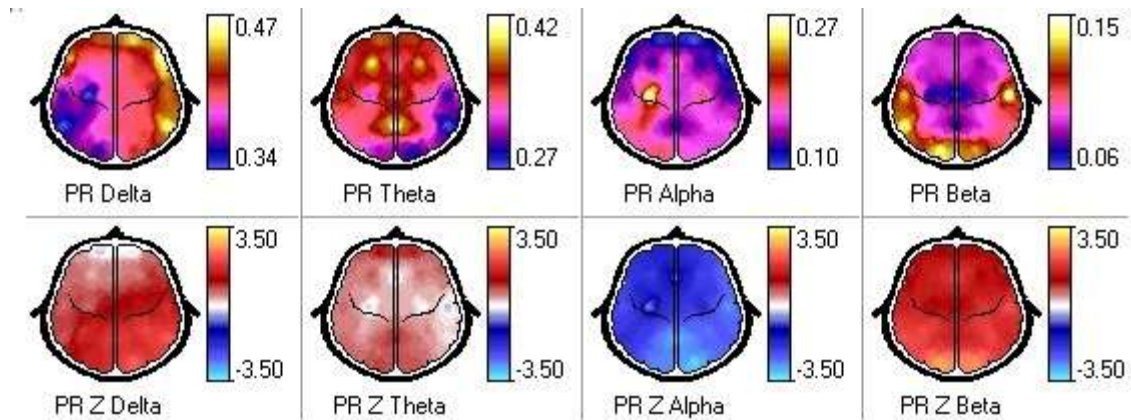


Figura 14. Mapas que muestran la PR y la PRZ de las diferentes bandas de frecuencia obtenidos a través en pacientes con SD del presente trabajo.

Registro del EEG

El registro del EEG se tomó usando una gorra Electro-Cap con electrodos Ag/Agcl, colocados de acuerdo al sistema internacional 10/20. Como referencia se usaron los lóbulos auriculares cortocircuitados.

El registro se realizó usando un sistema Medicid 4 (Neuronic Mexicana) con amplificadores diferenciales. Se usó el programa Registro Psicofisiología para adquirir los datos. El tiempo de muestreo fue de 5 mseg (una muestra cada 5 mseg), y el filtro de banda fue entre 0.2 y 30 Hz. La impedancia de los electrodos se mantuvo por debajo de 5 k Ω .

El registro para el GSD y el GC se realizó en condiciones de vigilia en reposo con ojos abiertos y con exposición a un video. La duración total de la sesión de registro fue de entre 1 y 2 horas, considerando el tiempo de preparación del participante y el tiempo útil del registro.

Para realizar el análisis cuantitativo, se realizó el procedimiento de transformada de Fourier para cada electrodo de análisis en el EEG, para el registro de cada

participante. La edición se realizó fuera de línea, considerando al menos 24 ventanas de 2.56 segundos libres de artefactos y actividad paroxística por cada sujeto.

7.4 Procedimiento

La investigación tuvo una duración de 2 años, durante este periodo de tiempo, la investigación se dividió en tres etapas:

En la primera etapa se procedió a evaluar las habilidades cognitivas de los sujetos mediante pruebas psicométricas de inteligencia “WPPSI”, “WISC-R” y CDI. Al GSD se le aplicaron dos pruebas, el Inventario I del CDI MacArthur-Bates y la escala WPPSI, mientras que al GC se aplicó solo la escala WISC-R.

El siguiente paso es fue hacer un registro electroencefalográfico de los sujetos, el cual se analizó de manera cuantitativa.

El paso final fue el análisis estadístico usando el Software IBM SPSS 17

VIII. RESULTADOS

8.1 Descripción de la muestra

Se evaluaron a un total de 34 niños 16 del GSD y 18 del GC, de los cuales se retiraron los que no cumplían con los criterios de inclusión y de exclusión, así como todos los sujetos con puntuaciones atípicas (outliers) de ambos grupos, finalmente la muestra quedó compuesta por 26 niños divididos en dos grupos, 11 individuos en el GSD y 15 individuos en el GC.

En los Tabla 4 y la Tabla 5 respectivamente, se muestran las características del GSD y del GC: edad, sexo grado escolar, lateralidad y la escolaridad materna.

Tabla 4. Características del GSD

Clave	Edad (años)	Sexo	Grado escolar	Lateralidad	Escolaridad Materna
SD02	10.48	M	2°	Diestro	Secundaria
SD03	10.55	M	2°	Diestro	Preparatoria
SD04	11.08	F	2°	Diestra	Primaria
SD05	11.96	M	2°	Diestro	Secundaria
SD06	9.78	M	2°	Diestro	Primaria
SD07	9.31	M	2°	Diestro	Primaria
SD08	13.11	F	3°	Diestra	Primaria
SD12	9.51	M	2°	Diestro	Secundaria
SD13	10.6	F	2°	Diestra	Licenciatura
SD14	11.4	M	2°	Diestro	Maestría
SD15	8.32	F	2°	Diestra	Licenciatura
\bar{x}	10.55	-	-	-	
S	1.26	-	-	-	

Tabla 5. Características del GC

Clave	Edad (años)	Sexo	Grado escolar	Lateralidad	Escolaridad materna
C01	12.30	M	6°	Diestro	Secundaria
C02	12.40	M	6°	Diestro	Preparatoria
C03	10.82	M	5°	Diestro	Secundaria
C04	12.48	M	6°	Diestro	Licenciatura
C05	10.45	M	5°	Diestro	Licenciatura
C07	12.15	F	6°	Diestra	Preparatoria
C08	10.68	F	5°	Zurda	Primaria
C09	11.57	F	6°	Diestra	Preparatoria
C10	10.40	F	4°	Diestra	Licenciatura
C11	12.31	F	6°	Diestro	Licenciatura
C12	10.80	M	5°	Diestra	Licenciatura
C13	11.08	F	5°	Diestra	Preparatoria
C15	12.39	F	6°	Diestra	Licenciatura
C16	9.75	M	4°	Diestro	Primaria
C17	10.65	M	5°	Diestro	Secundaria
\bar{x}	11.34	-	-	-	-
S	0.88	-	-	-	-

8.2 Diferencias entre los valores de PR GSD y GC

Para determinar si los valores de las PR de cada una de las derivaciones en las cuatro bandas de frecuencia (α, β, θ y δ) provenían de una distribución normal, se realizó una prueba estadística de normalidad *Shapiro-Wilk*. Dado que no todos los valores de PR provenían de una distribución normal, para determinar si existían diferencias significativas por hemisferio y por regiones (Frontal, Temporal, Parietal Occipital y Centrales) se realizó una prueba no paramétrica *U de Mann-Whitney* para muestras independientes (Tabla 6).

Tabla 6. Resultados del estadístico U de Mann-Whitney, para cada una de las bandas de frecuencia y para las 19 derivaciones

Electrodo	PR delta		PR theta		PR alfa		PR beta	
	U Mann-Whitney	P	U Mann-Whitney	P	U Mann-Whitney	P	U Mann-Whitney	P
FP1	68.000	0.452	10.000	0.001***	12.000	0.0002***	39.000	0.024*
FP2	69.000	0.483	12.000	0.002**	14.000	0.0003***	38.000	0.021*
F3	53.000	0.126	12.000	0.002**	17.000	0.001***	52.000	0.113
F4	57.000	0.186	7.000	0.00003***	18.000	0.001***	42.000	0.036*
C3	77.000	0.775	23.000	0.002	28.000	0.005**	70.000	0.516
C4	65.000	0.364	20.000	0.001***	21.000	0.001***	67.500	0.436
P3	62.000	0.287	24.500	0.003**	32.000	0.009**	55.000	0.153
P4	80.000	0.897	10.000	0.0002***	11.500	0.0002*	68.000	0.452
O1	37.000	0.018*	35.000	0.0001***	48.000	0.073	44.000	0.046*
O2	57.000	0.186	16.000	0.014*	29.000	0.005**	73.000	0.622
F7	57.000	0.815	33.000	0.001***	15.000	0.0004***	44.000	0.046*
F8	81.000	0.938	9.000	0.0001***	17.000	0.001***	42.000	0.036*
T3	63.500	0.324	33.000	0.010**	28.500	0.005**	76.000	0.736
T4	74.000	0.659	20.000	0.020*	19.000	0.001***	65.000	0.364
T5	39.000	0.024*	22.000	0.002**	43.000	0.040*	58.000	0.203
T6	74.000	0.659	16.000	0.001***	25.000	0.003**	79.000	0.878
FZ	60.000	0.243	3.000	0.0001***	23.000	0.002**	66.000	0.392
CZ	63.000	0.311	33.000	0.010**	56.000	0.169	78.000	0.815
PZ	47.000	0.065	27.000	0.004***	57.000	0.186	57.000	0.186

Resultados del estadístico U de Mann-Whitney, para cada una de las bandas de frecuencia y para las 19 derivaciones con su respectivo valor p.

Los datos que se encuentran marcados en negritas indican que hubo diferencias estadísticamente significativas.

p es significativa cuando $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$ $p < 0.001^{***}$.

Los resultados arrojados por la prueba *U de Mann-Whitney* mostraron que existen diferencias estadísticamente significativas entre la PR theta, alfa, beta y delta, de los grupos GSD y GC, siendo los valores de PR theta mayores en el GSD, 100% (19 de 19) derivaciones de registro ($p \leq 0.020$), mientras que en la PR alfa las diferencias se encontraron en el 84.2% (16 de 19) de las derivaciones ($p < 0.05$) siendo los valores de PR alfa mayores en el GC y menores en el GSD. En la PR beta las diferencias se mostraron en 6/19 derivaciones 31.5%, presentándose valores más altos de PR beta en el GC ($p < 0.05$). Finalmente en los valores de PR delta solo en el 10.5% de las derivaciones (2 de 19) mostraron diferencias estadísticamente significativas, ($p < 0.05$), por lo cual, es válido afirmar que existen diferencias ente los valores de PR entre un grupo de niños de desarrollo típico y la población con SD.

Las figuras 15, 16, 17 y 18 son representaciones gráficas de las diferencias entre los valores PR delta, theta, alfa y beta respectivamente, las cuales ayudan a tener una visión más clara de los resultados que se obtuvieron en la prueba U de Mann-Whitney el color azul representa al GSD y el color rojo al GC.

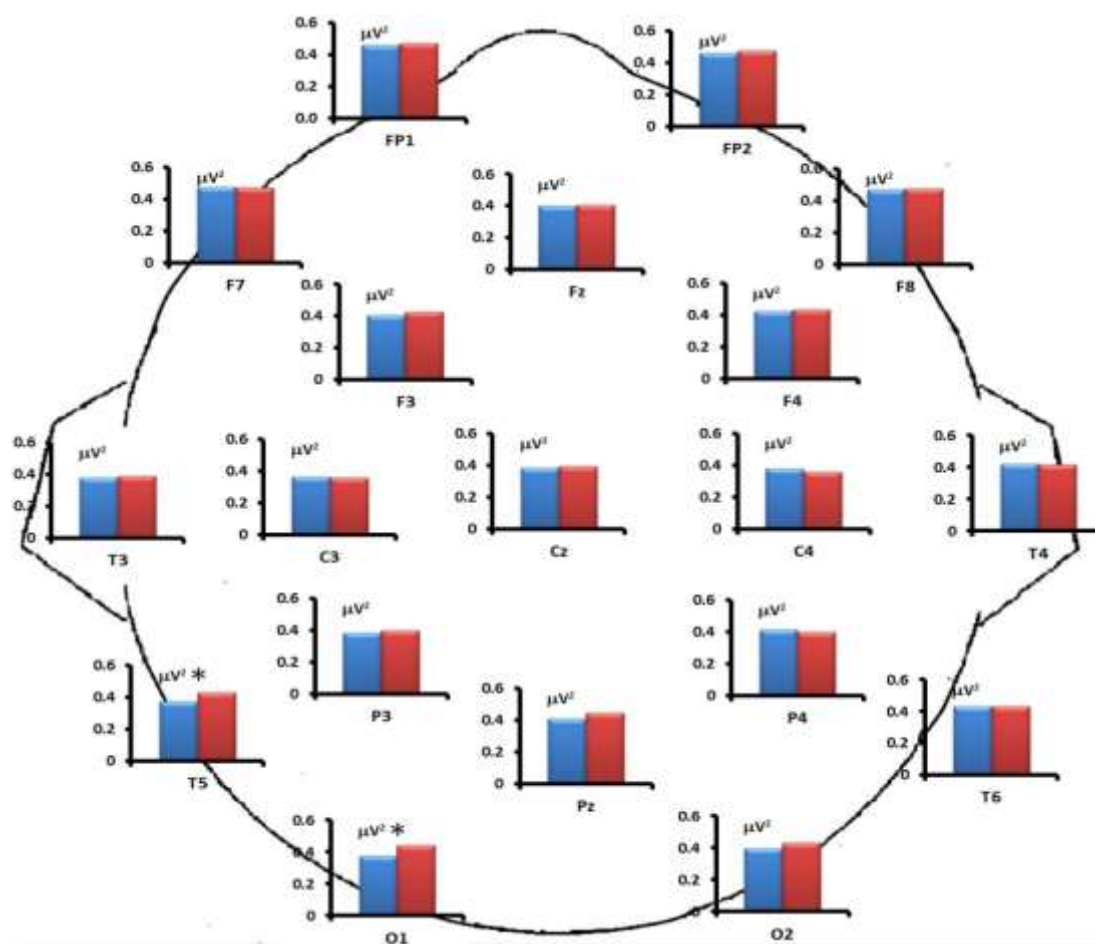


Figura 15. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR delta del GSD y del GC. Los valores de PR delta fueron mayores en el GC. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.

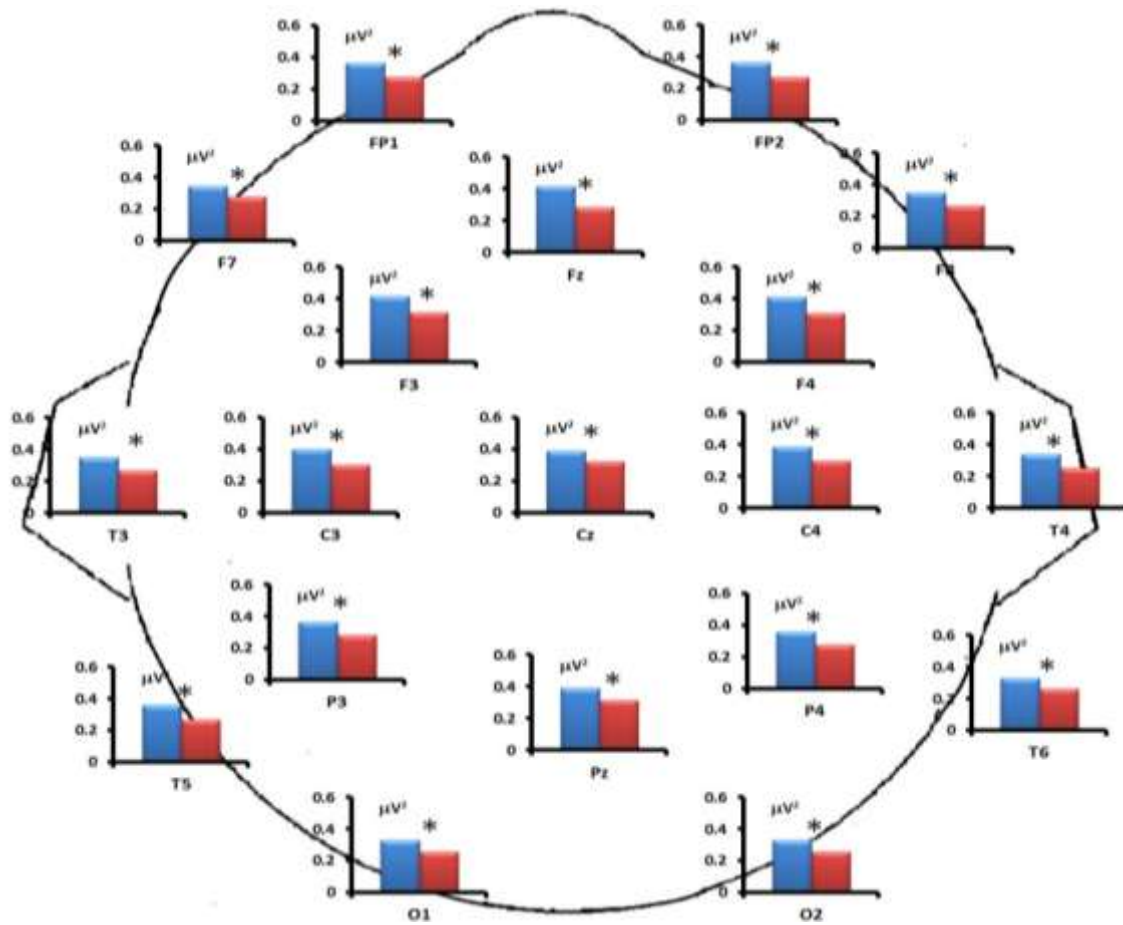


Figura 16. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR theta del GSD y del GC. Los valores de PR theta fueron mayores en el GSD. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.

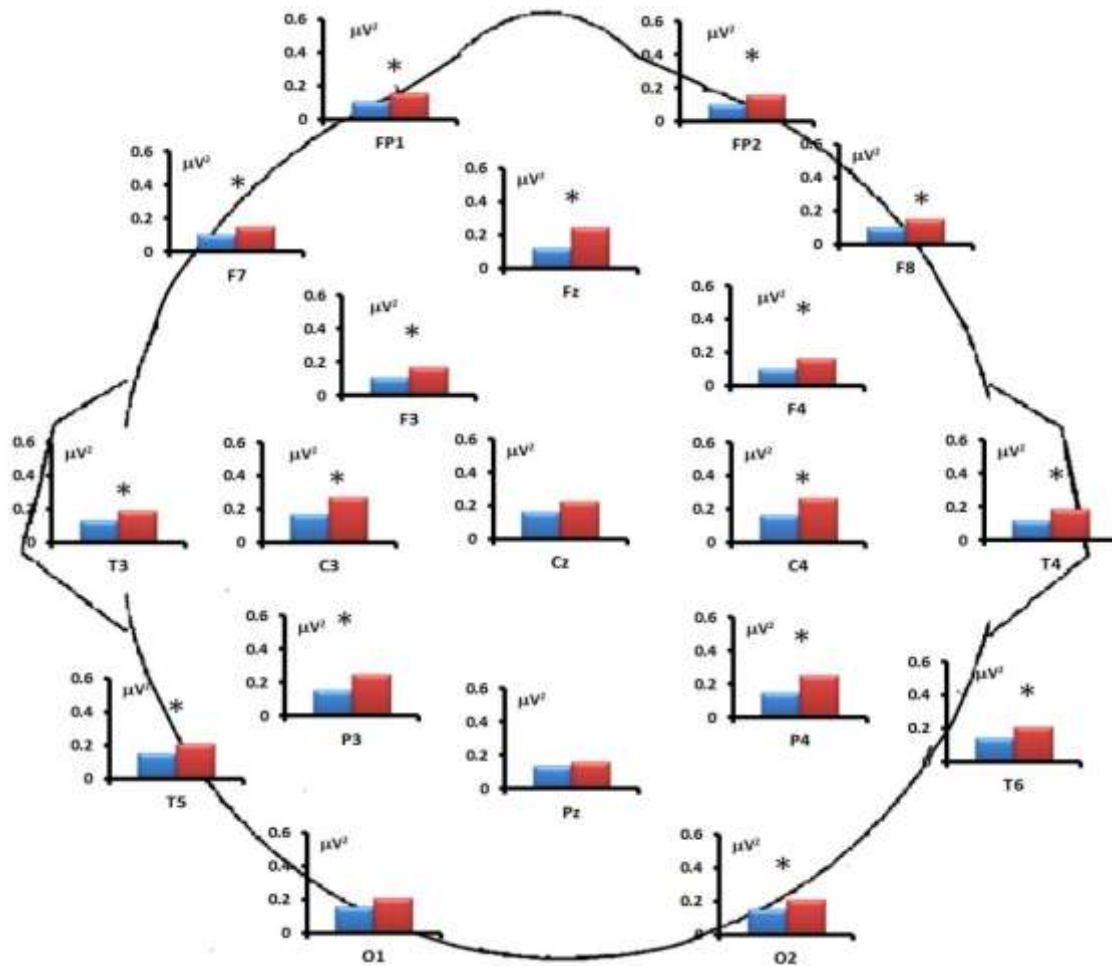


Figura 17. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR alfa del GSD y del GC. Los valores de PR alfa fueron mayores en el GC. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.

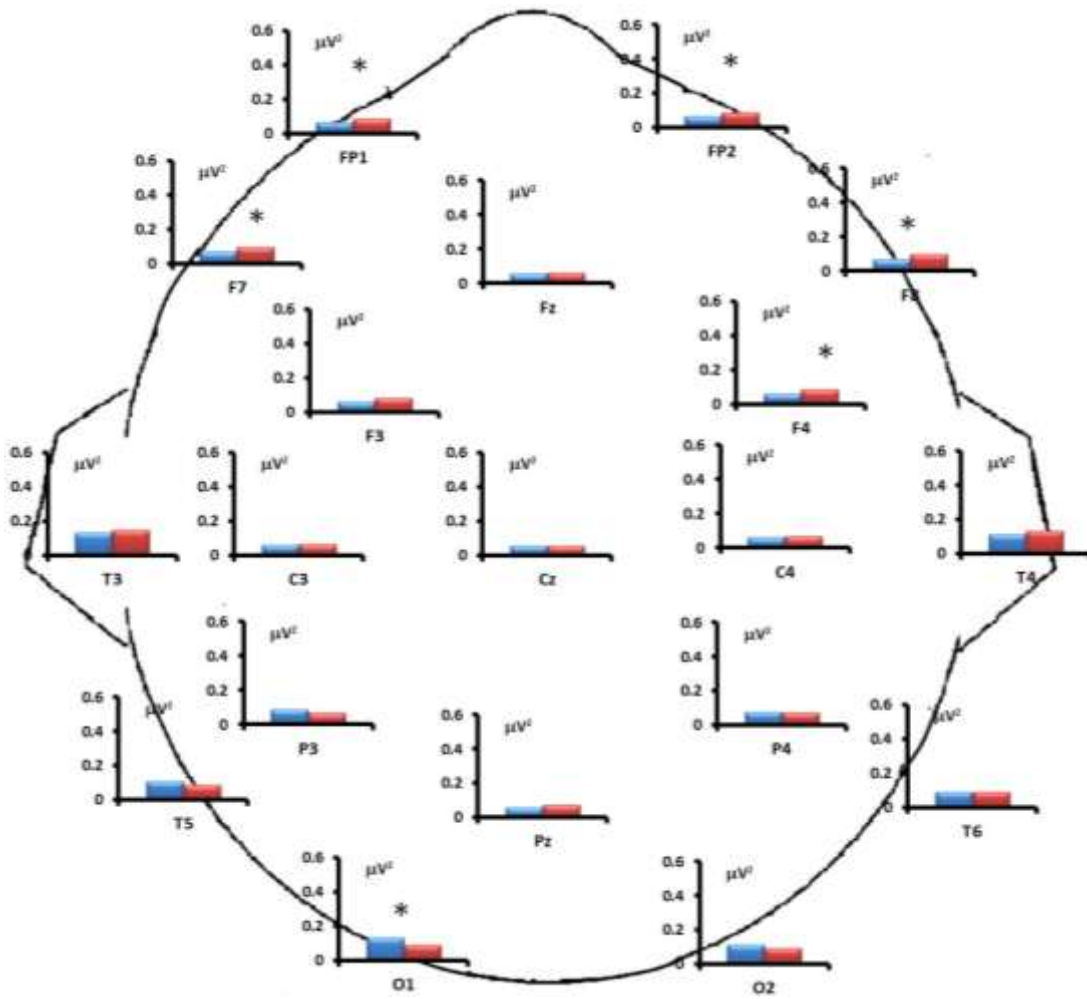


Figura 18. Representación Gráfica de las medias de los valores de PR beta del GSD y del GC. Los valores de PR beta fueron mayores en el GC. Se aprecian con el * las derivaciones donde se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante la U de Mann-Whitney.

8.3. Resultados de correlaciones de GSD

Para el GSD no se utilizaron las puntuaciones CI (CIV, CIE, CIT) del WPPSI, se utilizaron los años de retraso en cada una de las puntuaciones CI, estos se obtuvieron al restar de la edad real en años del sujeto y la edad escalar equivalente que había obtenido en las puntuaciones CI. Para calcular los años de retraso en Producción del Lenguaje, se restó a la Edad en años y la edad en Edad en Producción del Lenguaje Inventario I (Tabla 7).

Para determinar si los años de retraso en las puntuaciones CI (ARCIV, ARCIE y ARCIT), y los años de retraso en el Inventario I provenían de una distribución normal se realizó una prueba estadística de normalidad *Shapiro-Wilk*. Los resultados de esta prueba arrojaron que todos los datos provenían de una distribución normal (Tabla 8).

Tabla 7. Datos GSD y años de retraso en las puntuaciones CI WPPSI.

Clave	Edad (años)	ARCIV	ARCIE	ARCIT	MP	MPeM	MAR
SD02	10.48	6.58	4.52	6.03	414	29	8.06
SD03	10.55	6.9	6.11	6.53	285	26	8.33
SD04	11.08	8.3	7.13	7.36	295	26	9.6
SD05	11.96	8.36	7.86	8.11	387	29	9.5
SD06	9.78	6.28	6.28	6.28	96	20	8.1
SD07	9.31	5.81	5.81	5.81	321	27	7.06
SD08	13.11	9.61	8.91	9.26	171	22	11.27
SD12	9.51	6.01	4.86	5.44	-	-	-
SD13	10.6	5.6	4.95	5.28	416	29	8.18
SD14	11.4	7.5	5.85	6.6	122	21	9.65
SD15	8.32	4.47	3.82	4.15	384	27	6.06
\bar{x}	10.55	6.85	6.00	6.44	289.1	25.6	8.581
S	1.26	1.40	1.43	1.34	114.24	3.23	1.40

Años de retraso Coeficiente Intelectual Verbal (ARCIV), Años de retraso Coeficiente Intelectual Ejecución (ARCIE) y Años de Retraso Coeficiente Intelectual Total (ARCIT).

Nota. Los guiones indican que no se poseían los datos del Inventario I paciente SD08.

Tabla 8. Resultados de la prueba de normalidad Shapiro-Wilk GSD para, ARCIV, ARCIE, ARCIT, MP, MPeM y MAR

	ARCIV	ARCIE	ARCIT	MP	MPeM	MAR
Estadístico	0.974	0.966	0.970	0.881	0.857	0.936
GL	11	11	11	10	10	10
Valor p	0.928	0.842	0.883	0.135	0.070	0.815

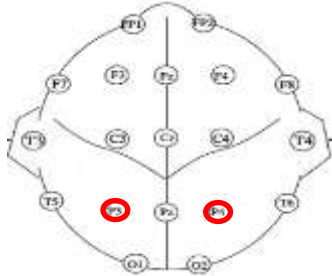
Años de retraso Coeficiente Intelectual Verbal (**ARCIV**), Años de retraso Coeficiente Intelectual Ejecución (**ARCIE**), Años de Retraso Coeficiente Intelectual Total (**ARCIT**), McArthur Producción (MP), McArthur Producción en Meses (**MPeM**) y McArthur Años de Retraso (**MAR**)

Para determinar si existía correlación entre las variables Habilidades Cognitivas y los valores de PR se realizaron Pruebas de correlaciones de Pearson para los electrodos que provenían de una distribución normal y la Rho de Spearman para aquellos electrodos que no provenían de una distribución normal. La prueba arrojó que existían correlaciones entre la actividad theta, alfa y beta con los Años de Retraso en las puntuaciones CI.

Las pruebas de correlaciones de Pearson arrojaron que existe una correlación negativa entre la PR Theta y los ARCIV en los electrodos de la zona parietal, P3 y P4 (ver Tabla 9); los ARCIE y el electrodo P4 (ver Tabla 10); ARCIT y los electrodos P3, P4, T4 y CZ (ver Tabla 11). Como se observa en los cuadros 9, 10 y 11 los electrodos que aparecen constantes son los de la zona parietal específicamente P4, el cual correlaciona con los años de retraso de todas las escalas.

La tendencia que arrojan las correlaciones indica que, mientras existe más PR theta hay menos años de retraso en las escalas y por lo tanto esto se traduce en un mejor desempeño cognitivo y una mejor ejecución en las pruebas.

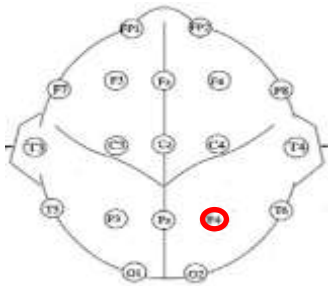
Tabla 9. ARCIV (SD) vs PR Theta electrodos P3 y P4.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIV	
	Correlación de Pearson	-0.605*	
	P3 Theta	Valor p	0.049
	N		11
	Correlación de Pearson		-0.703*
	P4 Theta	Valor p	0.016
	N		11

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

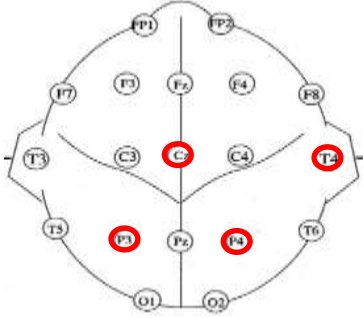
Tabla 10. Años de retraso CIE (SD) vs PR Theta electrodo P4.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIE	
	Correlación de Pearson	-0.661*	
	P4 Theta	Valor p	0.027
	N		11

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Tabla 11. Años de retraso CIT (SD) vs PR Theta electrodos P3, P4, T4 y Cz.

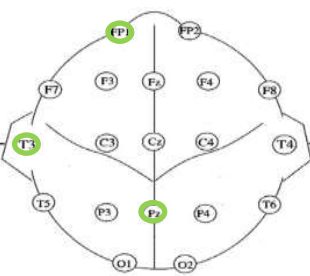
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIT
	P3 Theta	Correlación de Pearson Valor p N
		-0.623*
		0.040
		11
	P4 Theta	Correlación de Pearson Valor p N
		-0.703*
		0.016
		11
	T4 Theta	Correlación de Pearson Valor p N
		-0.615*
		0.044
		11
Cz Theta	Correlación de Pearson Valor p N	
	-0.646*	
	0.032	
	11	

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Las pruebas de correlaciones de Pearson arrojaron que existe una correlación positiva entre la PR Alfa y los ARCIV en los electrodos de las zonas frontopolares, temporales del hemisferio izquierdo FP1, T3 y la zona parietal de la línea media Pz (ver Tabla 12).

Tabla 12. ARCIV (SD) vs PR Alfa electrodos FP1 T3 y Pz.

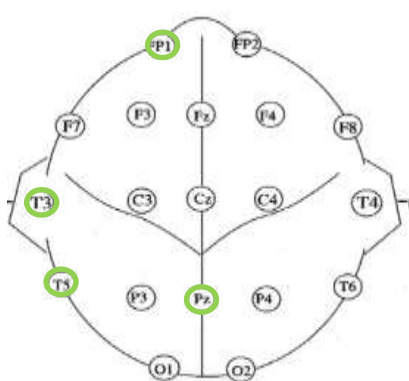
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIV
	FP1 Alfa	Correlación de Pearson Valor p N
		0.641*
		0.034
		11
	T3 Alfa	Correlación de Pearson Valor p N
		0.746**
		0.008
		11
	Pz Alfa	Rho de Spearman Valor p N
		0.836**
		0.001
		11

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Los ARCIE, y los electrodos del Hemisferio Izquierdo, FP1, T3, T5 mostraron correlaciones positivas, de igual manera el electrodo Pz correlacionó con los ARCIE (Ver Tabla 13).

Tabla 13. ARCIE (SD) vs PR Alfa electrodos FP1, T3, T5 y Pz.

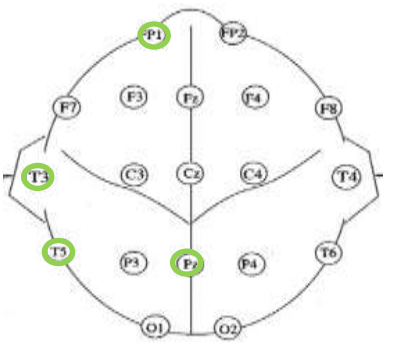
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIE	
	Correlación de Pearson	0.629*	
	FP1 Alfa	Valor p	0.038
		N	11
	Correlación de Pearson	0.813**	
	T3 Alfa	Valor p	0.002
		N	11
	Correlación de Pearson	0.650*	
	T5 Alfa	Valor p	0.030
		N	11
	Correlación de Spearman	0.782**	
	PZ Alfa	Valor p	0.004
		N	11

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

En cuanto a los ARCIT y la PR alfa los electrodos del Hemisferio Izquierdo, FP1, T3, T5 y la línea media, PZ mostraron una correlación positiva los ARCIT (Ver Tabla 14).

Tabla 14. ARCIT (SD) vs PR Alfa electrodos FP1, T3, T5 y Pz.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIT	
	Correlación de Pearson	0.671*	
	FP1 Alfa	Valor p	0.024
		N	11
	Correlación de Pearson	0.820**	
	T3 Alfa	Valor p	0.002
		N	11
	Correlación de Pearson	0.625*	
	T5 Alfa	Valor p	0.040
		N	11
	Correlación de Spearman	0.882**	
	Pz Alfa	Valor p	0.0003
		N	11

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

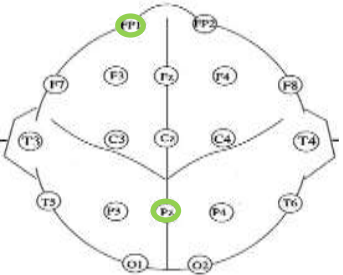
*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

A excepción del electrodo T5, que no correlacionó con los ARCIV, el resto de los electrodos (FP1, T3 y Pz) correlacionó con los años de retraso en las tres puntuaciones CI.

La tendencia indica que mientras mayor cantidad de PR alfa, hay más años de retraso en las escalas y por lo tanto los niños del GSD obtienen puntajes más bajos en las pruebas de CI.

Las pruebas de correlaciones de Pearson arrojaron que existe correlación positiva entre la PR Beta y los ARCIV en 2 electrodos FP1 y PZ (ver Tabla 15.).

Tabla 15. Años de retraso CIV (SD) vs PR Beta electrodos FP1 y PZ.

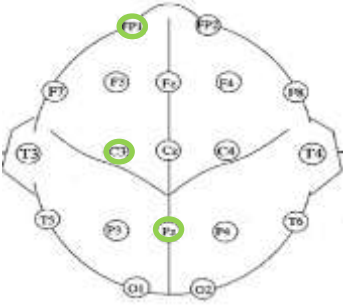
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIV	
	Correlación de Pearson	0.621*	
	FP1 Beta	Valor p	0.041
	N	11	
	Correlación de Pearson	0.654*	
	Pz Beta	Valor p	0.029
	N	11	

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

En los electrodos FP1, C3 y PZ, se encontraron correlaciones estadísticamente significativas con los ARCIE, (Ver Tabla 16.). En el caso de las los ARCIT y la PR Beta (Ver Tabla 17.), las correlaciones se encontraron en los electrodos FP1, C3, F7, T6, Cz y Pz.

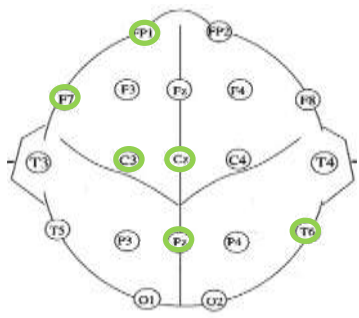
Tabla 16. Años de retraso CIE (SD) vs PR Beta electrodos FP1, C3 y PZ.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIE
	Correlación de Pearson	0.656*
	FP1 Beta	
	Valor p	0.028
	N	11
	Correlación de Pearson	0.619*
	C3 Beta	
	Valor p	0.042
	N	11
	Correlación de Pearson	0.654*
PZ Beta		
Valor p	0.029	
N	11	

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Tabla 16. Años de retraso CIT (SD) vs PR Beta electrodos FP1, C3, F7, T6, Cz y Pz.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso CIT
	Correlación de Pearson	0.686*
	FP1 Beta	
	Valor p	0.020
	N	11
	Correlación de Pearson	0.656*
	C3 Beta	
	Valor p	0.028
	N	11
	Correlación de Pearson	0.606*
	F7 Beta	
	Valor p	0.048
	N	11
	Correlación de Pearson	.626*
	T6 Beta	
	Valor p	.039
	N	11
	Correlación de Pearson	0.609*
	CZ Beta	
Valor p	.047	
N	11	
Correlación de Pearson	0.705*	
PZ Beta		
Valor p	0.015	
N	11	

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

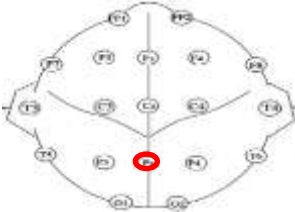
* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

La tendencia de las correlaciones entre la PR beta y los años de retraso en las puntuaciones CI, indica que mientras mayor cantidad de PR beta haya en el EEG, existen más años de retraso en las escalas y por lo tanto los niños del GSD obtienen puntajes más bajos en las pruebas de CI.

8.4 Resultados Correlaciones McArthur

Los resultados de las pruebas de correlación entre los años de retraso en el Inventario I, en el caso de la PR theta, solo se encontró correlación con el electrodo Pz (ver Tabla 18). Esta correlación indica que mientras existe más PR theta hay, menos años de retraso en el Inventario I y por lo tanto esto se traduce en un mejor desempeño en su lenguaje.

Tabla 17. Años de retraso McArthur vs PR Theta electrodo PZ

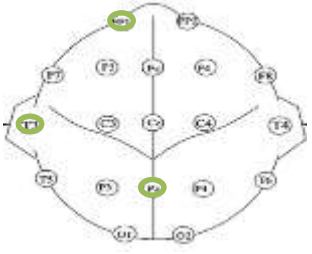
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso McArthur
	Correlación de Pearson	-0.653*
	Pz Theta Valor p	0.041
	N	10

**La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Los resultados de las correlaciones entre los valores de PR alfa y los electrodos FP1, T3 y PZ se muestran en la Tabla 19, en la cual la tendencia indica que mientras mayor cantidad de PR alfa hay, existen más años de retraso en el Inventario I. Finalmente las correlaciones obtenidas entre la PR de beta y los electrodos FP1 y Pz se muestran en la Tabla 20.

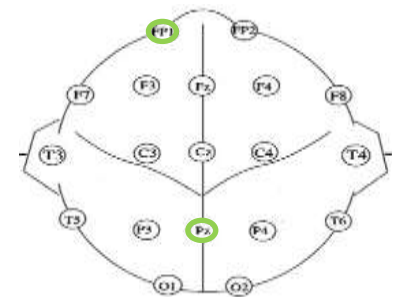
Tabla 18. Años de retraso McArthur vs PR Alfa electrodos FP1, T3 y PZ.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso McArthur	
	Correlación de Pearson	0.669	
	FP1 Alfa	Valor p	0.034*
		N	10
	Correlación de Pearson	0.689	
	T3 Alfa	Valor p	0.028*
		N	10
	Correlación de Spearman	0.782	
	Pz Alfa	Valor p	0.008*
		N	10

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Tabla 19. Años de retraso McArthur vs PR Beta electrodos FP1 y Pz

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	Años de retraso McArthur	
	Correlación de Pearson	0.649*	
	FP1 Beta	Valor p	0.042
		N	10
	Correlación de Pearson	0.647*	
	Pz Beta	Valor p	0.043
		N	10

**La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

8.5. Resultados de correlaciones Grupo Control

Para los 15 sujetos que conformaron el GC, los puntajes en las escalas Total, Verbal y de Ejecución (CIT, CIV y CIE) se observan en la Tabla 21. En el 93.33% de los sujetos que componen la muestra (n= 14), su CIT se encuentra dentro del rango Normal, entre 90 y 109 puntos, mientras que en el 6.66% (n=1) el CI se ubicó en el rango Debajo de lo Normal, 80-89 puntos.

Tabla 20. Datos GC y Puntuaciones CI WISC-R

Clave	Edad (años)	CIV	CIE	CIT
C01	12.30	98	96	97
C02	12.40	106	96	101
C03	10.82	98	96	97
C04	12.48	106	109	108
C05	10.45	103	111	107
C07	12.15	96	108	101
C08	10.68	90	77	82
C09	11.57	94	111	101
C10	10.40	87	100	92
C11	12.31	94	105	99
C12	10.80	102	95	99
C13	11.08	108	104	106
C15	12.39	103	102	102
C16	9.75	97	100	98
C17	10.65	102	101	101
\bar{x}	11.34	98.93	100.73	99.4
S	0.88	5.88	8.27	6.12

CIV: Coeficiente Intelectual Verbal; CIE: Coeficiente Intelectual Ejecución y CIT: Coeficiente Intelectual Total

Para determinar si las puntuaciones CIV, CIE y CIT provenían de una distribución normal se realizó una prueba estadística de normalidad *Shapiro-Wilk*. Los resultados de esta prueba arrojaron que las puntuaciones de CIE ($p= 0.038$) y CIT ($p=0.040$) no provenían de una distribución normal (Tabla 22).

Tabla 21. Resultados de la prueba de normalidad Shapiro-Wilk GC.

	CIV	CIE	CIT
Estadístico	0.936	0.874	0.875
GL	15	15	15
Valor p	0.738	0.038	0.040

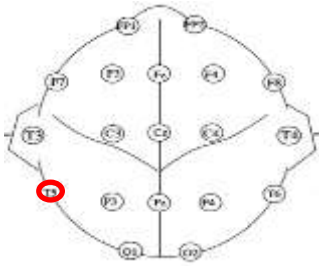
Coficiente Intelectual Verbal (**CIV**), Coficiente Intelectual Ejecución (**CIE**) y Coficiente Intelectual Total (**ARCIT**).

Los valores p marcados en negritas no provienen de una distribución normal.

Para probar si existía relación entre la PR en las diferentes bandas de frecuencia y el y las puntuaciones CI en el GC, se usaron la Prueba de correlaciones de Pearson y la Rho de Spearman.

Para el GC se encontró una correlación negativa entre la PR delta del electrodo T5 y el CIV (Ver Tabla 23).

Tabla 22. Puntuaciones de CIV (GC) vs PR Delta electrodo T5.

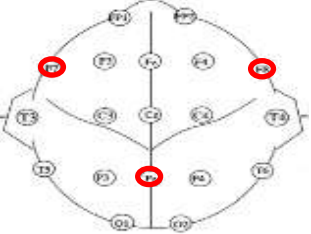
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	CIV
	Correlación de Pearson	-0.557*
	T5 Delta Valor p	0.031
	N	15

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

La Tabla 24 muestra las correlaciones entre la PR delta y el CIE, la tendencia de estas correlaciones indica que en el caso de GC, mientras más PR delta existe, su desempeño en las escala de ejecución es menor.

Tabla 23. Puntuaciones de CIE (GC) vs PR Delta electrodos F7, F8 y PZ.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	CIE
	F7 Delta	Rho de Spearman
		Valor p
		N
	F8 Delta	Rho de Spearman
		Valor p
		N
	PZ Delta	Rho de Spearman
		Valor p
		N

** La correlación es significativa al nivel de 0.01

* La correlación es significativa al nivel de 0.05

En el caso de la PR delta y CIT (ver Tabla 25), se encontraron correlaciones en el 52% de las derivaciones (10 de 19), en zonas frontales se encontraron correlaciones con excepción de las derivaciones F7 y Fz y en zonas posteriores se encontraron correlaciones estadísticamente significativas a excepción de los electrodos P3 y P4.

La tendencia de las correlaciones indica que, a mayor PR delta los puntajes de CIT serán más bajos y por lo tanto el desempeño en las pruebas será más bajo.

Tabla 24. Puntuaciones de CIT (GC) vs PR Delta electrodos FP1, FP2, F3, F4, O1, O2, F7, F8, T5, T6 y PZ.

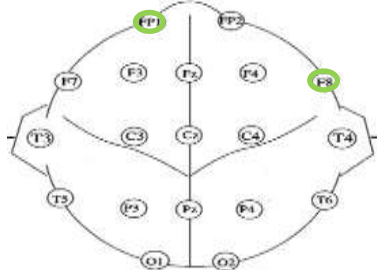
Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	CIT	
	FP1 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	FP2 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	F3 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	F4 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	O1 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	O2 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	F7 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	F8 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	T5 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	T6 Delta	Rho de Spearman Valor p N	
	Pz Delta	Rho de Spearman Valor p N	

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

En el caso de la PR alfa y las puntuaciones de CIE se encontraron correlaciones en dos derivaciones, ambas de la zona frontal FP1 y F8, como se aprecia en la Tabla 26, las correlaciones son positivas, lo que indica que mientras hay más potencia relativa alfa en los niños del GC sus puntuaciones de CIE son mejores.

Tabla 25. Puntuaciones de CIE (GC) vs PR Alfa electrodos FP1 y F8.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	CIE	
	Rho de Spearman	0.562*	
	FP1 Alfa	Valor p	0.029
	N		15
	Rho de Spearman		0.580*
	F8 Alfa	Valor p	0.023
	N		15

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

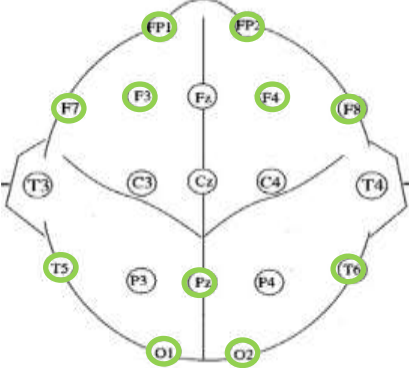
* La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Con las puntuaciones de CIT y la PR alfa se encontraron correlaciones en 11 de 19 derivaciones (57.8%), toda la zona frontal a excepción del electrodo Pz, mientras que en la zona posterior los electrodos P3 y P4 no correlacionaron. Todas las correlaciones son positivas, lo que indica que mientras los valores de PR alfa son mayores las puntuaciones de CIT son mejores en el Grupo Control.

Finalmente los Valores de PR beta solo se encontró una correlación y fue el con los valores de CIT en el electrodo PZ (Ver tabla 27).

A diferencia del GSD en el GC se encontraron correlaciones significativas en la PR, delta, alfa y beta, esta última solo en el electrodo FZ, (ver Tabla 28.) y no se encontraron correlaciones significativas con la PR theta, mientras en el GSD se encontraron correlaciones significativas en la PR theta, alfa y beta.


Tabla 26. Puntuaciones de CIT (GC) vs PR Alfa electrodos FP1, FP2, F3, F4, O1, O2, F7 y F8.

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	CIT
	FP1 Alfa	Rho de Spearman Valor p N
		0.709** 0.003 15
	FP2 Alfa	Rho de Spearman Valor p N
		0.613* 0.015 15
	F3 Alfa	Rho de Spearman Valor p N
		0.697** 0.004 15
	F4 Alfa	Rho de Spearman Valor p N
		0.552* 0.033 15
	O1 Alfa	Rho de Spearman Valor p N
		0.586* 0.022 15
O2 Alfa	Rho de Spearman Valor p N	
	0.615* 0.015 15	
F7 Alfa	Rho de Spearman Valor p N	
	0.675** 0.006 15	
F8 Alfa	Rho de Spearman Valor p N	
	0.778** 0.001 15	

**La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

Tabla 27. Puntuaciones de CIT (GC) vs PR Beta electrodo FZ

Representación gráfica de los electrodos	Electrodo	CIT
		Rho de Spearman
	FZ Beta	Valor p
		0.617* 0.014 15

** La correlación es significativa al nivel de 0.01.

*La correlación es significativa al nivel de 0.05.

IX. DISCUSIÓN

De acuerdo a los datos obtenidos por medio de los análisis estadísticos, encontramos diferencias significativas entre las PR theta, alfa beta y delta, de los grupos SD y Control. Los valores de PR theta resultaron mayores en el GSD en las 19 derivaciones registradas. En la PR alfa las diferencias se encontraron en 16/19 derivaciones, siendo los valores de PR alfa mayores en el GC y menores en el GSD. En la PR beta encontramos diferencias en 6/19 derivaciones. Finalmente en los valores de PR delta sólo 2 de 19 derivaciones mostraron diferencias estadísticamente significativas, por lo cual, es válido afirmar que existen diferencias ente los valores de PR entre un grupo de niños de desarrollo típico y la población con SD. Estas diferencias se hallaron principalmente en las PR theta (3.5 - 7.5 Hz) y en las PR alfa (7.5 - 12.5 Hz) donde se obtuvieron las mayores discrepancias entre los grupos en casi la totalidad de las derivaciones.

Análisis cuantitativos de EEG en niños con SD comparados con un grupo control, han mostrado incremento PA delta (1 - 4 Hz) y theta (4 - 8 Hz), el exceso de actividad theta se ha relacionado con inmadurez del EEG (Niedermeyer, 2005). Por otro lado, Schmid et al. (1985) describieron que la PR alfa de niños con SD comparados con población sana, muestran una reducción a edades muy tempranas (seis meses), dicha reducción se vuelve más prominente con el aumento de la edad.

En cuanto a los cambios en la potencia de alfa existe ambigüedad en la literatura, especialmente en relación con la PA. En adultos con SD se ha reportado un ligero aumento de la PA en comparación con adultos control (Politoff et al., 1996). Por otro lado, Devinsky et al. (1990), reportan que en adolescentes y adultos jóvenes (>40 años) con SD existen valores relativamente normales de PA alfa. Sin embargo, Babiloni et al. (2009) en poblaciones adolescentes con SD encontraron valores más reducidos de potencia en las bandas alfa y beta al compararlos con un grupo control.

De acuerdo a nuestros resultados las principales diferencias en el EEG en SD comparándolo con población sana fueron en la PR de alfa y theta, estas diferencias coinciden con estudios previos (Schmid et al., 1985; Ono et al., 1992; Kaneko et al., 1996; Politoff et al, 1996; Katada et al, 2000; Babiloni et al., 2009; Babiloni et al., 2010; Velikova, 2011).

Con relación a las variables CI y EEG se encontró que en el GSD, los ARCIV, ARCIE y ARCIT junto a la PR theta (3.5 – 7.5 Hz) correlacionaron negativamente en zonas posteriores de la cabeza, específicamente en las derivaciones P3 y P4, es decir mientras más PR theta existe menos años de retraso en las escalas de CI del WPPSI y por lo tanto los niños obtenían mejores puntajes. En el caso del GC no se encontraron correlaciones significativas, entre los puntajes de CI del WISC y la PR de la banda theta. Sin embargo, la literatura nos muestra que existen resultados contradictorios con respecto a la correlación entre el desempeño cognitivo y las potencias de los ritmos theta y alfa, Politoff et al. (1996) reporta que en adultos existe una correlación entre estas bandas y la cognición, mientras que en otros casos como el de Devinsky et al., (1990) no hallaron correlación entre estas variables. De igual manera estudios con adolescentes con SD, no han reportado correlaciones estadísticamente significativas entre PR y PA con los puntajes de CI (Babiloni et al., 2009).

Los resultados encontrados en el GSD muestran que la media de los ARCIE era menor a los ARCIV mientras que la media los ARCIT fue de 6.44 años, siendo congruentes con estudios que han explorado el CI en poblaciones con SD encontrando un mejor CIE en comparación con el CIV, y un CIT entre >40 - 60 puntos (Dierssen et al., 2009; García et al., 2011; Ruíz, 2001; Edgin, 2013).

Las bajas puntuaciones en las Pruebas Verbales del GSD podrían estar relacionadas con una disfunción en los sistemas del hipocampo y del sistema prefrontal, datos que se han encontrado en población adolescente y adulta con SD

(Nadel, 2006). Las puntuaciones en las pruebas de Ejecución en el GSD fueron mejores, lo cual se ha relacionado a que su capacidad de memoria viso-espacial a corto plazo, así como su memoria procedimental se encuentran relativamente conservadas y se muestran resistentes a los cambios asociados a la edad (Lanfranchi et al., 2004 c.p. Flórez 2011; Visu-Petra et al., 2007 c.p. Flórez 2011, Floriana, 2011).

Vicari y Carlesimo (2006) c.p. Floriana, (2011) reportan una correlación entre las medidas verbales y espaciales a corto plazo y la densidad de materia gris en el lóbulo parietal inferior derecho, confirmando un desempeño deficitario en la memoria a corto plazo para la sub-red del hemisferio derecho en personas con SD. Aunado a ello Ahmadlou et al., (2013) han descrito que la conectividad funcional del cerebro en niños y adolescentes con SD es significativamente diferente comparada con niños sanos.

Ahadlou et al. (2013), han encontrado bajos índices de conectividad en el cerebro de niños con SD, que pueden resultar en una reducción de la capacidad de transmisión de información e incluso una desconexión en el flujo de esta.

Diversos estudios (aunque principalmente con modelos animales) han mostrado que la actividad de los ritmos theta y alfa de la neocorteza son modulados por el hipocampo (Sirota et al., 2008; Benchenane et al., 2010; Niell y Stryker, 2010; Colgin, 2011; Fujisawa y Buzsaki, 2011), estructura seriamente afectada en personas con SD (Flórez, 1999b; Teipel, 2003). Se ha reportado consistentemente que los ritmos theta y alfa se encuentran asociados a tareas de aprendizaje y memoria en humanos (Klimesch, 1999; Stam, 2000; Raghavachari et al., 2001; Barbeau et al., 2005; Khader et al., 2010; Morgan et al. 2013)

También debe de considerarse que la actividad theta es abundante en el EEG de los bebés y este hecho generalmente ha sido interpretado como signo de inmadurez cerebral (Clarke et al., 2001 c.p. Orekhova et al., 2006; Somsen et al.,

1997 c.p. Orekhova et al., 2006). Nuestros pacientes con SD presentaron una gran cantidad de actividad theta, lo cual podría asociarse en inmadurez del SNC.

Es importante aclarar que en los estudios citados anteriormente, los registros se realizaron con ojos cerrados, mientras que en la presente investigación, los registros se realizaron con los ojos abiertos mientras los niños observaban un video, sin embargo los resultados de investigaciones previas y los nuestros son similares, ya que muestran una reducción en la PR alfa y un incremento en la PR theta.

Con relación a nuestros resultados, el incremento de la actividad theta en el GSD podría deberse a una mayor demanda atencional al ver el video y mantener la atención durante un periodo prolongado de tiempo. Se sabe que en población normal el incremento de la potencia de theta en zonas frontales ocurre cuando la regulación del comportamiento o las tareas cognitivas implican una gran cantidad de recursos atencionales (Gevins y Smith, 2000; Jausovec y Jausovec, 2004, Orekhova et al., 2006).

Nuestro análisis de banda ancha mostró que existían correlaciones entre los años de retraso en las puntuaciones CI y los valores de PR theta (3.5 – 7.5 Hz) y alfa (7.5 – 12.5 Hz). Se ha reportado en pacientes adultos con SD y estudios de EEG con banda estrecha una correlación negativa entre el rendimiento cognitivo con valores de potencia de 4.5 y 8,8 Hz, pero no con la PA y no en estudios de banda ancha (Politoff et al., 1996). En comparación con nuestros resultados, a mayor cantidad de PR alfa existe un decremento en el rendimiento cognitivo, pues su rango de frecuencia se encuentra entre 7.5 y 12.5 HZ, lo que concuerda con el estudio de Politoff et al. (1996), sin embargo en las frecuencias theta, solo se presentan correlaciones con la frecuencia de 4.5 Hz, y no con todo el espectro de esta banda.

En niños con edades mentales similares al GSD (3-5 años) se ha reportado un incremento de actividad theta en zonas frontales en la ejecución de tareas de tipo emocional (en la exploración de juguetes nuevos y atractivos) (Orekhova et al., 2006). Paralelamente en procesamiento emocional y cognitivo se ha reportado incremento de theta y decremento en la potencia de alfa (Klimesh, 1999 c.p. Orekhova et al., 2006). Conrad (2007), reporta que los niños con SD parecen procesar las emociones de una manera similar a los niños con desarrollo típico pero también, la respuesta emocional es más intensa, por lo cual el contenido del video pudo resultar especialmente atractivo para el GSD y pudo dar como resultado un incremento de la banda theta en el EEG como reflejo del procesamiento emocional.

Se ha reportado que la amplitud generalizada del ritmo theta en bebés y en niños pequeños, puede reflejar una amplia participación de la corteza en la regulación del comportamiento o en el desempeño de una tarea (Gevins et al., 1997; Jausovec and Jausovec, 2004). Los niños en comparación con los adultos muestran un comportamiento menos automatizado y necesitan más recursos para regularlo (Casey et al., 2005). En los niños con SD se encuentran afectados los lóbulos frontales, encargados de regular la conducta y de dirigir las funciones ejecutivas del sujeto, esto podría afectar la autorregulación de sus emociones.

Nuestros resultados muestran que existen diferencias significativas entre la actividad eléctrica del GSD y el GC en las bandas theta y alfa. En el GSD la PR theta correlacionó negativamente con los años de retraso en las puntuaciones de CI, a mayor PR de theta menos años de retraso lo que implica un mejor desempeño cognitivo. La banda alfa presentó una correlación positiva, la tendencia indica que a menor PR de alfa existe más años de retraso y un peor desempeño cognitivo. Dentro de las posibles explicaciones presentadas nos inclinamos por la que refiere a un procesamiento cognitivo y emocional que se presenta en respuesta a la estimulación por el video.

Esto refleja lo complejo que son los procesos cognitivos y más aún cuando existe una alteración cromosómica que compromete el desarrollo general del ser humano. El SD es una condición genética increíblemente compleja de la que se conocen poco los mecanismos electrofisiológicos y su relación con la cognición, sin embargo nuestro estudio presenta información que podría contribuir a la explicación de dichos procesos y ofrecer otras formas de intervención con esta población.

X. CONCLUSIONES

Lo esperado en sujetos sin patología de la misma edad que el GSD es que la actividad base sea alfa, lo cual implica madurez cerebral y correlaciona positivamente con el desempeño cognitivo. En el GSD parece ser que la actividad base es theta, lo cual se ha interpretado como signo de inmadurez en niños sanos de la misma edad cronológica. Sin embargo nuestros resultados podrían indicar que la actividad theta no es reflejo de inmadurez sino que esta banda podría fungir como su actividad de base en el EEG.

Sin embargo, se deben tener ciertas consideraciones ante los resultados expuestos: para saber si la tendencia de las correlaciones se conserva, tendría que ampliarse el rango de edades y el tamaño de la muestra SD, como mínimo a 30 sujetos.

Con el conocimiento de esta tendencia y sabiendo que los niños con SD muestran un patrón electroencefalográfico diferente a los niños sanos que consistentemente muestra un incremento de actividad lenta, podría pensarse a futuro ofrecer una posible alternativa de tratamiento para mejorar las capacidades cognitivas de esta población, centrándose el tratamiento en la actividad theta usando neuroretroalimentación.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmadlou M, Gharib M, Hemmati S, Vameghi R Sajedi F. (2013) Disrupted small-world brain network in children with Down syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 124, 1755–1764.
2. Anastasi, A. y Urbina, S. (1998). Capítulo 11 Naturaleza de la inteligencia. *En Test Psicológicos (7ª ed.)* (294-318). Edo. de México. México: Prentice Hall.
3. American Psychiatric Association. (2002) *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson
4. Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). Guía para el diagnóstico psicológico. Recuperado de:
http://www.uvg.edu.gt/maestrias/ccss/consejeria/doc/Ardila_Ostrosk_y_Guia_para_el_Diagnostico_Neuropsicologico.pdf.
5. Arregi, A. (1997) Síndrome de Down: necesidades educativas y desarrollo del lenguaje Recuperado de:
http://www.hezkuntza.ejgv.euskadi.net/r43573/es/contenidos/informacion/dig_publicaciones_innovacion/es_neespeci/adjuntos/18_nee_110/110012c_Doc_EJ_sindrome_down_c.pdf
6. Aydin, M., Kabakus, N., Balci, T. A. y Ayar, A. (2007). Correlative study of the cognitive impairment, regional cerebral blood flow, and electroencephalogram abnormalities in children with Down's syndrome. *International Journal of Neuroscience*, 117 (3), 327-336.
7. Babiloni, C., Albertini, G., Onorati, P., Muratori, C., Buffo, P., Condoluci, C., Sarà, M., Pistoia, F., Vecchio, F. & Rossini, P. M. (2010). Cortical sources of EEG rhythms are abnormal in Down syndrome. *Clinical Neurophysiology*, 121 (8), 1205-1212.
8. Babiloni, C., Albertin, G., Onorati, P., Vecchio, F., Buffo, P., Sarà, M., Condoluci, C., Pistoia, F., Carducci, F. y Paolo M. Rossini. (2009). Interhemispheric functional coupling of eyes-closed resting EEG rhythms in adolescents with Down syndrome. *Clinical Neurophysiology*, 120 (9), 1619 1627.
9. Baddeley, A. (2012) Working Memory: Theories, Models, and Controversies. *Annual Review of Psychology*. 63, 1–29.

10. Baddeley, A. & Phillips, C. (2002). Verbal short-term memory in Down syndrome: A problem of memory, audition, or speech? *Journal Speech Language, and Hearing Research*, 3 (45), 531- 544
11. Barbeau, E., Wendling, F., Regis, J., Duncan, R., Poncet M, Chauvel, P., et al. (2005) Recollection of vivid memories after perirhinal region stimulations: synchronization in the theta range of spatially distributed brain areas. *Neuropsychologia*, 43 (9)1329–1337.
12. Benchenane, K., Peyrache, A., Khamassi M, Tierney PL, Gioanni Y, Battaglia F.P. y Wiener S.I. (2010) Coherent theta oscillations and reorganization of spike timing in the hippocampal- prefrontal network upon learning. *Neuron*, 66 (6) 921–936.
13. Berruezo, P. (2000). Hacia un marco conceptual de la psicomotricidad a partir del desarrollo de su práctica en Europa y en España. *Revista Interuniversitaria de Formación del Profesorado*, 37, 21-33.
14. Blázquez, J. (2009) Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica de la percepción y las habilidades motoras. (pp.175-238.) *Estimulación cognitiva..* Catalunya, España: Editorial UOC.
15. Camacho, E. y Chorres I. (2001) Desarrollo neurolingüístico del lenguaje (curso). Recuperado de:
<http://www.agapasm.com.br/Artigos/Desarrollo%20Neuroling%C3%BCistico%20Odel%20Lenguaje-Costa%20Rica.pdf>
16. Caravaca, M. y de Santos, G. (2006). Terapia orofacial en el síndrome de Down y otras cromosomopatías: Talleres teórico-prácticos padres – hijos. *Revista Síndrome de Down*. 23, 114-119.
17. Casey, B.J., Tottenham, N., Liston, C., Durston, S. (2005) Imaging the developing brain: what have we learned about cognitive development? *Trends in Cognitive Science*, 9 (3) 104–110.
18. Clark D, Wilson GN (2003). Behavioral assessment of children with Down syndrome using the Reiss psychopathology scale. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 118A (3) 210–216,

19. Colgin, L.L. (2011) Oscillations and hippocampal–prefrontal synchrony. *Current Opinion in Neurobiology*, 21(3), 467-474.
20. Cunnigham, C. (1990). Cap. 4: ¿Qué provoca el síndrome de Down? En: *El síndrome de Down una introducción para padres, 1era edición*, (69-95) Barcelona, España. Paidós
21. Devinsky, O., Sato, S., Conwit, R.A., Schapiro, M.B. (1990) Relation of EEG alpha background to cognitive function, brain atrophy, and cerebral metabolism in Down's syndrome. Age-specific changes. *Archives Neurology*, 47(1) 58-62.
22. Dierssen, M. Herault, Y., Estivill, X. (2009). Aneuploidy: From a Physiological mechanism of variance to Down Syndrome. *Physiological Reviews Physiological Reviews*, 89 (3), 887-920.
23. Lauteslager, P. (2000) *Children with Down's Syndrome, Motor Development and Intervention* (Thesis University Utrecht, The Netherlands) Recuperada de: http://www.downdevelopment.nl/afb/boek_UK.pdf.
24. Edgin, J. (2013), Cognition in Down syndrome: a developmental cognitive neuroscience perspective. *WIREs Cognitive Science*, 4 (3), 307-317.
25. Esquivel, F., Hereida, C., Gómez E. (1999). Cap. 2 Evaluación de la inteligencia Escalas de Wechsler para niños y preescolares. En *Psicodiagnóstico clínico del niño*, Segunda edición. (25-75). México, D.F. Manual Moderno.
26. Etchepareborda, M. y Abad-Mas, L. (2005) Memoria de trabajo en los procesos básicos del aprendizaje. *Revista de Neurología*, 40 (1), 79-83.
27. Farkas, C. (2011). Inventario del Desarrollo de Habilidades Comunicativas McArthur-Bates (CDI): propuesta de una versión abreviada. *Universitas Psychologica*, 10 (1), 245-262.
28. Fernández, T., González, A. (2001). Cap. 12: EEG y Cognición. En Alcaraz, V.; Gumá, E. (Eds.), *Texto de Neurociencias Cognitivas*. (352-368). México Manual Moderno.
29. Flórez, J. (1999a). Bases del aprendizaje. Recuperado de: http://www.down21.org/salud/neurobiologia/bases_aprend.htm
30. Flórez, J. (1999b). Patología cerebral y sus repercusiones cognitivas en el Síndrome de Down. Recuperado de:

<http://empresas.mundivia.es/downcan/neuro.html>

31. Flórez, J. (2000). ¿Qué pasa en el cerebro? Recuperado de:
http://www.down21.org/web_n/index.php?option=com_content&view=article&id=1552%3Aique-pasa-en-elcerebro&catid=213%3Aneurobiologia&Itemid=2161&limitstart=2
32. Flórez, J. (2001a). Las bases del aprendizaje. Recuperado de:
http://www.down21.org/salud/neurobiologia/bases_aprend.html
33. Flórez, J. (2001b). Aprendizaje y síndrome de Down: III: La memoria (1ª parte).
Recuperado de:
http://www.down21.org/salud/neurobiologia/aprend_sd_memoria_1.htm
34. Flórez, J. (2001c). Aprendizaje y síndrome de Down: III: La memoria (2ª parte). Recuperado de:
http://www.down21.org/salud/neurobiologia/aprend_sd_memoria_2.htm
35. Flórez, J. (2001d). Aprendizaje y síndrome de Down: III: La memoria (3ª parte A). ¿Cómo desarrollar la memoria? Recuperado de:
http://www.down21.org/salud/neurobiologia/aprend_sd_memoria_3.htm
36. Flórez, J. (2002). X Reunión Internacional sobre la Biología Molecular del Cromosoma 21 y el síndrome de Down. Progreso Científico en el Conocimiento del Síndrome de Down. Recuperado de:
http://www.down21.org/noticias_portada2/articulos/x_reunion.htm
37. Flórez, J. y Ruíz, E. (2006) Cap. II Síndrome de Down. En Pérez, R. *Síndromes y apoyos: panorámica desde las ciencias y desde las asociaciones*. (pp. 63-64) Colección FEAPS. Recuperado de:
http://www.feaps.org/biblioteca/sindromes_y_apoyos/capitulo02.pdf
38. Fujisawa, S., Buzsaki, G. (2011) A 4 Hz oscillation adaptively synchronizes prefrontal, VTA, and hippocampal activities. *Neuron*, 72(1)153–165.
39. García, A., Portellano, J., Díaz F. (2010), Aspectos neuropsicológicos y hemodinámicos en el síndrome de Down. Nuevas aportaciones. *Revista Síndrome de Down*, 107 (27) 149-158.

40. García, J. (2005). *Déficit neuropsicológicos en síndrome de Down y valoración por doppler transcraneal*. (Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid). Recuperado de: <http://eprints.ucm.es/10339/1/T31528.pdf>
41. García, J. (2011) Neuropsicología del síndrome de Down, 12º Congreso virtual de psiquiatría y neurociencias. Interpsiquis. (2011, 23 de Septiembre) Recuperado de:
<http://www.bibliopsiquis.com/bibliopsiquis/bitstream/10401/2601/1/14conf6350248.pdf>
42. García-Escamilla, S. (1997). Cap. 1: Etiología del síndrome y epidemiología del síndrome de Down, en: *El niño con síndrome de Down* (27-38). México: Editorial. Diana.
43. Gevins, A., Smith, ME. (2000) Neurophysiological measures of working memory and individual differences in cognitive ability and cognitive style. *Cerebral Cortex*, 10(9), 829–839.
44. Gibson, J. J. (1950). *The Perception of the Visual World*. Houghton-Mifflin.
45. Godoy, J. y Campos, F. (2011). Descripción del nivel de desarrollo psicomotor en niños con síndrome de Down: creación de una tabla descriptiva. Recuperado de:
<http://www.down21materialdidactico.org/PDFDown21/chileDSM.pdf>
46. Gokcora, N., Atasever, T., Karabacak, N. I., Vural, G., & Gucuyener, K. (1999). Tc-99m HMPAO brain perfusion imaging in young Down's syndrome patients. *Brain. & Development*, 21, (2), 107–112.
47. Gutiérrez de Tena, L. (2010). Desarrollo de las capacidades en niños con síndrome de Down. *Revista Autodidacta*, 8 (1), 133-143.
http://autodidacta.anpebadajoz.es/autodidacta_archivos/numero_8_archivos/l_t_ramos.pdf
48. Jackson-Maldonado, D., Thal, D., Fenson, L., Marchman, V., Newton, T., Conboy, B. (2005). CDI Inventarios MacArthur-Bates del Desarrollo de Habilidades Comunicativas. Primeras Palabras y Gestos (Inventario I). México, Manual Moderno.

49. Jasper, H. (1958) Report of the Committee on Methods of Clinical Examination in Electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*; 10: 370-375.
50. Jausovec, N., Jausovec, K. (2004) Differences in induced brain activity during the performance of learning and working-memory tasks related to intelligence. *Brain and Cognition*, 54 (1) 65–74.
51. Kandel, E., Schwartz, J., Jessell, T., (1997) Capítulo 9, Transmisión local de la señal eléctrica: propiedades eléctricas pasivas de la neurona, en: *Neurociencia y conducta* (161-173).
52. Kaneko, W.M., Phillips, E.L., Riley, E.P., Ehlers, C.L. (1996): EEG findings in fetal alcohol syndrome and Down syndrome children. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 98 (1), 20-28
53. Katada, A., Hasegawa, S., Ohira, D., Kumagai, T., Harashima, T., Ozaki, H., Suzuki, H. (2000): On chronological changes in the basic EEG rhythm in persons with Down syndrome-With special reference to slowing of alpha waves. *Brain & Development*, 22 (4) 224–229.
54. Khader, PH., Jost, K., Ranganath, C., Rosler, F. (2010) Theta and alpha oscillations during working-memory maintenance predict successful long-term memory encoding. *Neuroscience Letters*; 468 (3), 339–343.
55. Klimesch W. (1999) EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis, *Brain Research Reviews*, 29 (2-3), 169–195.
56. Lammens, M, Donkelaar H. Van Vugt, J., Van Noort G., Willemsen M. y Hamel, B. (2006). Chapter 3: Causes of Congenital Malformations. In Springer-Verlag Gmbh (Ed.), *Clinical Neuroembryology: Development and development disorders of the human central system*. Berlin, Germany, Springer.
57. Langman S., (2004). Cap. 2: Gametogénesis conversión de las células germinales en gametos masculinos y femeninos. En: *Embriología médica con orientación clínica 10ª edición* (17-20.). Chile. Editorial Médica Panamericana.
58. López, M., López, R., Parés G., Borges A. y Valdespino, L. (2000). Reseña histórica del Síndrome de Down, *Revista ADM*, 42 (5), 193-199.

59. Menghini, D., Costanzo, F., Vicari, S. (2011) Relationship Between brain and cognitive processes in Down syndrome. *Behavior Genetics*; 41(3),381–393.
60. Marosi, E. (2011). Capítulo II, El electroencefalograma: medición de la actividad eléctrica cerebral. En Silva, J. (Ed.), *Métodos en neurociencias cognoscitivas* (41-62) México, DF. Manual Moderno.
61. Morillo, L. (2005). Análisis visual del electroencefalograma. Guía Neurológica. Neuro Electro-Diagnóstico. *Revista acta neurológica colombiana*, 7,143 - 163.
62. Morgan, H.M., Jackson, M.C., Van Koningsbruggen, M.G., Shapiro, K.L., Linden, D.E.J., (2013). Frontal and parietal theta burst TMS impairs working memory for visual-spatial conjunctions. *Brain Stimulation*, 6,(2),122–129
63. Nadel, L. (2006) Neuropsychological Aspects of Down Syndrome, en, *Down Syndrome Neurobehavioural Specificity*, Rondal J. Perera J. (Edit) editorial John Wiley and sons Ltd. SF. EE UU
64. Nadel L. (2003). Down's syndrome: a genetic disorder in biobehavioral perspective. *Genes Brain Behavior*; 2 (3),155-166.
65. Niedermeyer, E. (2005a). Cap 10 The Normal EEG of the Waking Adult. In: E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (Eds) *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. Philadelphia, USA, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore MD, pp. 167-192.
66. Niedermeyer, E. (2005b). Cap 11 Maturation of the EEG: development of waking and sleep patterns In: E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (Eds) *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. Philadelphia, USA, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore MD, pp. 167-192.
67. Niell, C.M., Stryker, M.P. (2010) Modulation of visual responses by behavioral state in mouse visual cortex. *Neuron*; 65(4), 472–9.
68. Ojeda, J. e Icardo, J. (2004) Capítulo 1: Componentes macroscópicos del sistema nervioso central. *En Neuroanatomía Humana Aspectos funcionales y clínicos*, Pp. (3-15). Barcelona, España. Masson.

69. Ono, Y., Yoshida, H., Momotani, Y., Yoshimasu, F., Higashi, Y. (1992): Age-related changes in occipital alpha rhythm of adults with Down syndrome. *The Japanese Journal of Psychiatry and Neurology*, 46 (3), 659–664.
70. Ortega, J. (2005). Nuevas Tecnologías y Aprendizaje Matemático en Niños con Síndrome de Down. Recuperado de:
<http://www.educa2.madrid.org/web/educamadrid/principal/files/19d6dc22-5d31-43c1-bf41-bd19c4373423/aprendizajematematico.pdf>
71. Ortega, L. (2004). Cap. 7, Frecuencia del síndrome Down. (37-49). México, *En El síndrome de Down Guía para padres, maestros y médicos*.
72. Otero, G. (2001). Cap. 13: Ontogenia y maduración del electroencefalograma. En Alcaraz, V.; Gumá, E. (Eds.), *Texto de Neurociencias Cognitivas*. (371-394). México Manual Moderno.
73. Orekhova, E.V., Stroganova, T.A., Posikera, I.N., Elam, M. (2005) EEG theta rhythm in infants and preschool children. *Clinical Neurophysiology*, 117 (5), 1047-1062.
74. Partanen, J., Soininen, H., Könönen, M., Kilpeläinen, R., Helkala, E.L., Riekkinen, S.P. (1996) EEG reactivity correlates with neuropsychological test scores in Down's syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica*, 94(4):242–246.
75. Pennington, B.F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101(2), 385–413.
76. Pennington, B.F., Moon, J., Edgin, J., Stedron, J., Nadel, L. (2003) The neuropsychology of Down syndrome: evidence for hippocampal dysfunction. *Child Development*, 74(1) 75–93.
77. Pinter, J., Stephan, E., Schmitt, J.E., Capone, G.T., Reiss, A. (2001). Neuroanatomy of Down's syndrome: A High-Resolution MRI Study. *The American Journal of Psychiatry*, 158 (10), 1659–1665.
78. Politoff, A.L., Stadter, R.P., Monson, N., Hass, P. (1996) Cognition related EEG abnormalities in nondemented Down syndrome subjects. *Dementia*, 7(2), 69–75.

79. Portellano, J. (2005), Capítulo 3, Estudio funcional del sistema nervioso. *En Introducción a la Neuropsicología*, (73-107). Madrid, España. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España, S. A. U.
80. Portellano, J. (2005), Capítulo 4, Evaluación Neuropsicológica. *En Introducción a la Neuropsicología*, (111-139). Madrid, España. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España, S. A. U.
81. Posner, M. y Petersen, S. (1990). The attention system of the human brain: 20 years after. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
82. Puri, B. K., Zhang, Z., & Singh, I. (1994). SPECT in adult mosaic Down's syndrome with early dementia. *Clinical. Nuclear. Medicine.*, 19 (11), 989–991.
83. Rains, D. (2004). *Principios de Neuropsicología Humana*. México Df- México: Editorial Mc Graw Hill / Interamericana Editores.
84. Raz, N., Torres, I.J., Briggs SD, Spencer, WD., Thornton AE, Loken, WJ., et al. (1995) Selective neuroanatomic abnormalities in Down's syndrome and their cognitive correlates: evidence from MRI morphometry. *Neurology*; Feb. 45(2): 356–366.
85. Ricardo-Garcell, J. (2004). Aportes del electroencefalograma convencional y el análisis de frecuencias para el estudio del trastorno por déficit de atención. Primera parte. *Salud Mental*, 27 (1), 22-27
86. Ruiz, E. (2001). Evaluación de la capacidad intelectual en personas con Síndrome de Down. *Revista Síndrome de Down*. 18 (3).
87. González, J., Pinto, D., Ceballos, J. (1998) Prevalencia de mosaicos en 100 individuos con diagnóstico de Síndrome de Down. *Revista Biomédica*; 9:214-222.
88. Raghavachari, S., Kahana, MJ., Rizzuto, DS., Caplan, JB., Kirschen, MP., Bourgeois, B, et al. (2001) Gating of human theta oscillations by a working memory task. *The Journal of Neuroscience*, 21(9):3175–3183.
89. Riquelme, I. y Manzanal, B. (2006). Factores que influyen en el desarrollo motor de los niños con síndrome de Down. *Revista médica internacional sobre el Síndrome de Down*, 10 (2), 18-24.

90. Roberts, J., Price, J. y Malkin, C. (2007). Language and communication development in Down syndrome. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 13 (1) 26 – 35.
91. Rondal, J. y Lang, S. (2009). Atención temprana: comunicación y desarrollo del lenguaje. *Revista síndrome de Down*, 26, 26-29.
92. Ruiz, E. (2001). Evaluación de la capacidad intelectual en personas con síndrome de Down. *Revista Síndrome de Down: Revista Española de Investigación e Información sobre el Síndrome de Down*, 18 (3), 70, 80-88.
93. Ruiz, E. (2013). Cómo mejorar la atención de los niños con Síndrome de Down. *Revista síndrome de down*, 30. 63-75.
94. Schacter, (1987) Implicit Memory: History and Current Status *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* 13 (3):501-518
95. Schmid, R. G., Sadowsky, K., Weinmann, H. M., Tirsch, W. S., Poppl, S. J. (1985). Z-transformed EEG power spectral of children with Down syndrome vs. a control group. *Neuropediatrics*, 16, 218-224.
96. Schmidt-Sidor, B., Biewski, K.E., Shepard, T.H., Sersen, E.A. (1990). Brain growth in Down syndrome subjects 15 to 22 weeks of gestational age and birth to 60 months. *Clinical Neuropathology*, 9, 181– 190.
97. Secretaría de Salud, centro Nacional de Equidad y Género y Salud Reproductiva. *Atención integral a personas con Síndrome de Down, 2007*. México, DF.: México.
98. Sirota, A., Montgomery, S., Fujisawa, S., Isomura, Y., Zugaro, M., Buzsaki, G. (2008) Entrainment of neocortical neurons and gamma oscillations by the hippocampal theta rhythm. *Neuron*; 60 (40), 683–97.
99. Squire, L., Zola-Morgan. (1996) Structure and function of declarative and nondeclarative Colloquium Paper: *Memory: Recording Experience in Cells and Circuits, memory systems* 93, 13515–13522.
100. Stam, CJ. (2000) Brain dynamics in theta and alpha frequency bands and working memory performance in humans. *Neuroscience Letters*; 286:115–8.

101. Stratford, B. (1998). Cap. 7 Esperanza de vida y principales defectos. En Síndrome de Down Pasado, presente y futuro: Una guía comprensiva para familias, amistades y profesionales. (55-67). México. Edivision S.A.
102. Teipel S, Alexander G, Schapiro M, Möller H-J, Rapoport S, Hampel H.(2004) Age related cortical grey matter reductions in non-demented Down's syndrome adults determined by MRI with voxel based morphometry. *Brain* 127 (4), 811-24.
103. Tejeiro, J. (2005). Cap. 7 Características del EEG normal. En: *Electroencefalografía clínica básica*. (127-169). Madrid, España. Viguera editores.
104. Thompson R.F., y Kim J.J. (1996) Memory systems in the Brain and localization of a memory Colloquium Paper: *Memory: Recording Experience in Cells and Circuits, memory systems* 93 (24) 13438–13444.
105. Tulvin, E. (1972). Episodic and Semantic Memory. *Organization of memory* (pp. 381-402). Tulving E. Donaldson (Eds.) New York, E.E.U.U. Accademic Press inc.
106. Valverde S. (2005). *El aprendizaje de las tecnologías de la información y la comunicación en personas con Síndrome de Down* (Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid). Recuperada de: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/edu/ucm-t28915.pdf>
107. Velikova, S., Magnani, G., Arcari, C., Falautano, M., Franceschi, M., Comi, G., Letizia, L. (2011) Cognitive impairment and EEG background activity in adults with Down's syndrome: a topographic study, Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company, 32, 716-336
108. Venail, F. Gardiner, Q. y Mondain, M. (2005). Problemas otorrinolaringológicos y trastornos del habla en los niños con síndrome de Down: fisiopatología, rasgos clínicos, tratamientos. *Revista Síndrome de Down*. 22: 20-26.
109. Verdugo, M. (2003). *Aportaciones de la definición de retraso mental (AAMR, 2002) a la corriente inclusiva de las personas con discapacidad*. Ponencia presentada en el Congreso La respuesta a las necesidades educativas

especiales en una escuela vasca inclusiva. San Sebastián, España.

Recuperado de: <http://sid.usal.es/idocs/F8/FDO6569/verdugo.pdf>.

110. Wechsler, D. (1981). Escala de Inteligencia Preescolar y Primaria de Wechsler (WPPSI). México, DF. Manual Moderno.
111. Wechsler, D. (2001). Escala de inteligencia Wechsler Revisada Para el Nivel Escolar (WISC-R Español). México, DF. Manual Moderno.
112. Young, P. A. y Young, P. H. (2001). Neuroanatomía clínica funcional. Barcelona: Masson.