



**UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA  
COMISION DE ADMISION Y PROMOCION**

## **3era. JORNADA PSICOLOGICA**

**"NEUROPSICOLOGIA DE LAS DISCAPACIDADES EN  
EL APRENDIZAJE"**

**JORGE HERRERA PINO  
ANTONIO MACEIRA GAGO  
F. J. QUINTERO LUMBRERAS  
A. RAFAEL GARCIA**

**6 de febrero del 1998  
Santo Domingo, R. D.**



**UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA  
COMISION DE ADMISION Y PROMOCION**

## **3era. JORNADA PSICOLOGICA**

**"NEUROPSICOLOGIA DE LAS DISCAPACIDADES EN  
EL APRENDIZAJE"**

**JORGE HERRERA PINO  
ANTONIO MACEIRA GAGO  
F. J. QUINTERO LUMBRERAS  
A. RAFAEL GARCIA**

**6 de febrero del 1998  
Santo Domingo, R. D.**

# NEUROPSICOLOGIA DE LAS DISCAPACIDADES EN EL APRENDIZAJE

Jorge Alfredo Herrera Pino  
Antonio Maceira Gago  
F. J. Quintero Lumbreras  
A. Rafael García Álvarez

En este capítulo se presenta el concepto de **discapacidades en el aprendizaje** desde una perspectiva neuropsicológica. Esta condición está caracterizada por dificultades en el rendimiento escolar, a pesar de no haber una etiología clara para la misma y a pesar de estar presentes las condiciones razonables para que el aprendizaje ocurra de forma aceptable. Se revisan el devenir histórico y el estado actual del conocimiento de la **dislexia evolutiva** y el síndrome de **déficit de atención e hiperactividad** como condiciones representativas del concepto de discapacidades en el aprendizaje. Por último, se aborda el tema de la exploración neuropsicológica de estos pacientes y se describe un conjunto de instrumentos neuropsicológicos utilizados frecuentemente para el diagnóstico diferencial y funcional de la dislexia evolutiva y el síndrome de déficit de atención e hiperactividad.

## Discapacidades en el Aprendizaje

El concepto de dificultades en el aprendizaje puede tener dos acepciones. La primera, de índole denotativo, puede significar que existe cualquier tipo de causa o impedimento que afecta negativamente o interfiere con el mismo. La literatura identifica diversas causas por las cuales un niño puede tener dificultades en aprender destrezas básicas necesarias para un rendimiento escolar adecuado. Dentro de estas, han sido identificadas el retardo mental o un bajo nivel intelectual, los impedimentos sensoriales, especialmente de visión y audición, los trastornos de la conducta y los problemas emocionales, la marginalidad, y los problemas de índole pedagógico, tales como la utilización inadecuada de métodos y materiales, entre otros.

La segunda acepción del concepto de dificultades en el aprendizaje es de índole connotativo y constituye el producto de una tradición que se remonta a los inicios del estudio de la relación cerebro-conducta. Por un lado, está la trayectoria de los conceptos que dieron pie a la postura localizacionista de la neurología del siglo pasado. Se destacan los aportes de científicos de renombre tales como Jean Paul Broca, Karl Wernicke y Jules Josef Déjerine, entre otros. También cabe resaltar el aporte de los científicos que forjaron la vertiente "holística" de la neurología a partir de principio de este siglo. Se destaca el aporte de científicos tales como Kurt Goldstein, Alfred Strauss y Heinz Werner. Como se ha visto con anterioridad, el término dificultades en el aprendizaje abarca una amplia gama de condiciones y circunstancias las cuales pueden interferir con el éxito escolar.

Sin embargo, para fines de esta sección, sea quizás el término **discapacidades en el aprendizaje** (Quirós y Schrager, 1980) el más apropiado, ya que describe un grupo de niños cuyas dificultades en el aprendizaje persisten, a pesar de no existir un impedimento sensorial, emocional, intelectual, pedagógico o físico que las pueda explicar. En términos de la incidencia y la prevalencia de esta condición, los estudios epidemiológicos se hacen difíciles de interpretar dada la falta de una definición con amplia aceptación. No obstante, los estimados obtenidos en diferentes países indican una incidencia de aproximadamente un 7% de la población de edad escolar (Gaddes y Edgell, 1994).

La definición de esta categoría o conjunto de condiciones más frecuentemente utilizada es la propuesta en 1975 por la ley federal 94-142 de los Estados Unidos de América, la cual amparó por primera vez a nivel nacional en dicho país, la educación especial para todos los niños impedidos. A continuación se presenta dicha definición:

"El término niño con **discapacidades específicas en el aprendizaje** quiere decir aquellos niños que sufren un trastorno en uno o más de los procesos psicológicos básicos involucrados en la comprensión o el uso del lenguaje, hablado o escrito, cuyo trastorno se puede manifestar en una capacidad imperfecta para escuchar, hablar, leer, escribir, deletrear, o llevar a cabo cálculos aritméticos. Dichos trastornos incluyen condiciones tales como: impedimentos perceptuales, daño cerebral, disfunción cerebral mínima, dislexia y disfasia evolutiva. Dicho término no incluye niños que tengan problemas de aprendizaje que son primordialmente el resultado de impedimentos visuales, auditivos o motores, del retardo mental, de la perturbación emocional, o privaciones ambientales, culturales o económicas". [Sección 5 (b) (4)] (Council for Exceptional Children, 1976).

Esta definición engloba dos tipos de trastornos que inciden negativamente sobre el aprendizaje. Por un lado, están las dificultades que pueda presentar un niño en aprender de ciertas destrezas escolares básicas tales como la lectura, la escritura y la aritmética. La literatura neurológica ha denominado estas condiciones como **dislexia**, **disortografía**, **dispraxia** y **discalculia**, respectivamente. Se pueden incluir dentro de esta categoría los trastornos específicos en la adquisición del habla y del lenguaje, denominadas **disartria** y **disfasia**, así como los trastornos de la **psicomotricidad**. Desde el punto de vista del fracaso en la adquisición de estas funciones, sin otra causa médica aparente, la presunción etiológica ha sido algún tipo de disfunción o lentitud en el desarrollo neurológico del niño.

Otro tipo de trastorno que incide negativamente sobre el aprendizaje, discernible a partir de la definición esbozada con anterioridad, tiene que ver con la conducta hiperactiva y las dificultades que pueda tener el niño en sus procesos de atención. La literatura neurológica ha utilizado términos tales como **hiperactividad**, **hipercinesia**, **distraibilidad**, **disfunción cerebral mínima** y **trastornos de la atención** para describir estas condiciones.

Estas no van a incidir directamente sobre el aprendizaje de una destreza en particular, si no que van a perturbar tanto el aprendizaje como la adaptación general del niño en la escuela.

Cabe resaltar que el mezclar estos dos tipos de trastornos en una sola categoría, es decir, **discapacidades en el aprendizaje**, puede ser de beneficio en algunos terrenos, pero no en el terreno clínico. No obstante, el trabajo de muchos de los contribuyentes importantes en este campo ha padecido de esta confusión, no siendo hasta los últimos años que se ha establecido con claridad la naturaleza diferencial de estos tipos de condiciones. Como se verá ampliamente reflejado en los próximos párrafos de esta sección, estos dos tipos de condiciones deben ser considerados como distintos uno del otro, con una historia, sintomatología y causas diferentes y, por lo tanto, responden a enfoques terapéuticos también diferentes.

Quirós y Schragger (1980) introducen varias diferenciaciones importantes que ayudan a esclarecer estas nociones básicas. Para estos autores existen dos tipos de **discapacidades en el aprendizaje**. Estas son las primarias y las secundarias. Las **discapacidades primarias de aprendizaje** incluyen, de acuerdo a estos autores la **dislexia**, la **disgrafía** y la **discalculia**, así como lo que denominan la **disfunción encefálica mínima**. Estas condiciones son de origen primordialmente orgánico o cerebral y se deben, en la mayoría de los casos, a trastornos de la maduración del sistema nervioso central, mientras que las **discapacidades en el aprendizajes secundarias** son producto de trastornos sensoriales (visión y audición), así como de otras causas de tipo escolar, social e inclusive ecológico. Más recientemente, Njiokiktjien (1993) ha hecho esta misma distinción, específicamente en relación a la dislexia evolutiva.

De nuevo, Quirós y Schragger (1980) hacen hincapié en la presentación de trastornos específicos en el aprendizaje de una tarea escolar básica en la dislexia, la discalculia y la disgrafia, mientras que hacen hincapié en la presentación de trastornos de la atención y la conducta en los niños con disfunción encefálica mínima.

Para ilustrar esta diferencia, se presentarán en este capítulo el devenir histórico y el estado actual del conocimiento de dos condiciones representativas de estos dos tipos de trastornos que afectan negativamente el aprendizaje. Estos son la **dislexia evolutiva** y el **déficit de atención e hiperactividad**. La dislexia evolutiva se refiere a la incapacidad o seria- discapacidad para aprender a leer, a pesar de existir todas las condiciones ambientales necesarias para que este aprendizaje tenga lugar y a pesar de no haber tampoco razones neurológicas o intelectuales evidentes. El déficit de atención e hiperactividad se refiere a la presencia de dificultades en los diversos procesos de la atención con la presencia, o no, de trastornos de la conducta caracterizados por hiperactividad, los cuales no están necesariamente relacionados con factores ambientales.

## Dislexia Evolutiva

Conceptualmente, la dislexia evolutiva es representativa de la corriente de pensamiento neurológico denominada **localizacionista**. Desde el siglo pasado se han desplegado serios esfuerzos para establecer la relación entre diversas patologías con sus correspondientes localizaciones en el cerebro. Las patologías cerebrales que afectan el habla y el lenguaje han sido las más evidentes y las más estudiadas dentro de esta corriente.

Uno de los primeros planteamientos en este sentido se refiere al descubrimiento hecho por Jean Paul Broca en 1861, cuando presentó ante la Sociedad Antropológica de París el cerebro de un paciente quien, en vida, había perdido la capacidad para expresarse verbalmente, estando sus verbalizaciones limitadas a las palabras "tam-tam, tam-tam". Broca descubrió que el cerebro de este paciente demostraba un área de reblandecimiento en la región posterior e inferior del lóbulo frontal del hemisferio izquierdo. De acuerdo a Broca, la incapacidad de este paciente para hablar estaba directamente relacionada con la destrucción o afectación del **centro motor de la palabra**. Pensando que había descubierto una patología de origen motor, Broca denominó a esta condición **afemia** (Benson, 1993; Brain, 1976).

Trece años después, en 1874, Karl Wernicke añadió otra dimensión importante al conocimiento del origen cerebral de las patologías del habla y del lenguaje. Wernicke estudió un paciente quien había perdido la capacidad para entender el lenguaje y, consiguientemente, hablaba en una forma de jerga. En la autopsia de este paciente, Wernicke descubrió un área de reblandecimiento en la región posterior y superior del lóbulo temporal, también del hemisferio izquierdo. Para Wernicke, se había descubierto el **centro auditivo de la palabra** (Benson, 1993; Brain, 1976).

La fluidez del habla del paciente de Wernicke no era conducente a considerar este problema como una disfunción motora, si no específica al proceso del lenguaje. Wernicke denominó esta condición **afasia** y razonó que su paciente presentaba una forma "receptiva" del problema y el paciente de Broca una forma "expresiva" del mismo. Wernicke postuló que entre el centro motor y el centro auditivo de la palabra debería de haber conexiones o "cables" capaces de conducir el mensaje de uno al otro. Aunque en la clínica, Wernicke no pudo identificar ningún caso de esta condición, postuló la presencia de un tercer tipo de afasia, afectando las conexiones entre ambos centros. Wernicke denominó las tres formas de afasia: **expresiva, receptiva y de conducción**, respectivamente (Junqué y Barroso, 1994; Benson, 1993; Brain, 1976).

Durante este tiempo, diferentes investigadores hicieron resaltar también la relación entre los trastornos del habla y del lenguaje presentados por los pacientes afásicos y los problemas en la lectura y la escritura presentados por estos pacientes. Los síndromes de

afasia acompañados por la alexia o la agrafia fueron diferenciados de los que no presentaban estas patologías, llegándose a establecer una relación conceptual estrecha entre los trastornos del lenguaje hablado y del lenguaje escrito (Hécaen, 1977).

Si bien el aporte de Broca dio pie a la búsqueda de "centros" en el cerebro, la postulación de un tipo de trastorno como la afasia de conducción por parte de Wernicke, dio pie a la búsqueda de patologías que reflejan la desconexión entre "centros" o **síndromes de desconexión**. A fines del siglo pasado, Jules Josef Déjerine describió el caso de un músico consumado quien había perdido súbitamente la capacidad para leer, incluyendo la lectura musical. No obstante, el paciente era capaz de tocar música de "oído". La autopsia de este paciente reveló la presencia de un área de necrosis o muerte celular en el polo occipital del hemisferio izquierdo y en el esplenio (región posterior del cuerpo caloso). Déjerine razonó que su paciente había sufrido la pérdida de la "conexión" entre el centro visual de la palabra, supuestamente ubicado en el polo occipital izquierdo, del centro motor de la palabra y el centro auditivo de la palabra ubicados, respectivamente, en las áreas de Broca y Wernicke, como se les ha llegado a llamar. Según Déjerine, las fibras del esplenio servían para conectar estos centros y conducir el mensaje entre ellos, haciendo posible la lectura (Friedman, Ween y Albert, 1993; Brain, 1976).

A partir de la corriente localizacionista en la neurología surgió una de las escuelas de pensamiento neuropsicológico más importantes de la actualidad. Alexander Luria (1978; 1979) propuso que las funciones cerebrales no podían localizarse dentro de "centros" y verse como ubicadas dentro de ellos. A partir de las primeras observaciones sistemáticas de la relación cerebro-conducta, Luria concluyó que las funciones cerebrales eran complejas e involucraban una serie de acciones y localizaciones, las cuales actuaban en conjunto para producir una función determinada.

Según Luria (1979), el cerebro humano cumple tres funciones primordiales. En primer lugar, es responsable por **orientar** a la persona frente a su medio-ambiente y enfocar la atención sobre aquellos elementos del ambiente necesarios para responder adaptativamente. En segundo lugar, el cerebro es responsable por **procesar** y **almacenar** información que pueda ser recuperada posteriormente dentro del proceso general de adaptación. Finalmente, el cerebro humano es responsable por **regular** la acción y ejecutar actos motores con propósito, de nuevo, adaptativo.

Luria (1979) divide el funcionamiento cerebral en tres unidades, con localización identificable, responsables por la ejecución de cada una de las tareas mencionadas con anterioridad. La Unidad Funcional I es responsable, según Luria, por iniciar los procesos relacionados con la atención. Es decir, por la activación de lo que denominó el **reflejo de orientación**. De acuerdo a Luria, este proceso tiene su inicio en la formación reticular y se difunde por todo el tejido cerebral a través del Sistema Activador Reticular Ascendente.

Aunque este sistema se ha descrito como "difuso" y "penetrante" su localización exacta no ha sido determinada. Luria (1979) describe el impacto de la Unidad Funcional I como Si este, de alguna forma, "alumbrase" el tejido cerebral y lo "preparase" para "enfocar". Una vez iniciados estos procesos, y el tejido cerebral ha sido activado, los mismos deben ser sostenidos en un orden temporal, lo cual requiere una actividad continuada del sistema.

La Unidad Funcional II, según la ha descrito Luria (1979), tiene la responsabilidad de recibir la información que accede al cerebro primordialmente por medio de la visión, la audición y el tacto. Cumple, además, la tarea de procesar la información recibida y almacenarla para su recuperación posterior. La localización de esta unidad se ha ubicado en los lóbulos "posteriores" de la corteza cerebral, es decir, los parietales, los temporales y los occipitales. En efecto, la Unidad Funcional II es responsable por la **percepción** y la **memoria**.

Por otro lado, la Unidad Funcional III es responsable por la **organización**, la **ejecución** y la **regulación** de la acción. De acuerdo a Luria (1979), la acción se origina a partir de un pensamiento, proceso el cual Luria postula es responsabilidad de las regiones anteriores de los lóbulos frontales. A partir del pensamiento, se organiza la acción, la cual es "ejecutada" y su impacto sobre el medio ambiente demanda nuevamente la activación de los procesos de atención mediados por la Unidad Funcional I para la debida regulación de la acción.

De acuerdo a Luria (1979), la organización interna de cada una de las Unidades Funcionales está determinada por la presencia de tres tipos de zonas o áreas de funcionamiento dentro de las cuales la información es procesada de forma diferencial. En primer lugar, existen las **zonas primarias**. Estas son responsables por el procesamiento de la información en términos de las características físicas de la misma. En la Unidad Funcional II, responsable por recibir, procesar y almacenar información proveniente de los sentidos, especialmente el tacto, la audición y la visión, las zonas primarias se encuentran ubicadas en los lóbulos parietal, temporal y occipital, respectivamente.

La información proveniente del tacto es recibida en el lóbulo parietal, la información auditiva es recibida en el lóbulo temporal y la información visual en el occipital. Posteriormente, esta información pasa a las **zonas secundarias**, las cuales son adyacentes a las zonas primarias. En las zonas secundarias, la información es procesada en base a aprendizajes previos. En términos de la información táctil, esta se conforma con el esquema corporal. La información auditiva es procesada en base a las reglas del idioma que se ha aprendido y la visual en términos de las reglas de la organización del espacio. Las **zonas terciarias** son comunes a diversas avenidas de entrada de información y son responsables por la integración intersensorial, es decir, por unir, por ejemplo, información

visual y auditiva, o táctil y visual (Luria, 1979).

Dentro de este orden de ideas, los planteamientos iniciales de Broca y Wernicke llevaron a Luria (1978) a la identificación y estudio de la **función nominativa del lenguaje**, la cual ocurre cuando se responde adecuadamente con una palabra determinada frente a un estímulo visual correspondiente. Esta se aplica a la lectura, en la cual, el lector responde de forma verbal, nombrando, si se quiere, el conjunto de letras que conforman la palabra. Según este marco conceptual, la lectura ocurre cuando la palabra hablada es evocada por la palabra escrita y depende tanto de la integridad de los procesos perceptuales auditivos como de los visuales.

El hecho de que Wernicke no hubiese podido constatar la existencia de la afasia de conducción clínicamente no le restó fuerza al concepto. Luria (1978) y Goodglass y Kaplan (1986) describen la existencia de este tipo de afasia cuando las regiones parietales son afectadas y resulta lesionado el haz de fibras que conecta el área de Wernicke con la de Broca en un arco antero-posterior. Este haz de fibras ha sido denominado **fascículo arqueado** y contribuye directamente a la función nominativa del lenguaje.

Por otro lado, las ideas de Broca y Wernicke, pero sobre todo las de este último, llevaron a Luria (1978) a la identificación y estudio de la **audición fonémica**, la cual ocurre cuando el ser humano aprende a distinguir los fonemas importantes para percibir adecuadamente el idioma con el que se cría y a ignorar las diferencias entre fonemas que no contribuyen a la comprensión del mismo. Así, para los hispano-parlantes del mundo, no es necesario distinguir, por ejemplo, entre el sonido "débil" del fonema "ch" y el sonido "fuerte" del mismo.

Por el contrario, esta distinción es importante en el inglés, en el cual, por ejemplo, la palabra "chair" (pronunciada "cheer") es distinta a la palabra "share" (pronunciada "shear"). Si un chileno, por el contrario, dice "mushasha" se entiende perfectamente que quiere decir "muchacha" y si un hondureño dice "gafína" se entiende perfectamente que quiere decir "gallina".

En las formas más leves de la afasia de Wernicke, el paciente pierde, precisamente, esta capacidad aprendida previamente, haciéndosele imposible, distinguir entre fonemas muy parecidos, tales como p-b, b-d, t-d y m-n, por ejemplo, así como entre palabras tales como brama-drama, toma-doma, grata-grada y puerta-puerca, por ejemplo. Esta dificultad interfiere con la comprensión del lenguaje, así como con la capacidad para articular o pronunciar adecuadamente (Luria, 1978).

Estas ideas se han visto ampliamente reflejadas en las diversas teorías y planteamientos conceptuales que se han hecho a través de los años sobre las discapacidades específicas

en el aprendizaje en general, y la dislexia en especial. Joseph Wepman presentó en 1960 una conceptualización de la dislexia basada en los conocimientos de la afasiología de ese momento (Wepman, Jones, Bock y Pelt, 1960). Según Wepman et al. (1960), la dislexia es un trastorno esencialmente del lenguaje. En la actualidad, se reconoce la importancia del trabajo de Wepman dentro del campo de la discriminación auditiva (Wepman, 1968).

Es decir, la discapacidad en el aprendizaje de la lectura, según los planteamientos de Wepman, se debe a trastornos de la percepción de la diferencia entre los fonemas. Según Wepman, un error en la lectura de la palabra "perro" por "berro" refleja una dificultad en la discriminación auditiva entre los fonemas "p" y "b" que trae al niño a la situación de lectura. La integridad de los procesos auditivo-perceptuales necesarios para el aprendizaje adecuado de la lectura puede ser afectada por una gama de trastornos. En este sentido, Marcelli y Ajuriaguerra (1996) advierten que aún una disminución leve de la audición (a partir de 20 db) puede afectar el desarrollo de estos aspectos sutiles del lenguaje, sobre todo si se encuentra dentro del espectro de las frecuencias pertenecientes al mismo.

La interrupción del desarrollo de ciertas discriminaciones finas en cualquier idioma puede ser el resultado de condiciones tales como las infecciones crónicas del oído medio durante los primeros tres años de vida. A tal efecto, Teele, Klein, Chase, Menyuk y Rosner (1990) siguieron una muestra de 498 niños quienes fueron estudiados de forma prospectiva desde el nacimiento hasta los siete años. Encontraron que el tiempo transcurrido con presencia de secreciones del oído medio estaba correlacionado con el nivel intelectual, el desarrollo del habla y del lenguaje y el rendimiento escolar. Encontraron, específicamente, que a mayor el tiempo de la presencia de otitis media, mayores los problemas en el aprendizaje de la lectura.

Desde el inicio del estudio de las dificultades en la adquisición de la lectura han habido planteamientos que argumentan que esta se debe primordialmente a un trastorno del lenguaje, mientras que otros planteamientos la atribuyen a la presencia de trastornos visuales o viso-perceptivos. En este sentido, Samuel Orton publicó en 1937 un trabajo dentro del cual se consideraban las dificultades en la percepción visual como las causas principales de las discapacidades en el aprendizaje de la lectura. Según Orton (1937), el cerebro humano tiene representaciones "opuestas" de los estímulos visuales en cada uno de sus dos hemisferios. De acuerdo a este planteamiento, el hemisferio izquierdo o "dominante" suprime la representación opuesta o en reverso del estímulo visual permitiendo la percepción correcta del mismo.

Orton (1937) notó que muchos niños con discapacidades en el aprendizaje de la lectura son zurdos, llegando a pensar que la "debilidad" del hemisferio izquierdo se reflejaba, tanto en la dominancia motora zurda, como en la "interferencia" causada por la representación inversa del estímulo en el hemisferio derecho. Así, la confusión entre

letras tales como p-b o p-q se podía explicar por medio de este modelo, así como las llamadas "reversals" o rotaciones de palabras, tales como sol-los o pata-tapa.

Siguiendo este orden de ideas, Newell Kephart presentó inicialmente en 1960 un enfoque teórico alternativo al de Orton (1937) para explicar las dificultades viso-perceptivas observadas en los niños que tenían serias dificultades en el aprendizaje de la lectura y la escritura. Según Kephart (1971), aquellos individuos que presentan algún tipo de disfunción cerebral padecen de dificultades perceptuales, en especial en la relación figura-fondo, proceso ampliamente estudiado anteriormente por la escuela de la **gestalt**. Para Kephart, las aferenciaciones o sensaciones que llegan continuamente al cerebro por medio del tacto ayudan a que se forjen "coordenadas" para la interpretación del espacio externo.

A medida que transcurre el desarrollo, de acuerdo a Kephart (1971), se va estableciendo el sentido de la **lateralidad** o toma de conciencia de que el cuerpo tiene "lados" como pueden ser la derecha y la izquierda, el frente y la espalda, y la parte superior y la inferior. Las sensaciones diferenciales que provienen de estos lados o ubicaciones en el cuerpo se constituyen en "figura" la cual se contrasta con el "fondo" en un devenir continuo. Este proceso contribuye al desarrollo del esquema corporal y depende, además, de los procesos visuales para situar el cuerpo dentro del espacio.

Es decir, la información visual se va organizando paralela y conjuntamente con el esquema corporal, de suerte que se le atribuyen las "coordenadas" al espacio a partir de la organización interna de la lateralidad. Lo que está delante de qué o detrás de qué o a la derecha o a la izquierda depende de un punto de referencia en el espacio, el cual es inicialmente el propio cuerpo. Kephart (1971) se refiere a este proceso como **direccionalidad**.

Así, según Kephart (1971), la confusión entre la b-d o p-q puede ser el resultado de no haberse desarrollado adecuadamente el proceso de lateralidad por una pobre capacidad para distinguir entre figura y fondo. Lo mismo se pudiese postular para otros tipos de inversiones o "reversals" o rotaciones de palabras tales como sol-los o pata-tapa.

Aplicando a esta conceptualización los criterios neuropsicológicos de Luria (1979), sería la existencia de una zona terciaria de conexión o integración intersensorial entre el lóbulo parietal y el occipital la que permitiese que este proceso se pudiese dar. A tal efecto, se ha determinado que existe una conexión directa entre estos lóbulos por medio del lobulillo parietal superior (Geschwind, 1965).

En relación a la escritura y el dibujo, Kephart (1971) postuló la existencia de un proceso de integración o **pareamiento perceptual-motor**, necesario para que un estímulo visual, ya sea un dibujo o una palabra, percibido globalmente o como una **gestalt** pueda ser

reproducido. Según Kephart (1971), la capacidad para dibujar o escribir requiere una especie de traducción de lo percibido como un todo unitario (gestalt) a una serie de movimientos secuenciados los cuales necesitan estar orientados adecuadamente en el espacio para resultar en la copia del estímulo visual. Para este autor, si no se ha logrado establecer una lateralidad adecuada por medio del proceso descrito con anterioridad, los movimientos van a estar pobremente guiados y la integración o pareamiento perceptual-motor necesario no va a ocurrir. Según los esquemas presentados por Luria (1979) este proceso requiere la coordinación entre las Unidades Funcionales II y III para poder ejecutar una acción (III) en base a información perceptual (II).

Otros autores han preferido abordar el tema de las discapacidades en el aprendizaje desde una perspectiva más amplia, tomando en cuenta, tanto los factores lingüísticos como los viso-perceptivos. Marcelli y Ajuriaguerra (1996) definen la dislexia como una condición en la que se pueden ver diferentes tipos de errores en la lectura incluyendo **confusiones** de grafemas que representan fonemas parecidos (ce-fe, t-d), o que se parecen en su forma (d-b, p-q), **inversiones** (dra-dar, op-po), **omisiones** (plata-pata, dar-da), además de **adiciones y sustituciones**.

Marcelli y Ajuriaguerra (1996) citan tres tipos de factores asociados con la dislexia. Estos son el **retraso en el lenguaje**, los **trastornos de la lateralización** y las **alteraciones de la organización témporo-espacial**.

En 1961, Kirk y McCarthy desarrollaron la primera versión del **Test de Aptitudes Psicolingüísticas de Illinois (ITPA)** basándose en el modelo de diferencial semántico de Charles Osgood (Kirk y McCarthy, 1961). Esta conceptualización de las discapacidades en el aprendizaje incluye la presencia de dos **niveles** de funcionamiento cognitivo, el **representacional** y el **automático-secuencial**. Dentro del **nivel representacional** se encuentran los procesos necesarios para que tanto la palabra oída como la percibida visualmente adquiera sentido o significado. En el **nivel automático-secuencial** se incluyeron dos tipos de procesos que ocurren de forma espontánea y permiten que los procesos del nivel representacional tengan lugar adecuadamente.

Kirk y McCarthy (1961) postularon también la existencia de dos **canales** básicos para el procesamiento de la información: **auditivo-vocal** y **visual-manual**. Postularon, además, la existencia de tres **procesos** para que la información adquiera sentido y se pueda comunicar: **recepción**, **asociación** y **expresión**. En el **canal auditivo-vocal** se lleva a cabo el proceso de comunicación verbal, en el cual se escuchan y perciben las palabras (recepción), se les atribuye significado (asociación) y se responde con otras palabras (expresión), cerrando así el circuito de la comunicación.

En el **canal visual-manual**, se perciben los estímulos visuales (recepción), adquieren

sentido o significado (asociación) y se ejecuta una respuesta motriz (expresión). En este canal, por ejemplo, se lleva a cabo el proceso de copiar una palabra, la cual es vista y procesada perceptualmente y luego se ejecutan una serie de movimientos que resultan en su reproducción. El reconocimiento de objetos y las acciones motrices que se ejecutan a partir de haberle reconocido, pertenecen también al canal visual-manual.

El proceso de la lectura requiere que se crucen los canales descritos por Kirk y McCarthy (1961), ya que se comienza con un estímulo visual, la palabra escrita, y se concluye con una respuesta vocal, la lectura en voz alta de la misma. Por el contrario, el acto de tomar una palabra al dictado requiere el cruce de los canales descritos por Kirk y McCarthy en dirección opuesta. En este caso, se comienza con un estímulo auditivo, la palabra hablada, y se concluye el acto con una respuesta manual, la escritura de la misma.

En ambos casos, se reclutan también los procesos del nivel automático-secuencial. Estos son la capacidad para manejar la información en base a una percepción global o "gestalt" (integración) y la capacidad para manejar la información presentada en un orden determinado (secuenciación). Así, la palabra, tanto escrita como hablada, debe ser percibida como un todo integrado con sentido (gestalt) en base a la presentación secuenciada de una serie de grafemas y fonemas.

Dentro de este modelo es necesario simplemente determinar cual o cuales son los procesos que no se han desarrollado adecuadamente dentro del contexto de los diez sub-tests que comprenden el Test de Aptitudes Psicolingüísticas de Illinois. En el nivel representacional estos son: Recepción Auditiva, Recepción Visual, Asociación Auditiva, Asociación Visual, Expresión Vocal y Expresión Manual. En el nivel automático-secuencial se encuentran los sub-tests de Secuenciación Auditiva, Secuenciación Visual, Integración Auditiva e Integración Visual.

Sin embargo, este modelo no le da un encare adecuado a uno de los problemas clave, mencionado con anterioridad. Es decir, aún en presencia de una adecuada ejecución en cada uno de los sub-tests componentes del ITPA pueden haber serias dificultades en el aprendizaje de la lectura y la escritura. No se toma en cuenta en este modelo el "cruce" de los canales o la integración intersensorial de la información necesaria para el acto de la lectura y la escritura (dictado).

Birch y Belmont (1964) presentaron una de las primeras investigaciones que han abordado el tema de la contribución de una integración intersensorial inadecuada sobre el fracaso en el aprendizaje de la lectura. Birch y Belmont estudiaron una población infantil con un atraso de dos años o más en sus niveles de lectura. Utilizaron un instrumento que evalúa la integración intersensorial sin necesidad de utilizar el lenguaje. La tarea desarrollada por Birch y Belmont le presenta al niño una serie de sonidos

(golpes) y una representación visual de los mismos. Por ejemplo, dos golpes cercanos en orden temporal y dos alejados serían representados visualmente de la forma siguiente: [0 0 0]. De igual manera, tres golpes cercanos y uno alejado serían representados de la forma siguiente: [0 0 0 0].

Birch y Belmont descubrieron que los niños con retraso en el aprendizaje de la lectura tenían un dificultad particular en la realización de esta tarea, lo cual postularon era debido a una pobre capacidad de integración intersensorial. A partir del marco neuropsicológico planteado por Luria (1979), estos hallazgos se pueden explicar como resultado de una interferencia o pobre desarrollo de las zonas terciarias, responsables, precisamente, por la integración intersensorial.

El término **dislexia evolutiva** se le atribuye a McDonald Critchley (1964) quien lo describió inicialmente en un trabajo anterior (Critchley, 1961) como un trastorno innato de la lectura de origen central. No obstante, el término ya había sido descrito en 1962 por Quirós y Della Cella como un problema relacionado con la presencia de sintomatología afásica (Quirós y Della Cella, 1965), así como por Myklebust y Johnson (1962) también en ese año. Este orden de ideas fue avanzado por Norman Geschwind (1965), quien describió el concepto de la dislexia evolutiva dentro del contexto de la afasia y los síndromes de desconexión.

Para Geschwind (1965), la dificultad específica que muestran ciertas personas para adquirir la lectura y la escritura tiene sus raíces en un cuadro de desconexión dentro del cual las regiones cerebrales responsables por la integración intersensorial no se han desarrollado adecuadamente. Si bien el caso estudiado por Déjerine se consideró el primer caso de síndrome de desconexión descrito en la literatura, este es de origen adquirido, habiendo una falta de conducción de información entre zonas que ya estaban previamente bien desarrolladas, para Geschwind, la **dislexia evolutiva específica** es el producto del fracaso en establecer una conexión adecuada.

Según Geschwind (1965), existe un proceso evolutivo posterior al nacimiento en el cual ciertas zonas cerebrales continúan su maduración. Estas son las denominadas áreas de asociación, las cuales sirven de unión entre zonas que reciben información por medio de los diferentes canales sensoriales. La formación de la capa de mielina o aislante de las células cerebrales es lenta en estas regiones, tomándose su desarrollo hasta seis años posterior al nacimiento. Una de estas zonas se encuentra ubicada en la región que une los lóbulos temporal, parietal y occipital, siendo responsable por la integración de la información que proviene de las zonas primarias y secundarias.

Esta zona, denominada **parieto-témporo-occipital** es responsable, según Geschwind (1965) por mantener acumuladas las memorias intersensoriales. Cuando se ve la palabra escrita,

esta debe evocar una memoria auditiva que da pie a la lectura oral, así como a una serie de memorias complejas y asociaciones, las cuales dan pie al significado de la misma. Se le recuerda al lector que los aportes de Broca y Wernicke se refieren a patologías encontradas en el hemisferio izquierdo, el cual fue responsabilizado desde el siglo pasado por mediar los procesos relacionados con el lenguaje. La dislexia evolutiva, según Geschwind (1965) es un **síndrome evolutivo de desconexión** que ocurre cuando la zona de asociación parieto-témporo-occipital del hemisferio izquierdo no se ha desarrollado adecuadamente y fracasa en su misión de integrar la información proveniente de la visión (grafemas) con memorias acumuladas previamente por otras modalidades sensoriales.

En un artículo posterior, Geschwind (1979) presentó evidencia de un caso donde se había llevado a cabo la autopsia de un disléxico y mostró la pobre organización y poca abundancia celular de la zona parieto-témporo-occipital izquierda del cerebro de dicho paciente. Galaburda (Galaburda, Menard y Rosen, 1994; Galaburda, 1994; 1993a; 1993b) ha llevado a cabo una serie de autopsias de cerebros de disléxicos en las cuales se ha verificado la presencia de anomalías presuntamente congénitas en las áreas de asociación del hemisferio izquierdo, así como en las estructuras asociadas con los procesos de visión y audición.

Basados en las conceptualizaciones de Geschwind (1965), Bakker y Satz (1970) postularon que si la zona parieto-témporo-occipital izquierda era responsable por la dislexia evolutiva, y dado que esta zona está ubicada en el lobulillo parietal inferior, otros síntomas asociados con disfunciones parietales deberían de estar presentes también en los niños con dislexia evolutiva. Entre estas se encuentra el denominado **síndrome de Gerstmann**, el cual se presenta con cuatro síntomas característicos: disgrafía, discalculia, desorientación derecha-izquierda y agnosia digital.

Cabe notar, como punto interesante, que ya desde su publicación inicial sobre la dislexia en 1962, Quirós y Della Cella habían indicado que los niños disléxicos presentaban síntomas del síndrome de Gerstmann. Según estos autores, "...las diferencias entre el síndrome de Gerstmann y la dislexia no son muy marcadas, pues tanto la desorientación para la derecha y la izquierda, como la agnosia digital, la acalculia y la agrafia, pueden presentarse también en las dislexias (p.67)".

Si bien la literatura científica no ha encontrado una abundancia de niños disléxicos que presenten los cuatro criterios asociados con el síndrome de Gerstmann (ver Spreen, Risser y Edgell, 1995), la relación entre la discalculia y la dislexia ha sido bien establecida (Gross-Tsur, Manor y Shalev, 1996; Shalev y Gross-Tsur, 1993; Shalev, Weirtman y Amir, 1988; Spellacy y Peter, 1978). Otros autores (PeBenito, Fisch y Fisch, 1988) han postulado que la incidencia de una forma evolutiva del síndrome de Gerstmann puede ser más alta de lo que se se ha pensado.

Moore, Brown, Markee, Theberge y Zvi (1996) estudiaron la transferencia de la localización digital a través del cuerpo calloso en disléxicos fonológicos. Estos autores encontraron que los disléxicos mostraron déficits consistentes en la localización digital estando estos relacionados con la capacidad para procesar la información fonológica.

En otro estudio, Markee, Brown, Moore y Theberge (1996) corroboraron la ineficiencia de la comunicación interhemisférica por medio del cuerpo calloso en ciertos tipos de disléxicos. Utilizando potenciales evocados, estos autores compararon la capacidad de transferencia interhemisférica en 21 disléxicos y 21 controles en una tarea fonético-gráfica. Los resultados indican una mayor capacidad de transferencia hemisférica en los controles normales que en los disléxicos, apoyando la hipótesis de una deficiencia en las funciones relacionadas con el cuerpo calloso en los disléxicos.

Otros autores han estudiado los cerebros de los disléxicos por medio de técnicas neuro-radiológicas. A tal efecto, Hagman, Wood, Buchsbaum, Tallal, Flowers y Katz (1992) estudiaron el metabolismo cerebral de diez disléxicos adultos por medio de la tomografía por emisión de positrones durante la ejecución de una tarea auditiva. Los resultados obtenidos por estos autores indica que los disléxicos cometen un número significativamente mayor de errores en la tarea auditiva. Presentan, además, alteraciones metabólicas en el lóbulo temporal medio en un gradiente antero-posterior.

Paulesu, Frith, Snowling, Gallagher, Morton, Frackowiak and Frith (1996) se plantearon la pregunta de si la dislexia era, en efecto, un síndrome de desconexión y la investigaron por medio de la tomografía por emisión de positrones. Encontraron que un grupo de disléxicos adultos compensados presentaba pobre coordinación simultánea del área de Broca y de la región parieto-témporo-occipital frente a una tarea de rimas y otra de memoria a corto plazo. Estos autores concluyen que las dificultades fonológicas que evidencian los disléxicos son el producto de una pobre conexión entre las regiones posteriores y anteriores del cerebro, necesarias para que ocurra la función nominativa del lenguaje.

Hasta que punto predominan los déficits viso-perceptivos en las discapacidades del aprendizaje fue estudiado por Vellutino, Steger, Moyer, Harding y Niles (1977) quienes se plantearon si la hipótesis viso-perceptiva continuaba siendo fructífera. Se le hace notar al lector que la literatura y los clínicos frecuentemente agrupaban todos los niños con discapacidades en el aprendizaje en una sola categoría, sin tomar en cuenta la existencia de diversas entidades diagnósticas, tal y como hemos mencionado al principio de este capítulo.

Vellutino et al. (1977) identificaron un grupo de niños en el primer grado quienes presentaban dificultades en el aprendizaje de la lectura, particularmente confusiones de

letras (grafemas) parecidos, tales como la b-d, m-n, q-d, p-q y g-q, entre otras. Se le administraron a estos niños varios tipos de tests por medio de los cuales se identificaron dos grupos o categorías diagnósticas. Un grupo presentaba trastornos viso-perceptivos, confundiendo los grafemas. Otro, presentaba trastornos del lenguaje, incluyendo lentitud en el desarrollo del mismo, así como dificultades en la discriminación auditiva.

Tres años después, Vellutino et al. (1977) examinaron a los mismos niños, ahora en el tercer grado. Encontraron que los niños que presentaron inicialmente trastornos viso-perceptivos no presentaban, en general, dificultades en la lectura en tercer grado. De alguna forma su desarrollo había compensado por sus problemas. No fue así el caso de los niños que habían presentado inicialmente trastornos del lenguaje. Estos continuaban teniendo problemas en el aprendizaje de la lectura y se contemplaba el diagnóstico de dislexia evolutiva para la mayoría de ellos.

Vellutino et al. (1977) advierten que quizás la hipótesis viso-perceptiva nos había llevado por mal camino y las dificultades viso-perceptivas iniciales presentadas por algunos niños no representan suficiente evidencia para el diagnóstico de dislexia evolutiva, el cual parecería ser es mucho más de etiología lingüística que viso-perceptiva.

No obstante los hallazgos de Vellutino et al. (1977), Eden, VanMeter, Rumsey, Maisog, Woods y Zeffiro (1996) estudiaron el procesamiento del movimiento visual en disléxicos por medio de resonancias magnéticas nucleares. Encontraron que en todos los disléxicos estudiados, la presentación de estímulos en movimiento produce la activación del llamado sub-sistema magnocelular del sistema visual. La presentación, por otro lado, de estímulos estáticos no produjo evidencia de esta anomalía. Los autores concluyen que, a pesar del énfasis que se le da a los procesos auditivos y del lenguaje en relación a la dislexia, existen anomalías en el sistema visual de los disléxicos.

En otro estudio, Eden, VanMeter, Rumsey y Zeffiro (1996) reafirmaron el papel de los procesos visuales en la dislexia evolutiva. Según estos autores, se ha demostrado recientemente que los disléxicos evolutivos presentan trastornos de los procesos visuales incluyendo aspectos visomotrices, visoespaciales y de los movimientos visuales. Concluyen que estos hallazgos, conjuntamente con las anomalías observadas en los cerebros de los disléxicos, sugieren que la fisiopatología de la dislexia evolutiva es más compleja de lo que se pensaba, extendiéndose más allá de las áreas del lenguaje. Aún más, Slaghuis, Twell y Kingston (1996) proponen que los trastornos del procesamiento visual y auditivo son concurrentes en la dislexia evolutiva y continúan presentes hasta la adultez.

A través del devenir histórico del concepto, diversos autores han intentado establecer la naturaleza exacta de diferentes sub-tipos de dislexia. Por supuesto, la distinción más fácil es entre la dislexia o alexia adquirida y la evolutiva. Un infarto en la arteria cerebral

posterior izquierda produce áreas de necrosis o muerte del tejido cerebral en el polo occipital izquierdo, responsable por el procesamiento de la información visual, y el esplenio o parte posterior del cuerpo calloso, responsable por la conducción de información visual entre los hemisferios. Así el polo occipital derecho que continúa intacto pierde su conexión con las regiones del lenguaje constituidas por el área de Wernicke, el área de Broca y el fascículo arqueado y se produce la alexia o la dislexia adquirida (Friedman, Ween y Albert, 1993).

Dentro del concepto de dislexia evolutiva, se ha intentado también establecer la existencia de sub-tipos. Boder (1973) estableció la diferencia entre dos tipos de dislexia evolutiva, los cuales, según esta autora, representaban dos tipos diferentes de la condición: **dislexia disfonética** y **dislexia diseidética**. La primera, dislexia disfonética, se caracteriza por serias dificultades en establecer la relación entre grafemas y fonemas. La segunda, dislexia diseidética, se caracteriza por la incapacidad de leer la palabra global o como un todo. La lectura del disléxico disfonético es laboriosa y lenta. La lectura del disléxico diseidético está caracterizada por errores que tienen sentido fonético pero que ignoran la ortografía de la palabra.

Basados en los aportes conceptuales de la neuropsicología, específicamente en la noción de la asimetría funcional del cerebro, Bakker (1992) describió como la lectura dependía más en sus inicios de los procesos de percepción global característicos del funcionamiento del hemisferio derecho. Posteriormente, a medida que el niño rebasa la fase de la lectura global, la lectura llega a depender más de los procesos de secuenciación característicos del hemisferio izquierdo. Según este autor, la lectura es una tarea dinámica que depende del balance entre estos dos procesos.

Bakker (1992) demostró por medio de estudios de potenciales evocados que los disléxicos podían sufrir de dificultad en la activación de uno u otro hemisferio, alterando el balance necesario. Así, la pobre activación del hemisferio izquierdo no permite el análisis fonético de una palabra nueva o una palabra polisilábica para establecer una relación adecuada entre fonemas y grafemas. Denominó a esta condición **dislexia tipo-L** por presentar un trastorno "lingüístico" o de los "lexemas" (palabras). Por el contrario, el pobre desarrollo del hemisferio derecho no permite captar la gestalt de la palabra como un todo teniéndose que analizar cada palabra lenta y laboriosamente. Llamó a esta condición **dislexia tipo-P** por presentar problemas en la percepción global de la palabra.

En 1980, la tercera edición del Manual de Diagnóstico y Estadística de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría (DSM-III, APA, 1980) adoptó la nomenclatura de **trastornos de las habilidades académicas** para describir una serie de condiciones cuya etiología o causas era incierta, pero reflejaba el concepto de que existía algún tipo de causa "neurológica" aún cuando esta no era constatable por medio de los procedimientos

diagnósticos habituales en la neurología pediátrica.

Se le denominó a esta categoría **trastornos evolutivos**. Esta categoría de condiciones que refleja dificultades en el logro de una serie de metas en el desarrollo académico, del lenguaje y psicomotor continúa ampliamente representada con el término **trastornos del aprendizaje** en la versión actual de este instrumento, es decir, la cuarta edición o DSM-IV (APA, 1994). Se incluyen dentro de esta clasificación las siguientes condiciones: **trastorno de la lectura, trastorno del cálculo y trastorno de la expresión escrita**.

Cabe hacerse notar que los autores del DSM-III plantearon en dicho documento que el concepto de afasia o disfasia evolutiva no era útil y por lo tanto no lo incluyeron en este esquema de clasificación. La versión actual o cuarta edición de este documento (DSM-IV) se refiere a estos trastornos evolutivos del lenguaje como **trastornos del lenguaje expresivo, trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo y trastorno fonológico** (articulación).

La relación entre la dislexia y la disfasia evolutiva ha sido estudiada cuidadosamente por Njiokiktjien (1993), quien ha postulado la existencia de un síndrome conjunto de disfasia-dislexia evolutiva. Njiokiktjien postula que existe casi invariablemente antecedentes de un trastorno evolutivo del lenguaje, particularmente en un tipo específico de dislexia, el llamado disfonético (según Boder, 1973) o lingüístico (según Bakker, 1992). Cabe recordar que esta condición se manifiesta por medio de una seria dificultad en parear o enlazar los fonemas con los grafemas.

Según Njiokiktjien (1993) esta dificultad es la culminación de una serie de eventos que se presentan desde muy temprano en el desarrollo del niño afectado. De acuerdo a este autor, la lectura es el producto de una secuencia evolutiva y pre-determinada de disfunciones lingüísticas la cual comienza con disfunciones motoras, incluyendo la dispraxia (trastorno del movimiento con propósito) y la disartria (trastorno de la pronunciación) en las etapas pre-verbal y verbal temprana. Posteriormente, durante los años pre-escolares, se presentan dificultades en encontrar las palabras adecuadas, la memoria verbal, la sintaxis, la discriminación auditiva y la comprensión verbal, conjuntamente con las dificultades motrices señaladas con anterioridad.

Njiokiktjien (1993) continúa diciendo que a medida que el niño avanza en la escuela, las dificultades oral-motrices y perceptuales van desapareciendo, quedando en su lugar los trastornos del lenguaje.

De acuerdo a Njiokiktjien (1993; 1994) la co-morbilidad entre la disfasia y la dislexia evolutivas no se presenta en los tipos de dislexia causados por una pobre integración visual-auditiva (desconexión) o en el tipo causado por una pobre capacidad en la conciencia fonológica, es decir, en tomar conciencia de que las palabras están compuestas

de fonemas o sonidos diferentes. En términos etiológicos, Njiokiktjien (1994) indica que la dislexia representa una amplia gama de posibles alteraciones cerebrales, las cuales en su mayoría, no obstante, se presentan en el hemisferio izquierdo, o dominante para el lenguaje, así como dentro de las áreas asociadas con el lenguaje y en menor escala en el cuerpo calloso (Rumsey, Casanova, Mennheim, Patronas, De Vaughn, Hamburger y Aquino, 1996; Njiokiktjien, de Sonnerville y Vaal, 1994).

Los déficits en la conciencia fonológica o el conocimiento de que las palabras están compuestas de segmentos fonológicos que incluyen los fonemas aislados, así como en conjunto, dentro de sílabas, es uno de los conceptos que mayor atención se le ha prestado en los últimos años. Leong (1986) exploró la relación entre la conciencia del lenguaje y la capacidad lectora. Según Leong hay evidencia de que el conocimiento de los niños sobre los componentes de las palabras (sílabas y fonemas) y sobre las estructuras gramaticales de las oraciones, facilita el proceso de aprendizaje de la lectura.

Mauer y Kamhi (1996) estudiaron el impacto de varios factores visuales y fonéticos sobre el aprendizaje de la correspondencia entre fonemas y grafemas. Encontraron que el mejor predictor de la capacidad para aprender la correspondencia entre fonemas y grafemas fue una tarea fonológica de memoria a corto plazo. Encontraron también que los niños con discapacidades en la lectura tienen relativamente poca dificultad para aprender la correspondencia fonema-grafema con fonemas y grafemas disímiles, mientras que presentan una notable dificultad en el aprendizaje de fonemas y grafemas similares.

En un estudio longitudinal a través de dos años, Manis, Custodio y Szeszulski (1993) investigaron el desarrollo de las destrezas fonológicas y ortográficas en niños disléxicos. Los hallazgos de estos autores indican que los trastornos de las destrezas fonológicas son la influencia más importante sobre las dificultades para el aprendizaje de la lectura de palabras aisladas. Encontraron también que, a pesar de los esfuerzos de intervención, los disléxicos continúan presentando trastornos del análisis fonémico.

Bruck y Traidman (1990) estudiaron la conciencia fonológica y la ortografía en niños normales y disléxicos. Centraron su estudio en las dificultades que presentan estos niños en decodificar sílabas iniciales compuestas de sinfonos (por ejemplo, tr, dr, pl, bl). Los resultados obtenidos indican que tanto en la lectura como en la escritura de estas palabras los niños disléxicos y los normales de menor edad cronológica, pero capacidad de lectura comparable, muestran dificultades en el manejo de la segunda consonante en el sinfone. Las destrezas de conciencia fonológica de los disléxicos son notablemente inferiores a la de los niños normales.

La etiología de la dislexia ha sido vinculada a una variedad de causas. Dentro de estas se destacan factores pre-natales, peri-natales y post-natales tempranos (Spreeen, Risser y

Edgell, 1995). Se le atribuye también causalidad a factores genéticos, los cuales han sido ampliamente reportados (ver Pennington, 1991).

Más recientemente, Annett, Eglinton y Smythe (1996) estudiaron la transmisión genética de la dislexia evolutiva por medio de los patrones de dominancia manual diestra. Los disléxicos fonológicos muestran una menor tendencia hacia la dominancia diestra que los disléxicos sin trastornos fonológicos. La misma tendencia se encontró en los familiares de ambos grupos. De acuerdo a Annett et al. (1996) estos hallazgos señalan la transmisión del gen hipotético rs +.

Wolff y Melngailis (1994) estudiaron los patrones de transmisión familiar de la dislexia evolutiva. Los hallazgos reportados por estos autores indican que la dislexia se presenta en familias con un riesgo notablemente mayor para los hermanos, sobre todo si uno de los padres está también afectado. El nivel de afectación de los hermanos es también mucho mayor si la madre, en vez del padre, está afectada por la condición. Cuando ambos padres están afectados, hay aún un mayor riesgo para los hijos, y aquellos hijos afectados presentan un nivel más severo de impedimento.

En términos de su curso evolutivo, la dislexia tiene precursores muy anteriores a la edad escolar, tales como la disfasia evolutiva (Njiokiktjien, 1993; 1994; Leong, 1986). La dislexia no desaparece en la adultez, manteniéndose las dificultades encontradas en la niñez presentes en el adulto (Moore et al., 1996; Slaghuis, Twell y Kingston, 1996; Hagman, et al., 1992)

Finalmente, se presenta a modo de resumen el **algoritmo** para el diagnóstico de la dislexia evolutiva presentado por Pennington (1991). De acuerdo a Pennington, la dislexia presenta como **síntomas primarios** problemas en la lectura y la ortografía como reflejo de un **trastorno de la codificación fonológica** del lenguaje escrito. Como **síntomas correlacionados** presenta problemas en los procesos del lenguaje (**pronunciación o articulación, función nominativa, trastornos de la memoria verbal a corto y largo plazo**). Presenta también **síntomas secundarios** tales como dificultades en la lectura comprensiva, la **aritmética**, la **auto-estima**, los **movimientos oculares**, así como **inversiones de las letras**. Por último, presenta **síntomas de co-morbilidad** con el **déficit de atención**, la **delincuencia** y los **trastornos viso-espaciales**.

### Déficit de Atención e Hiperactividad

Aunque se había reportado ya desde principios de siglo caso de "Phil el inquieto" (Still, 1902), el concepto de déficit de atención e hiperactividad es el producto de la vertiente **holística** de pensamiento neurológico. Se puede atribuir sus raíces al concepto de la **diáquisis** o efecto de la lesión o trauma sobre el cerebro en su totalidad sin tomar en

cuenta la localización del trauma o la lesión (Luria, 1979). Este concepto fue propuesto inicialmente por Constantine Von Monakow y fue adoptado por Kurt Goldstein (1939) cuando estudió pacientes lesionados cerebrales por trauma relacionado con la guerra. Goldstein adoptó las ideas propuestas por la escuela psicológica de la **gestalt**, la más popular de su época en Alemania, para estudiar los déficits presentados por sus pacientes.

Goldstein (1939) descubrió que estos pacientes presentaban perturbaciones en diversos procesos de la **percepción** y la **formación de conceptos**. Las tareas que requieren el uso de la **relación figura-fondo** presentaban particular dificultad para estos pacientes, así como la **abstracción**. Goldstein (1939) utilizó el término "pérdida de la actitud frente a lo abstracto" para describir el concretismo de estos pacientes y su fuerte tendencia a responder frente a los estímulos en términos perceptuales y no conceptuales.

Además de las dificultades con la relación figura-fondo, los pacientes lesionados cerebrales estudiados por Goldstein (1939) presentaban también otros problemas de atención. Eran fácilmente **distraíbles**, es decir, incapaces de "filtrar" o ignorar estímulos irrelevantes y su capacidad para **sostener la atención** o la concentración era sumamente corta. Otras características de estos pacientes eran la **desinhibición conductual**, la **impulsividad** y la **perseveración**.

Goldstein y Scheerer (1941) desarrollaron una serie de instrumentos de evaluación neuropsicológica para el diagnóstico de estos pacientes. Para Goldstein y Scheerer, una de las características principales de los lesionados cerebrales era lo que ya se ha descrito en los párrafos anteriores como la "pérdida de la actitud frente a lo abstracto". Es decir, estos autores observaron que la capacidad de los pacientes lesionados cerebrales para "agrupar" objetos correctamente por categorías era sumamente pobre, estando esta sujeta a las influencias de la inmediatez perceptual y no a las del pensamiento abstracto.

Así, en las tareas diseñadas originalmente por Goldstein y Scheerer (1941) se le pedía a los pacientes que agrupasen objetos tales como un pedazo de tiza, un cigarrillo, un bolígrafo, un borrador, una cajetilla de cigarrillos y una libreta recetario. La expectativa era que se agrupasen los objetos por su uso correspondiente, por ejemplo, el cigarrillo y la cajetilla, el bolígrafo y el recetario, y la tiza y el borrador. Se observó que los pacientes lesionados cerebrales agrupaban los objetos de acuerdo a características perceptuales y no conceptuales. Por ejemplo, el pedazo de tiza y el cigarrillo, por ser blancos y de forma parecida. El recetario y la cajetilla de cigarrillos, por ser ambos cuadrados, y demás.

En base a las ideas de Goldstein y Scheerer, Grant y Berg (1948) diseñaron un instrumento, el **Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin** (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993) capaz de ofrecer resultados cuantificables, utilizando las asociaciones por categorías de color, forma y número.

Posteriormente, Alfred Strauss, un psiquiatra formado en la tradición de Goldstein y Heinz Werner, psicólogo formado en escuela de la gestalt, emigraron a los Estados Unidos de América y coincidieron trabajando en una de las grandes instituciones residenciales para niños retardados, la Wayne County Training School en las afueras de la ciudad de Detroit en el Estado de Michigan. Estas instituciones habían surgido en la región central de los Estados Unidos posteriormente a la pandemia de encefalitis equina que azotó a esta región durante la década de 1920.

Es decir, cuando Strauss y Werner comenzaron a trabajar en esta institución se encontraron una amplia población de niños retardados cuyo desarrollo había comenzado presumiblemente normal y había sido interrumpido por la encefalitis. Strauss y Werner comenzaron a estudiar la población de la institución de acuerdo a los criterios establecidos por Goldstein para los pacientes lesionados cerebrales traumáticos.

Strauss y Werner pudieron diferenciar dos tipos de niños retardados en la institución. Identificaron un grupo de niños a quienes describieron como **retardados mentales exógenos**, quienes presentaban una etiología externa a su constitución, principalmente la encefalitis, y quienes presentaban también síntomas de perturbaciones de los procesos de la atención, la percepción y la formación de conceptos. Aquellos niños cuya etiología era presuntamente constitucional fueron denominados **retardados mentales endógenos** para denotar la ausencia de factores externos. El cuadro conductual de estos niños no mostraba los déficits característicos presentados por los retardados exógenos.

A medida que Strauss y su equipo de colaboradores estudiaban los niños diagnosticados con retardo exógeno, se percataron de que no necesariamente se les podía considerar como retardados, dando pie a un nuevo término en 1947: **niño lesionado cerebral** (Strauss, Lehtinen, Kephart y Goldenberg, 1977). En una serie de experimentos en los cuales se utilizaron instrumentos basados en los preceptos de la escuela de la gestalt, Strauss et al. (1977) encontraron la presencia de trastornos de la relación figura-fondo, tendencia a la perseveración, pensamiento concreto en una tarea de agrupación de objetos así como perturbaciones de la conducta, incluyendo la hiperactividad en los niños lesionados cerebrales.

Posteriormente, la clasificación de niño lesionado cerebral dejó de ser considerada como parte del retardo mental y surgió todo un campo de estudio médico, psicológico y educativo a su alrededor. Siguiendo la tradición establecida por Goldstein, Kephart (1971) publicó el trabajo mencionado en la sección anterior de este capítulo, basando sus conceptualizaciones de los trastornos del aprendizaje en un pobre desarrollo de la relación figura-fondo.

Kephart presentó, también todo un sistema de enseñanza para encarar estas dificultades por medio de ejercicios psicomotrices.

En 1966, Sam Clements presentó a las autoridades educativas del gobierno de los Estados Unidos de América un informe sobre la clasificación y terminología de los niños con disfunción cerebral mínima, término que vino a sustituir al de niño lesionado cerebral. El término **disfunción cerebral** surgió ya que no siempre era posible identificar los antecedentes en el historial del niño que pudiesen dar pie al diagnóstico de lesión cerebral, más, sin embargo, presentaban los síntomas asociados con la condición. El término **mínima** sugirió a partir de que no se encontraban en estos niños signos neurológicos inequívocos o indicadores de focalización, si no los llamados **signos equívocos**.

Clements (1966) describió tres grupos dentro de la categoría de disfunción cerebral mínima. Utilizó la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños (Wechsler, 1949) para identificar estos grupos en base a las diferencias observadas entre las escalas y los sub-tests que componen este instrumento. El primer grupo o "patrón" se caracterizó por una diferencia de 10 puntos de coeficiente intelectual en la Escala Verbal por encima de la Escala Manipulativa. Clements describió este patrón como característico de niños disléxicos, mostrando un pensamiento muy avanzado para su tiempo.

El segundo "patrón" descrito por Clements (1966) estaba caracterizado por 15 puntos de coeficiente intelectual en la Escala Manipulativa por encima de la Escala Verbal. Clements denominó este patrón como característico de déficits viso-perceptivos. El tercer patrón de puntuaciones descrito por Clements no presentaba ventaja de una escala sobre la otra, si no dispersión de las puntuaciones ponderadas de los diversos sub-tests.

Posteriormente a Strauss et al. (1977), William Cruickshank (1971) avanzó el concepto del **niño lesionado cerebral**. Según Cruickshank, los déficits principales de estos niños se encuentran en los procesos de atención, especialmente en su tendencia a responder a estímulos irrelevantes del medioambiente, o la **distraibilidad**. A tal efecto, Cruickshank desarrolló toda una metodología para el tratamiento de estos niños, así como también para la formación de los maestros quienes los iban a educar.

Dentro del conjunto de problemas psicológicos descritos por Cruickshank en relación a los niños lesionados cerebrales se encuentran los siguientes. En primer lugar, la conducta del niño lesionado cerebral se caracteriza, según Cruickshank por la **hiperactividad**, la cual no solamente la considera este autor como una conducta motriz excesiva, si no que también la considera sensorial. Para Cruickshank es esta hiperactividad sensorial la que causa que el niño responda tan frecuentemente a estímulos poco importantes o no pertinentes a la tarea que tiene entre manos.

Abundando sobre este punto, Cruickshank (1971) indica que "Debido a algún daño neurológico, los niños con hiperactividad sensorial son incapaces de refrenarse frente a

los estímulos, tengan o no que ver éstos con la actividad en progreso (p.54)". Esto explica su tendencia hacia la **desinhibición** o pobre regulación de su conducta o **impulsividad**.

Otra característica de estos niños descrita por Cruickshank (1971) es la tendencia a las **reacciones catastróficas**. Es decir, sus reacciones afectivas son desmesuradas frente a las situaciones adversas, al igual que una pobre capacidad para tolerar las **frustraciones**.

Cruickshank (1971) indica, además, que estos niños presentan una fuerte tendencia hacia la **disociación perceptual**. Este término se refiere a la dificultades presentadas por estos niños para ver el todo o la "gestalt". Presentan, además, trastornos de la **relación figura-fondo**, con una tendencia a invertir la relación entre lo que debe ser percibido como figura y lo que debe de mantenerse recesivo en el fondo. La **perseveración** o dificultad para pasar sin dificultades de una tarea mental a otra, se presenta también de forma característica en estos niños, de acuerdo a Cruickshank (1971). Por último, los niños lesionados cerebrales presentan también alteraciones o **inmadurez motriz**. Son generalmente torpes y poco coordinados y su esquema corporal es pobre.

En la primera edición de su obra en 1965, Cruickshank (1971) utilizó el término "niño con daño cerebral" en el título de la misma. Posteriormente, en 1977, cambia el término por el "discapacidades de aprendizaje". Sin embargo, continúa afirmando que estas características son el resultado de alguna falla o trastorno neurológico, el cual en su mayoría es demasiado sutil como para ser captado por los exámenes neurológicos.

Paul Wender (1971) formalizó el término **disfunción cerebral mínima**. De nuevo, la presunción era que la sintomatología presentada por estos niños era común a otras poblaciones (epilépticos, retardados mentales y paráliticos cerebrales) con etiología neurológica comprobada. Las convulsiones presentadas por los epilépticos, los impedimentos motrices de los paráliticos cerebrales y la pobre capacidad intelectual de los retardados mentales son signos generalmente incontrovertibles o **duros** de algún tipo de lesión o daño cerebral. La clave del concepto está en que existe este grupo de niños cuya sintomatología se conforma fenomenológicamente con la de otros grupos diagnósticos, sin los síntomas primarios o **duros**.

Un tema de sumo interés en el estudio de esta población se centra alrededor de los conceptos de signos neurológicos **blandos** y **duros**. Small (1976) ha demostrado la importancia definitiva de tomar en cuenta estos signos seriamente en el proceso psicoterapéutico ya que pueden ser el pitazo de alerta de la existencia de una condición orgánica que sea responsable por los síntomas presentados por los pacientes. Por otro lado, Spreen, Risser y Edgell (1995), han indicado que existe una relación lineal entre los signos neurológicos en los niños con discapacidades de aprendizaje y su adaptación en el

futuro, de suerte que, según estos autores, los niños sin discapacidades de aprendizaje tienen un mejor rendimiento futuro, seguidos por los niños con discapacidades sin signos neurológicos, los niños con signos **blandos**, y por último, los niños con discapacidades con signos **duros**.

La naturaleza controversial de estas afirmaciones la demuestra el estudio realizado por Hall y Kramer (1995) en el cual determinaron que los signos neurológicos **blandos** no se podían utilizar para predecir disfunciones en la adultez. A tal efecto, estos autores siguieron 38 pacientes quienes de niños habían presentado síntomas tales como pobre balance y coordinación motriz, entre otros, y habían sido referidos por hiperactividad, agresividad o retraso escolar. Encontraron que estos pacientes no presentaban una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, conductuales, educativos, vocacionales, intelectuales o neuropsicológicos que los grupos de referencia con los que fueron comparados.

El síntoma más estudiado y consecuentemente más tratado de los niños con disfunción cerebral mínima fue por mucho tiempo la **hiperactividad**. Inclusive, esta condición fue denominada **síndrome del niño hiperactivo** o **síndrome del niño hipercinético**. Con el tiempo, el énfasis cambió en dirección hacia los trastornos en los procesos de la atención que presentaban los niños con el diagnóstico de disfunción cerebral mínima. En 1980, la tercera edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la American Psychiatric Association introdujo el término **déficit de atención e hiperactividad**, el cual ha llegado a sustituir hoy día el de disfunción cerebral mínima. En la más reciente edición de esta obra (APA, 1994), se utiliza el término **déficit de atención con hiperactividad** con predominio del déficit de atención o con predominio hiperactivo-impulsivo.

Según Gaddes y Edgell (1994) el término déficit de atención e hiperactividad describe un trastorno infantil específico el cual consiste en una debilidad inherente en la capacidad para concentrarse en las tareas relevantes y mantener la atención hasta que la tarea se termine. De acuerdo a estos autores, los síntomas "cardinales" de esta condición incluyen la falta de atención, la distraibilidad y la impulsividad, así como dificultades en post-poner la gratificación, desasociado motriz e hiperactividad.

De la misma manera, el término déficit de atención e hiperactividad ha sido descrito por Spreen, Risser y Edgell (1995) como una constelación de síntomas que incluye la inatención, las dificultades en post-poner la gratificación, la sobre-actividad o la inquietud motriz, la distraibilidad, la impulsividad y una corta duración de la capacidad para mantener enfocada la atención. De acuerdo a estos autores, esta condición es frecuentemente acompañada por inmadurez emocional, agresividad y pobre rendimiento académico. Tanto las conceptualizaciones de Gaddes y Edgell (1994) como las de Spreen, Risser y Edgell (1995) tienen como base que este síndrome está vinculado con los

substratos neurológicos y no es producto de condiciones medioambientales.

Es importante establecer claramente la diferencia entre el exceso en movimientos que puede ser producto de situaciones medioambientales y el que puede ser el producto de algún tipo de disfunción cerebral. Cuando se le presta selectivamente la atención a un niño cuando su conducta motriz es excesiva, aún para regañarlo, se corre el riesgo de reforzar selectivamente esta conducta. Así, es común encontrar que el maestro que se queja de la conducta hiperactiva de un niño determinado responde a este solo cuando se comporta inapropiadamente y no cuando está tranquilo o atendiendo. En este caso, cabe solamente establecer un programa de modificación de conducta para resolver la situación, sobre todo si el niño no muestra otro tipo de patología. El énfasis actual no es tanto sobre el trastorno de la conducta que pueda acompañar al déficit de atención, si no sobre el déficit en sí. Para poder lograr una comprensión de cuales son los mecanismos de la atención que constituyen el déficit es necesario tener un modelo conceptual de la misma que los pueda explicar. A tal efecto, Mirsky (1987) ha descrito el proceso de la atención desde una perspectiva mucho más compleja que el antiguo concepto de "organicidad". En su publicación inicial sobre el tema, Mirsky ha descrito el proceso de la atención en términos de cuatro sub-procesos componentes, para los cuales ha ofrecido en la misma un esquema de localización en diferentes estructuras cerebrales, las cuales funcionan dentro de un sistema integrado.

Según Mirsky, la atención comienza con el proceso de **enfoque y ejecución** por medio del cual se seleccionan los estímulos relevantes dentro de un conjunto más complejo y se reacciona a ellos de forma eficiente. El segundo sub-proceso de la atención que postula Mirsky es el de la **capacidad de sostener** la misma a través del tiempo, o lo que se ha llamado la **vigilancia**. El tercer sub-proceso postulado inicialmente por Mirsky (1987) tiene que ver con el proceso de pasar la información a la memoria o la **codificación** de la información ("encoding"). Finalmente, es necesario **cambiar la atención adaptativamente** y re-enfocarla a otros elementos dentro del mismo conjunto o a otro conjunto. Se incluye en este cuarto sub-proceso la **capacidad para resistir la perseveración**.

Según lo propuesto por Mirsky (1987), la atención puede ser subdividida en los sub-procesos mencionados con anterioridad y estos están mediados por diferentes estructuras cerebrales las cuales se puede suponer están o se han especializado para dicho propósito, pero las cuales, no obstante, continúan organizadas y relacionadas entre sí a modo de sistema.

Las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas de estos sub-procesos se describen a continuación, según los aportes de Mirsky (1987). En primer lugar, el sub-proceso de enfocar y ejecutar está localizado, de acuerdo a Mirsky, en las regiones parietales

inferiores, temporales superiores, así como en el cuerpo estriado, el núcleo caudado y el globo pálido. Dentro de este conjunto de regiones, el parietal inferior y el cuerpo estriado tienen más estrecha relación con el sub-componente de "ejecutar" dada su relación con los procesos motores.

La capacidad de sostener la atención a través del tiempo se encuentra localizada, según Mirsky (1987), en los núcleos talámicos reticulares medios, el tectum y la formación reticular mesopontina. Por otro lado, la capacidad para codificar ("encode") o almacenar la información en la memoria está localizada en el hipocampo, mientras que la capacidad para "cambiar" la atención está estrechamente vinculada con la corteza pre-frontal.

Mirsky (1987) propuso este modelo inicialmente para explicar las disfunciones en los procesos de atención que presentaban pacientes que habían sido expuestos a agentes tóxicos, primordialmente el plomo. Posteriormente, y en colaboración con un equipo de investigadores, Mirsky (Mirsky, Anthony, Duncan y Kellam, 1991) logra establecer la individualidad de cada uno de estos sub-procesos de la atención por medio de la técnica del análisis factorial. En el estudio referido anteriormente, Mirsky et al. evaluaron 203 pacientes adultos con diferentes patologías y 435 niños de edad escolar.

Para determinar la presencia de trastornos de la atención relacionados con la capacidad para enfocar y ejecutar, Mirsky et al. (1991) le administraron los siguientes instrumentos neuropsicológicos a su muestra de 203 pacientes adultos: el **Test de Colores y Palabras de Stroop** (Stroop, 1935; Golden, 1978), el **Test de Cancelación de Letras** (Talland, 1965), el **Test de Trazados** (Reitan y Wolfson, 1993) y el sub-test de **Dígito Símbolo** de la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos-Revisada (Wechsler, 1981).

Para la evaluación del sub-proceso de la capacidad para sostener la atención a través del tiempo, Mirsky et al. (1991) utilizaron el **Test de Ejecución Continuada** (Rosvold, Mirsky, Bransome, y Beck, 1956). Esta tarea requiere respuestas selectivas del paciente frente a la presentación de una letra o combinación de letras, sin recibir retroalimentación por un espacio determinado de tiempo. Durante la administración del instrumento, el paciente debe inhibir las respuestas durante la presentación de todas las demás letras, respondiendo solamente a la designada.

El sub-proceso de cambiar la atención adaptativamente y resistir la perseveración fue evaluado por medio del **Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin**, desarrollado inicialmente por Grant y Berg (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993; Grant y Berg, 1948). Como se ha mencionado anteriormente, los autores iniciales de este instrumento lo diseñaron como sustituto del procedimiento de clasificación utilizado por Goldstein y Scheerer (1941) para establecer el diagnóstico de "organicidad". Este instrumento ha sido ampliamente validado como una medida de los déficits sutiles de atención y

abstracción que se observan en pacientes con lesiones cerebrales que afectan los lóbulos frontales (Lezak, 1995).

Tres factores resultaron de forma determinante a partir del análisis de los datos recabados en 203 pacientes con diversas patologías neuropsiquiátricas: **enfocar la atención y ejecutar eficientemente, sostenerla a través del tiempo, y cambiar la atención adaptativamente y resistir la perseveración.** Este esquema permite enfocar el síndrome de déficit de atención en sus diferentes sub-componentes con diversos instrumentos neuropsicológicos específicos, los cuales ayudan a determinar la naturaleza exacta del problema de atención que presenta el niño.

Así, el diagnóstico de déficit de atención no tiene que limitarse a criterios conductuales, tales como se presentaron originalmente en el DSM-III (APA, 1980) y posteriormente en el DSM-IV (APA, 1995), si no que se puede determinar con un alto grado de precisión cual es en sí el déficit que presenta el niño. El poder hacer esta determinación no solo facilita el diagnóstico diferencial de la condición, si no que también facilita el tratamiento del problema, tanto desde el punto de vista conductual como medicamentoso.

En otro orden de ideas, el déficit de atención e hiperactividad, al igual que la dislexia, parece tener un componente etiológico de origen genético. En este sentido, Pennington (1991) concluye que la etiología de este síndrome es heterogénea con componentes tanto ambientales como genéticos. De acuerdo a este autor, diversas condiciones tales como el síndrome de Turner y la neurofibromatosis incluyen la presencia de esta condición en su fenotipo. El déficit de atención e hiperactividad se asocia también con defectos estructurales en los lóbulos frontales, los cuales se asocian con una pobre regulación de la conducta y pobre inhibición motriz (Niedermeyer y Naidu, 1997). Estos autores señalan el pobre desarrollo de los lóbulos frontales en el síndrome de Rett, el cual está caracterizado por un exceso de actividad motriz. En el caso del niño con el síndrome de déficit de atención e hiperactividad, Niedermeyer y Naidu postulan la presencia de una disfunción, en vez de una lesión estructural, como responsable de esta situación.

Recientemente, Sherman, Iacono y McGue (1997) estudiaron las contribuciones genéticas y medioambientales a los síntomas claves del síndrome de déficit de atención e hiperactividad en una muestra de 576 niños gemelos. Llevaron a cabo entrevistas estructuradas siguiendo los criterios del DSM-III (APA, 1980) y el DSM-III-R (APA, 1987) con los padres de 194 pares de gemelos monocigóticos y 94 pares de gemelos dicigóticos. Sherman et al. encontraron que hay una contribución importante de los factores genéticos en la expresión de la falta de atención y la impulsividad-hiperactividad, así como una menor contribución de factores medioambientales.

Dentro de los factores medioambientales que contribuyen a la presencia del síndrome de

déficit de atención e hiperactividad se encuentra la dieta o consumo de ciertas sustancias. Breakey (1997) ha llevado a cabo una revisión amplia de los estudios realizados sobre este tema entre 1985 y 1995. Concluye este autor que la dieta puede contribuir a la presencia del déficit de atención y al déficit de atención e hiperactividad, a los trastornos del sueño, síntoma secundario de estas condiciones (Pennington, 1991) y a cambios del estado de ánimo.

La primera investigación que demuestra una relación directa entre la actividad eléctrica del cerebro y la ingesta de alimentos identificados previamente como capaz de provocar los síntomas de déficit de atención e hiperactividad ha sido llevada a cabo por Uhlig, Merkschlager, Brandmaier y Egger (1997). Estos autores pudieron verificar el aumento de la producción de ondas Beta (alta frecuencia) en los lóbulos frontales de niños con déficit de atención e hiperactividad después de ingerir alimentos identificados como capaces de provocar los síntomas de esta condición. Esta investigación señala que existe un grupo de niños con déficit de atención e hiperactividad cuya conducta y actividad cerebral se ven afectadas por la ingesta de ciertos alimentos.

La incidencia del déficit de atención e hiperactividad ha sido estimada en un 5% a un 10% de la población escolar en los Estados Unidos de América (Gaddes y Edgell, 1994; Pennington, 1991). En un estudio reciente, García, Quintero, Herrera, Quintero y Maceira (1996) estudiaron la prevalencia del síndrome en la República Dominicana utilizando la Escala de Wender Utah (Ward, Wender y Reimherr, 1993). Estos autores encontraron que la prevalencia de síntomas severos dentro de un plantel escolar en dicho país de nivel comparable a la clase media de Europa o los Estados Unidos era de un 6.54%, mientras que un 14% presentaban síntomas moderados de esta condición. Aunque se llegó a pensar que el déficit de atención e hiperactividad se superaba a partir de la adolescencia, no hay duda en la actualidad de que persiste y se manifiesta en la edad adulta (Wender, 1995).

La co-morbilidad entre la dislexia y el déficit de atención e hiperactividad ha sido descrita ampliamente por Pennington (1991). Más recientemente, Purvis y Tannock (1997) han estudiado si la presencia de déficits en el lenguaje que también se ve en los niños con déficit de atención e hiperactividad es característico del síndrome o si se debe a la co-morbilidad con la dislexia. Encontraron que las deficiencias presentadas por los niños con déficit de atención e hiperactividad se pueden explicar como trastornos de las funciones ejecutivas de alto-nivel (frontal), mientras que las presentadas por los disléxicos eran consistentes con trastornos de los procesos básicos de la semántica. Solo el grupo co-mórbido estudiado por estos autores manifestó ambos tipos de problemas.

El déficit de atención e hiperactividad ha presentado una seria disyuntiva conceptual dada la respuesta aparentemente paradójica de los niños que lo sufren a medicamentos que en

los adultos producen un mayor grado de la sintomatología asociada a este síndrome. Fue W. Bradley en 1937 (Gaddes y Edgell, 1994) quien notó por primera vez que la administración de psicoestimulantes producía un efecto de reducción de la hiperactividad y aumento del rendimiento escolar en este tipo de pacientes.

En la actualidad, el metilfenidato, un psicoestimulante, es utilizado frecuentemente para el tratamiento de los síntomas asociados con el déficit de atención e hiperactividad. No hay duda de la eficacia de este medicamento en producir un aumento en la atención y reducir la conducta hiperactiva (Sprien, Risser y Edgell, 1995).

No obstante, la pregunta clave tiene que ver con el por qué de esta reacción aparentemente paradójica. En primer lugar, Pennington (1991) revisa un cuerpo de evidencia que indica que el paciente con déficit de atención sufre de una deficiencia de dopamina, lo cual el metilfenidato compensa, al menos en parte.

Más recientemente, O'Toole, Abramowitz, Morris y Dulcan (1997) han encontrado un efecto selectivo del metilfenidato, siendo este efectivo en la reducción de la impulsividad, pero no de la distraibilidad, con implicaciones, no solo en la conducta hiperactiva, si no en la ejecución de tareas que reflejan la capacidad para sostener la atención.

Desde una perspectiva electrofisiológica, las investigaciones indican que, contrario a lo que hubiese de suponer por su conducta hiperactiva, los pacientes con déficit de atención e hiperactividad no presentan un alto nivel de amplitud de ondas rápidas (Beta), si no más bien un predominio de ondas lentas (Theta) (Gaddes y Edgell, 1994; Pennington, 1991). Este hallazgo ha dado pie al uso muy eficaz de las técnicas de intervención derivadas inicialmente del **neurofeedback**, en las cuales se le enseña al paciente por medio de retroalimentación de señales como modificar la amplitud de las ondas cerebrales, inhibiendo la amplitud de Theta (5-7 Hz) y aumentando la amplitud de ondas de mayor focalización de la atención en la banda denominada Ritmo Sensorial Motor (13-15 Hz) (Gaddes y Edgell, 1994).

A continuación se presenta, a modo de resumen, el algoritmo para el diagnóstico del déficit de atención que ofrece Pennington (1991). El **déficit de atención e hiperactividad** presenta **síntomas primarios** tales como la **falta de atención**, la **impulsividad** y la **hiperactividad**. Presenta también **síntomas secundarios** tales como los **trastornos del sueño** y la **labilidad emocional**, así como **síntomas correlacionados**, tales como una **autoestima** y **destrezas sociales pobres**, **problemas académicos**, **abuso de sustancias** y **trastornos de la conducta**. Presenta, por último, **síntomas de co-morbilidad**, como son la **ansiedad**, las **altas capacidades** y la **dislexia**.

## Diagnóstico Neuropsicológico

En los últimos años ha habido un creciente interés en establecer con mayor claridad la naturaleza específica de los déficits que presentan los niños con discapacidades en el aprendizaje. Esto ha dado pie a que el aporte de la neuropsicología cobre auge y se recurra más y más a esta disciplina en el proceso del diagnóstico de las discapacidades en el aprendizaje. Diferentes disciplinas han aportado sus conocimientos a la comprensión y capacidad de respuesta diagnóstica y terapéutica frente a las discapacidades en el aprendizaje incluyendo la dislexia y el déficit de atención e hiperactividad (Herrera, Quintero, García, Maceira y Quintero, 1996).

Durante las últimas décadas, a medida que la capacidad de diagnóstico neuro-radiológico y neuro-fisiológico han aumentado de forma vertiginosa, se ha visto también un creciente interés en determinar con un mayor grado de certeza la naturaleza de los déficits que presentan los niños con estas condiciones en las denominadas funciones corticales superiores. Por esto, se ha hecho necesario desarrollar un nivel adicional de explicación si verdaderamente se va a comprender, en efecto, qué le pasa a estos niños y qué procedimientos terapéuticos son de mayor utilidad para ellos (Herrera, Quintero, García, Maceira y Quintero, 1996).

La psicología clínica manejó por muchos años el concepto de **organicidad** para explicar conductas patológicas que se asociaban con algún tipo de daño, lesión o disfunción cerebral. Este concepto no enfocaba procesos ni localizaciones. Así, por ejemplo, se incluía habitualmente un instrumento para valorar la presencia o ausencia de **organicidad**. A partir de los trabajos iniciales de autores tales como Alexander Luria, Hans-Lukas Teuber y Ralph Reitan, se empezaron a utilizar nuevos criterios diagnósticos, los cuales iban mucho más allá del concepto de la **organicidad** (Herrera, Quintero, Grodzinski y Quintero, 1995).

Uno de los primeros conceptos a ser manejado dentro de este orden de ideas es el de la **relación cerebro-conducta**, clave de todo quehacer neuropsicológico. Es decir, el funcionamiento cerebral se refleja en la conducta, y esta puede ser medida y cuantificada. Por lo tanto, se puede someter a un paciente a una serie de tareas, las cuales se han validado previamente como representativas del funcionamiento de diferentes áreas o regiones cerebrales (Lezak, 1995).

Teniendo como base la aplicación de baterías de tests o instrumentos de valoración de diversas habilidades a grupos de pacientes con condiciones cuya etiología orgánica estaba bien establecida, se desarrolló la noción de la **doble disociación de funciones**. Dentro de este concepto, no solo basta establecer la presencia de una base orgánica para los trastornos observados, si no que se determina la localización de las patologías y se

esclarece su naturaleza funcional (Walsh, 1985).

Dentro de la exploración neuropsicológica de un mismo paciente, se establece la presencia de capacidades afectadas o no, las cuales representan, por ejemplo, el funcionamiento de las áreas frontales o posteriores del cerebro, o del hemisferio izquierdo o del derecho, o inclusive, de las regiones primarias, secundarias o terciarias, tal y como las ha descrito Luria (1979).

Otro concepto importante referente a la exploración neuropsicológica es el de **asimetría funcional del cerebro**. Es decir, que cada hemisferio cerebral puede ser considerado una unidad funcional distinta. En este sentido, el trabajo de Roger Sperry (ver Springer y Deutsch, 1993), otro renombrado científico de este siglo, sirve para ilustrar aún mejor el papel de la evaluación neuropsicológica. En 1981 Sperry recibió el Premio Nobel de medicina por descubrir la naturaleza de los déficits cognitivos experimentados por los pacientes comisurotomizados, es decir, aquellos a quienes hubo que separarles los dos hemisferios cerebrales, cortando las fibras o comisuras del cuerpo caloso que los unía. Sperry pudo comprobar que estos pacientes no podían procesar información pictórica presentada en su campo visual izquierdo, mientras que no podían procesar información lingüística presentada de forma escrita en el campo visual derecho (Sperry, 1968).

El trabajo de Sperry cerró el círculo ya previamente establecido sobre la asimetría funcional del cerebro y ha servido para comprender de forma mucho más clara por qué un paciente con una lesión en el hemisferio izquierdo presenta habitualmente trastornos del lenguaje, mientras que otro con una lesión en el hemisferio derecho presenta habitualmente trastornos en la percepción visual y el manejo del espacio extra-personal. Ralph Reitan (Reitan y Wolfson, 1993) ha sido uno de los contribuyentes principales al firme establecimiento de estos conceptos en la clínica neuropsicológica.

La exploración neuropsicológica del disléxico evolutivo se lleva a cabo, generalmente, siguiendo los esquemas de la **asimetría funcional del cerebro**, la **doble disociación de funciones** y la **lateralización cerebral de funciones**. En primer lugar, para determinar, de forma inicial, la presencia de impedimentos en los procesos de secuenciación, característicos del hemisferio izquierdo o de simultaneidad, característicos del hemisferio derecho, se puede utilizar el **Test Breve de Inteligencia de Kaufman** (Kaufman y Kaufman, 1994).

Este instrumento es una versión breve de la **Batería de Evaluación de Kaufman para Niños** (Kaufman y Kaufman, 1983), la cual está, a su vez compuesta de dos escalas las cuales reflejan los procesos de secuenciación y simultaneidad, respectivamente, según los conceptos de **asimetría funcional del cerebro**. El sub-test de **Vocabulario del Test Breve de Inteligencia de Kaufman** da una idea clara de las habilidades lingüísticas que el

paciente trae a la situación de lectura, mientras que el sub-test de **Matrices** ofrece una valoración de su capacidad intelectual sin estar afectada por el lenguaje.

El sub-test de **Vocabulario** ofrece, además, la oportunidad de valorar la función nominativa del lenguaje bajo la condición de administración en la cual se le pide al paciente que nombre objetos representados pictóricamente.

Otro instrumento sumamente útil para determinar el potencial intelectual del disléxico sin la interferencia de una capacidad disminuida en los procesos del lenguaje es el **Test de Inteligencia No Verbal-2**. Este instrumento se basa también en el modelo de matrices progresivas y es capaz de estimar el nivel intelectual con un alto grado de confiabilidad y validez en niños con discapacidades en el aprendizaje (Brown, Sheberneu y Johnsen, 1994).

Para la evaluación de la función nominativa del lenguaje es conveniente utilizar el **Test de Palabras y Colores de Stroop** (Golden, 1978). Las puntuaciones de las condiciones de administración de **colores y palabras** son sumamente útiles para determinar la presencia de dificultades en la función nominativa que se puedan estar reflejando en un cuadro disléxico.

Para determinar que la lentitud de respuesta en estas tareas no refleja un trastorno de la atención en vez de un trastorno de la integración fonético-gráfica es conveniente comparar estos resultados, por ejemplo, con el sub-test de **Dígito Símbolo** o **Claves** de la **Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos-Revisada** (Wechsler, 1981) o la **Escala de Inteligencia Wechsler para Niños-Revisada** (Wechsler, 1974), ya que miden procesos similares de atención sin el uso del lenguaje. Así, si las puntuaciones en estos instrumentos se encuentran en el mismo orden de valoración, se puede postular que el problema observado puede ser uno de atención, o que hay una co-morbilidad entre dislexia y déficit de atención, lo cual deberá ser esclarecido con el uso de otros instrumentos neuropsicológicos dentro del concepto de la **doble disociación de funciones**.

El conjunto de instrumentos de exploración neuropsicológica agrupados en el **Examen Multilingüe de la Afasia** (Benton y Hamsher, 1989) contiene al menos dos procedimientos de utilidad en la exploración del disléxico. En primer lugar, el **Test de Fluidez Verbal**, denominado también **Test de Asociación Oral Controlada de Palabras**, se emplea como medida de la facilidad de acceso a categorías lingüísticas. Este procedimiento se lleva a cabo pidiéndole al paciente que produzca todas las palabras que pueda comenzando con letras determinadas por un período de tiempo, también previamente determinado. El sub-test de **Expresión Verbal** de la versión en castellano del **Test de Aptitudes Psicolingüísticas de Illinois** (Kirk y McCarthy, 1961), requiere la ejecución del mismo tipo de tarea.

Para la valoración de los procesos receptivos del lenguaje en el disléxico evolutivo, se puede utilizar el **Test de Fichas**, también del **Examen Multilingüe de la Afasia** (Benton y Hamsher, 1989). Este instrumento desarrollado inicialmente por DeRenzi y Vignolo (1962) es de utilidad en determinar la capacidad del disléxico para comprender estructuras verbales complejas a nivel de procesamiento sintáctico, necesaria para la comprensión del material leído.

La capacidad para aprender información verbal y consolidar una curva de aprendizaje se puede valorar por medio del **Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey** (Spreen y Strauss, 1991). Este instrumento requiere que el paciente repita las 15 palabras contenidas en una lista, la cual escucha cuando se le presenta verbalmente. Una vez repetidas las palabras, se le vuelve a leer y se le pide que repita de nuevo todas las palabras contenidas en la lista. Este procedimiento se repite hasta que se hayan completado cinco ensayos, incluyendo el primero. Se le advierte al paciente que se le va a pedir que repita todas las palabras en la lista una vez más dentro de un rato. Después de treinta minutos de actividad intermedia, se le pide que repita la lista finalmente.

Otro aporte importante al proceso de diagnóstico de las discapacidades en el aprendizaje lo han realizado Mirsky (1987) quien describe la atención como un proceso complejo, compuesto, a su vez, de varios sub-procesos. Así, a partir de las estructuras más inferiores en localización del tallo cerebral y llegando a los lóbulos frontales, Mirsky y sus colaboradores (Mirsky, 1987; Mirsky, Anthony, Duncan y Kellam, 1991) describen cuatro sub-procesos de la atención: enfocar y ejecutar eficientemente, sostener la atención, codificar la información en la memoria y cambiar la atención adaptativamente y resistir la perseveración.

Dentro de los esquemas actuales de evaluación neuropsicológica del niño con discapacidades en el aprendizaje y, concretamente dentro de este grupo, los niños con déficit de atención, se destaca el uso del **Test de Colores y Palabras de Stroop** (Golden, 1978), el **Test de Ejecución Continuada de Conners** (Conners, 1995), el **Test de Retención Visual de Benton** (Benton, 1974), el **Test del Dibujo de la Figura Compleja de Rey** (Rey, 1959) y el **Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin** (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993).

Además de incluir los instrumentos mencionados en el párrafo anterior en una batería de instrumentos neuropsicológicos destinada al diagnóstico del déficit de atención, sigue siendo una buena idea incluir, al igual que en la evaluación del disléxico, el **Test Breve de Inteligencia de Kaufman** (Kaufman y Kaufman, 1994) y el **Test de Inteligencia No Verbal-2** (Brown, Sheberne y Johnsen, 1994).

En pacientes adultos o pediátricos en quienes se sospecha la presencia de un trastorno de atención, la condición de administración de Colores/Palabras del **Test de Colores y Palabras de Stroop** (Golden, 1978) adquiere adicional importancia, además de las puntuaciones de las otras dos condiciones, es decir, Palabras y Colores. En esta tarea, se requiere que el paciente diga el color en que está escrita una palabra, la cual a su vez es el nombre de otro color. A partir de esta condición de administración se deriva una puntuación de **interferencia**, la cual es muy útil en el proceso de diagnóstico diferencial. Los pacientes con déficits de atención son particularmente susceptibles a la interferencia creada por estímulos que compiten (el color en que está escrita la palabra y el nombre del color que representa). Es también útil en la diferenciación de pacientes pediátricos con déficits de atención de aquellos que presentan trastornos emocionales (Lufi, Cohen y Parish-Plass, 1990).

Para la exploración de la capacidad para sostener la atención a través del tiempo, el **Test de Ejecución Continuada de Conners** (Conners, 1995) requiere que el paciente se sienta frente a la pantalla de un monitor y teclee la barra cada vez que aparece una letra en el centro de la misma, excepto la X. El tiempo de presentación es constante, pero el intervalo entre estímulos (letras) es variable para obligar al paciente a mantenerse enfocado sobre la tarea.

- Este instrumento ofrece tres tipos de puntuaciones, las cuales pueden ser de suma utilidad para precisar la naturaleza específica del déficit de atención que presenta el paciente. La puntuación derivada a partir del **número de aciertos** permite determinar el grado general de eficiencia del paciente en términos de mantener su atención focalizada. El número de **errores por comisión** permite establecer si el paciente responde **impulsivamente**, mientras que el número de **errores por omisión** permite determinar si es **distractable**.

Utilizando este instrumento como medida del efecto del medicamento metilfenidato sobre los procesos de la atención, O'Toole et al. (1997) encontraron que los errores de comisión (indicativos de impulsividad) disminuyen con la administración de bajas dosis de metilfenidato, mientras que los errores de omisión (indicativos de distraibilidad) no cambian en función del medicamento. En otro estudio en el cual también utilizaron este instrumento, Roy-Byrne, Scheele, Brinkley, Ward, Wiatrak, Russo y Townes (1997), encontraron que los adultos que llenan los criterios diagnósticos del déficit de atención e hiperactividad, obtienen puntuaciones más pobres en el **Test de Ejecución Continuada**.

El **Test de Retención Visual de Benton** (Benton, 1974) tiene como propósito la exploración de los procesos de atención y memoria mediados primordialmente por el hemisferio derecho. Por otro lado, Pennington (1991) señala los déficits cognitivos presentados por los pacientes con déficit de atención y los relaciona con disfunciones del hemisferio derecho. Además, la inatención del campo visual izquierdo (contralateral al

hemisferio derecho) ha sido ampliamente estudiada en pacientes con lesiones del hemisferio derecho (Heilman, Watson y Valenstein, 1993).

A tal efecto, García, Estevez, Suarez y Junque (1997), identificaron un patrón característico de disfunción del hemisferio derecho en una muestra de niños con déficit de atención e hiperactividad utilizando una batería de instrumentos neuropsicológicos dentro de los cuales se incluyó el **Test de Retención Visual de Benton**. La presencia de inatención del campo visual izquierdo fue más pronunciada, según estos autores, en niños con déficit de atención **sin** hiperactividad que en los que presentaban ambas características.

Otro instrumento capaz de valorar la praxis viso-constructiva y los procesos cognitivos relacionados con el hemisferio derecho es el **Test del Dibujo de la Figura Compleja de Rey** (Rey, 1959). Este instrumento ha sido utilizado por García et al. (1997) para establecer la presencia de un cuadro de disfunción del hemisferio derecho en niños con déficit de atención con y sin hiperactividad. Seidman, Biederman, Faraone, Weber y Ouellette (1997) encontraron que tanto los niños menores de 15 años como los mayores con déficit de atención presentaban impedimentos cognitivos en una batería de instrumentos neuropsicológicos incluyendo el **Test del Dibujo de la Figura Compleja de Rey**.

Por último, **Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin** (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993) está considerado como uno de los instrumentos más sensitivos a los déficits relacionados con los lóbulos frontales y a la presencia de trastornos en cambiar la atención adaptativamente y resistir la perseveración. Seidman et al. (1997) encontraron que los pacientes con déficit de atención e hiperactividad desde 9 a 22 años presentaban impedimentos en la ejecución de este instrumento.

## Bibliografía

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4ta. edición). Washington: APA. (Publicado en castellano por Masson, S.A.)
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3ra. edición-revisada). Washington: APA. (Publicado en castellano por Masson, S.A.)
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3ra. edición). Washington: APA. (Publicado en castellano por Masson, S.A.)
- ANNETT, M., EGLINGTON E. y SMYTHE, P. (1996). Types of dyslexia and the shift to dextrality. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 37, 2, 167-180.
- BAKKER, D. J. (1992). Neuropsychological classification and treatment of dyslexia. Journal of Learning Disabilities. 25, 102.
- BAKKER, D. J. y SATZ, P. (1970). Specific reading disability, advances in theory and method. Rotterdam: Rotterdam University Press.
- BENSON, D. F. (1993). Aphasia. En K. M. Heilman y E. Valenstein (Eds.) Clinical neuropsychology (3ra. edición). New York: Oxford University Press.
- BENTON, A. L. (1974). Revised Visual Retention Test (4ta. edición). New York: Psychological Corporation. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).
- BENTON, A. L. y HAMSHER, K. de S. (1989). Multilingual Aphasia Examination. Iowa City: AJA Associates. (Adaptado al castellano y distribuido por AJA Associates).
- BIRCH, H. G. y BELMONT, L. (1964). Auditory-visual integration in normal and retarded readers. American Journal of Orthopsychiatry. 34, 852-856.
- BODER, E. (1973). Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three reading-spelling patterns. Developmental Medicine and Child Neurology. 15, 663.
- BRAIN, L. (1976). Alteraciones del lenguaje: afasia, apraxia, agnosia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

- BREAKEY, J. (1997). The role of diet and behavior in childhood. Journal of Paediatrics and Child Health. 33, 3, 190-194.
- BROWN, L., SHEBERNEU, R. J. y JOHNSEN, S. K. (1994). Test of Non-Verbal Intelligence (2da. edición). Autin, TX: PRO ED. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).
- BRUCK, M. y TRAIMAN, R. (1990). Phonological awareness and spelling in normal children and dyslexics: the case for initial consonant clusters. Journal of Experimental Child Psychology. 50, 1, 156-178.
- CLEMENTS, S. D. (1996). Minimal brain dysfunction in children. NINBD Monograph No. 3. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare.
- CONNERS, C. K. (1995). Conners' Continuous Performance Test. Toronto: Multi-Health Systems.
- COUNCIL FOR EXCEPTIONAL CHILDREN (1976). The Education of All Handicapped Children's Act. PL94-142. Washington: U.S. Office of Education.
- CRITCHLEY, M. (1964). Developmental dyslexia. London: Heinemann.
- CRITCHLEY, M. (1961). Inborn reading disorders of central origin. Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom. 81, 459-480.
- CRUICKSHANK, W. H. (1971). El niño con daño cerebral en la escuela, en el hogar y en la comunidad. México: Editorial Trillas.
- DERENZI, E. y VIGNOLO, L. A. (1962). The Token Test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. Brain. 85, 665-678.
- EDEN, G. F., VANMETER, J. W., RUMSEY, J. M., MAISOG, J. M., WOODS, R. P. y ZEFFRINO T. A. (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexics revealed functional brain imaging. Nature. 382, 6586, 66-69.
- EDEN, G. F., VANMETER, J. W., RUMSEY, J. M. y ZEFFIRO, T. A. (1996). The visual deficit theory of developmental dyslexia. Neuroimage. 4, 3, S108-S117.
- FRIEDMAN, R., WEEN, J. E. y ALBERT, M. I. (1993). Alexia. En K. M. Heilman y E. Valenstein (Eds.) Clinical neuropsychology (3ra. edición). New York: Oxford University Press.

GADDES, W. H. y EDGELL, D. (1994). Learning disabilities and brain function: a neuropsychological approach (3ra. edición). New York: Springer-Verlag.

GALABURDA, A. M. (1994). Developmental dyslexia and animal studies: at the interface between cognition and neurology. Cognition. 50, 1-3, 133-149.

GALABURDA, A. M. (1993). Neuroanatomic basis of developmental dyslexia. Neurology Clinics. 11, 1, 161-173. (a)

GALABURDA, A. M. (1993). Neurology of developmental dyslexia. Current Opinions in Neurobiology. 3, 2, 237-242. (b)

GALABURDA, A. M. (1993). Dyslexia and development: neurobiological aspects of extraordinary brains. Cambridge: Harvard University Press.

GALABURDA, A. M., MENARD, M. T. y ROSEN, G. D. (1994). Evidence for aberrant auditory anatomy in developmental dyslexia. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States. 91, 17, 8010-8013.

GARCIA, C., ESTEVEZ, A., SUAREZ, E. y JUNQUE, C. (1997). Right hemisphere dysfunction in subjects with attention-deficit disorder with and without hyperactivity. Journal of Child Neurology. 12, 2, 107-115.

GARCIA, R., QUINTERO, F. J., HERRERA, J. A. y QUINTERO, F. J. (1996). Prevalencia del síndrome de déficit de atención, hiperactividad e impulsividad. Psiquis. 8, 19-32.

GESCHWIND, N. (1979). Specializations of the human brain. Scientific American. September, 108-117.

GESCHWIND, N. (1965). Disconnection syndromes in animals and man. Brain. 88, 237-294.

GOLDEN, C. G. (1978). Stroop Color and Word Test. Chicago: Stoelting. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

GOLDSTEIN, K. H. (1939). The organism. New York: American Book Company.

GOLDSTEIN, K. H. y SCHEERER, M. (1941). Abstract and concrete behavior: an experimental study with special tests. Psychological Monographs. 53, 2, 1-151.

GOODGLASS, H. y KAPLAN, E. (1986). Afasia y trastornos relacionados (2da. edición). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

GRANT, D. A. y BERG, E. A. (1948). A behavioral analysis of the degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem. Journal of Experimental Psychology. 38, 404-411.

GROSS-TSUR, V., MANOR, O y SHALEV, R. S. (1996). Developmental dyscalculia: prevalence and demographic features. Developmental Medicine and Child Neurology. 38, 1, 25-33.

HAGMAN, J. O, WOOD, F., BUCHSBAUM, M. S., TALLAL, P., FLOWERS, L. y KATZ, W. (1992). Cerebral brain metabolism in adult dyslexic subjects assessed with positron emission tomography during performance of an auditory task. Archives of Neurology. 49, 7, 734-739.

HALL, L. E. y KRAMER, J. R. (1995). Neurological soft signs in childhood do not predict neuropsychological dysfunction in adulthood. Developmental Neuropsychology. 11, 2, 223-235.

HEATON, R. K., CHELUNE, G. J., TALLEY, J. L., KAY, G. G. y CURTIS, G. (1993). Wisconsin Card Sorting Test manual: Revised and expanded. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

HECAEN, H. (1977). Afasia y apraxias. Buenos Aires: Editorial Paidós.

HEILMAN, K. M. y VALENSTEIN, E. (1993). Clinical neuropsychology (3ra. edición). New York: Oxford University Press.

HEILMAN, K.M., WATSON, R.T. y VALENSTEIN, E. (1993). Neglect and related disorders. En K.M. HEILMAN y E. VALENSTEIN (Eds.) (1993). Clinical Neuropsychology (3rd Ed.). New York: Oxford University Press.

JUNQUE, C. y BARROSO, J. (1994). Neuropsicología. Madrid: Editorial Síntesis.

KAUFMAN, A. S. y KAUFMAN, N. L. (1994). Kaufman Brief Intelligence Test (K-BIT). Circle Pines, MN: American Guidance Service. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

KAUFMAN, A. S. y KAUFMAN, N. L. (1983). Kaufman Assessment Battery for Children (KABC). Circle Pines, MN: American Guidance Service. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

KEPHART, N. C. (1971). The slow learner in the classroom (2da edición). Columbus: Charles E. Merrill.

KIRK, S. A y McCARTHY, J. J. (1961). The Illinois Test of Psycholinguistic Ability: an approach to differential diagnosis. American Journal of Mental Deficiency. 66, 399-412. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

LEONG, C. K. (1986). The role of language awareness in reading proficiency. En G. T. Pavlidis y D. F. Fisher (Eds.) Dyslexia: its neuropsychology and treatment. New York: John Wiley and Sons.

LEZAK, M. D. (1995). Neuropsychological assessment (3ra. edición). New York: Oxford University Press.

LUFU, D., COHEN, A y PARISH-PLASS, J. (1990). Identifying attention deficit hyperactive disorder with the WISC-R and the Stroop Color and Word Test. Psychology in the Schools. 27, 1, 28-34.

LURIA, A. R. (1979). El cerebro en acción. Barcelona: Editorial Fontanella.

LURIA, A. R. (1978). Cerebro y lenguaje. Barcelona: Editorial Fontanella.

MANIS, F. R., CUSTODIO, R. y SZESZULSKI, P. A. (1993). Development of phonological and orthographic skill: a 2-year longitudinal study of dyslexic children. Journal of Experimental Child Psychology. 56, 1, 64-86.

MARCELLI, D. y AJURIAGUERRA, J. (1996). Psicopatología del niño (3ra. edición). Barcelona: Masson.

MARKEE, T., BROWN, W. S., MOORE, L. H. y THEBERGE, D. C. (1996). Callosal function in dyslexia: evoked potential interhemispheric transfer time and bilateral field advantage. Developmental Neuropsychology. 12, 4, 409-428.

MAUER, D. M. y KAMBI, A. G. (1996). Factors that influence phoneme-grapheme correspondence learning. Journal of Learning Disabilities. 29, 3, 259-270.

MIRSKY, A. F. (1987). Behavioral and psychophysiological markers of disordered attention. Environmental Health Perspectives. 74, 191-199.

MIRSKY, A. F., ANTHONY, B. J., DUNCAN, C. C. y KELLAM, S. G. (1991). Analysis of elements of attention: a neuropsychological approach. Neuropsychology Review. 2, 109-145.

MOORE, L. H., BROWN, W. S., MARKEE, T. E., THEBERGE, D. C. y ZVI, J. C. (1996). Callosal transfer of finger localization information in phonologically dyslexic adults. Cortex. 32, 2, 311-322.

MYKLEBUST, H. R. y JOHNSON, D. (1962). Dyslexia in children. Exceptional Children. 29, 1, 14-25.

NIEDERMEYER, E. y NAIDU, S. B. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and frontal-motor cortex disconnection. Clinical Electroencephalography. 28, 3, 130-136.

NJIOKIKTJIEN, C. (1994). Dyslexia: a neuroscientific puzzle. Acta Paedopsychiatrica. 56, 3, 157-167.

NJIOKIKTJIEN, C. (1993). Neurological argument for a joint developmental dysphasia-dyslexia syndrome. En A. M. Galaburda (Ed.) Dyslexia and development: neurobiological aspects of extra-ordinary brains. Cambridge: Harvard University Press.

NJIOKIKTJIEN, C., de SONNEVILLE, L. y VAAL, J. (1994). Callosal size in children with learning disabilities. Behavior and Brain Research. 64, 1-2, 213-218.

ORTON, S. T. (1937). Reading, writing and speech problems in children. New York: W. W. Norton.

O'TOOLE, K., ABRAMOWITZ, A., MORRIS, R. y DULCAN, M. (1997). Effects of methylphenidate on attention and nonverbal learning in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 36, 4, 531-538.

PAULESU, E., FRITH, U., SNOWLING, M., GALLAGHER, A., MORTON, J., FRACKOWIAK, R. S. and FRITH, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. Brain. 119, 143-157.

- PAVLIDIS, G. T. y FISHER, D. F. (1986). Dyslexia: its neuropsychology and treatment. New York: John Wiley and Sons.
- PEBENITO, FISCH, C. B. y FISCH, M. L. (1988). Developmental Gerstmann's syndrome. Archives of Neurology. 45, 9, 977-982.
- PENNINGTON, B. F. (1991). Diagnosing learning disorders: a neuropsychological framework. New York: The Guilford Press.
- PURVIS, K. L. y TANNOCK, R. (1997). Language disabilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. Journal of Abnormal Child Psychology. 25, 2, 133-144.
- QUIROS, J. B. y CELLA DELLA, M. (1965). La dislexia en la niñez. Buenos Aires: Paidós.
- QUIROS, J. B. y SCHRAGER, O. L. (1980). Fundamentos neuropsicológicos en las discapacidades de aprendizaje. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- REITAN, R. M. y WOLFSON, D. (1993). The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: theory and clinical interpretation. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- REY, A. (1959). Test de Copie et Reproduction de Mémoire de Figures Geometrique Complexes. Paris: Centre de Psychologie Apliqueé. (Adaptado al castellano y distribido por TEA Ediciones).
- ROSVOLD, H. E., MIRSKY, A. F., SARANSON, I., BRANSOME, E. D. y BECK, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. Journal of Consulting Psychology. 20, 342-350.
- ROY-BYRNE, P., SCHEELE, L., BRINKLEY, J., WARD, N., WIATRAC, C., RUSSO, J. y TOWNES, B. (1997). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: assessment guidelines based on clinical presentation to a specialty clinic. Comparative Psychiatry. 38, 3, 133-140.
- RUMSEY, J. M., CASANOVA, M., MENNHEIM, G. B., PATRONAS, N., DE VAUGHN, N., HAMBURGER, S. D. y AQUINO, T. (1996). Corpus callosum morphology, as measured with MRI, in dylexic men. Biological Psychiatry. 39, 9, 769-775.
- SEIDMAN, L. J., BIEDERMAN, J., FARAONE, S. V., WEBER, W. y OUELLETTE, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention-deficit hyperactivity disorder:

performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 65, 1, 150-160.

SHALEV, R. S. y GROSS-TSUR, V. (1993). Developmental dyscalculia and medical assessment. Journal of Learning Disabilities. 26, 2, 134-137.

SHALEV, R. S., WEIRTMAN, R. y AMIR, N. (1988). Developmental dyscalculia. Cortex. 24, 4, 555-561.

SHERMAN, D. K., IACONO, W. G. y MCGUE, M. K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 36, 6, 745-763.

SLAGHUIS, W. L., TWELL, A. J. y KINGSTON, K. R. (1996). Visual and language processing disorders are concurrent in dyslexia and continue into adulthood. Cortex. 32, 3, 413-430.

SMALL, L. (1976). Psicoterapia y neurología: problemas de diagnóstico diferencial. Buenos Aires: Editorial Amorrurtu.

SPELLACY, F. y PETER, B. (1978). Dyscalculia and elements of the developmental Gerstmann syndrome in school children. Cortex. 14, 2, 197-206.

SPREEN, O. y STRAUSS, E. (1991). A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary. New York: Oxford University Press.

SPREEN, O., RISSER, A. H. y EDGELL, D. (1995). Developmental neuropsychology. New York: Oxford University Press.

STILL, G. F. (1902). The Coulstonian Lectures on some abnormal physical characteristics in children. Lancet. 1, 1008-1012.

STRAUSS, A. A., LEHTINEN, L. E., KEPHART, N. C. y GOLDENBERG, S. (1977). Psicopatología y educación del niño lesionado cerebral. Buenos Aires: EUDEBA.

STROOP, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. Journal of Experimental Psychology. 18, 643-662.

TEELE, D. W., KLEIN, J. O., CHASE, C., MENYUK, P. y ROSNER, B. A. (1990). Otitis media in infancy and intellectual ability, school achievement, speech and language at age

7 years. Greater Boston Otitis Media Study Group. Journal of Infectious Diseases. 162, 3, 685-694.

UHLIG, T., MERKENSCHLAGER, A., BRANDMEIER, R. y EGGER, J. (1997). Topographic mapping of brain electrical activity in children with food induced attention deficit hyperkinetic disorder. European Journal of Pediatrics. 156, 7, 557-561.

VELLUTINO, F., STEGER, B., MOYER, S., HARDING, C. y NILES, J. (1977). Has the perceptual deficit hypothesis led us astray? Journal of Learning Disabilities. 10, 6, 149-157.

WARD, M. F., WENDER, P. H. y REIMHERR, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry. 150, 6.

WALSH, K. W. (1985). Understanding brain damage. Edinburg: Academic Press.

WECHSLER, D. (1981). The Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. New York: The Psychological Corporation. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

WECHSLER, D. (1974). The Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. New York: The Psychological Corporation. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

WECHSLER, D. (1949). The Wechsler Intelligence Scale for Children. New York: The Psychological Corporation. (Adaptado al castellano y distribuido por TEA Ediciones).

WENDER, P. H. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York: Oxford University Press.

WENDER, P. H. (1971). Minimal brain dysfunction in children. New York: Wiley Interscience.

WEPMAN, J. M. (1968). Auditory discrimination. Its role in language comprehension, formulation and use. Pediatric Clinics of North America. 15, 3, 721-727.

WEPMAN, J. M., JONES, L. V., BOCK, R. D. y PELT, D. W. (1960). Studies in aphasia: background and theoretical formulations. Journal of Speech and Hearing Disorders. 25, 323-332.

WOLFF, P. H. y MELNGAILIS, I. (1994). Family patterns of developmental dyslexia: clinical findings. American Journal of Medical Genetics. 54, 2, 122-131.

